

Diagnostic și tratament în ORL: Chirurgie cervicală

1 F

i VJi

"X



a doua ediție

ANIL K + LALWANI

6* LANGE

o carte medicală LANGE

Diagnostic și tratament în ORL. Chirurgie cervicală și cervicală

Ediția a II-a

Editat de

Dr. Anil K. Lalwani

Profesor și președinte al Fundației Mendik

Departamentul de Otorinolaringologie

Profesor de Pediatrie și Fiziologie și Neuroștiințe

Facultatea de Medicină a Universității din New York

New York, New York

Traducere:

Silvia Esperanza Suárez Martínez



ORAȘUL MEXICO • BOGOTA • BUENOS AIRES • CARACAS • ORAȘUL GUATEMALA • MADRID • NEW YORK •
SAN JUAN • SANTIAGO • SAO PAULO • AUCKLAND • LONDRA • MILANO • MONTREAL • NEW DELHI • SAN FRANCISCO • SINGAPORE • ST.
LOUIS • SYDNEY • TORONTO

Director editorial: Javier de León Fraga
Sponsor editor: Gabriel Romero Hernández Corector stil: Alma Rosa Higuera Murillo Supraveghetor montaj: Norma Leticia García Carbajal Director producție: José Luis González Huerta

NOTA

Medicina este o știință în continuă evoluție. Pe măsură ce apar noi cunoștințe, vor fi necesare schimbări terapeutice. Autorul (autorii) și editorii au depus toate eforturile pentru a se asigura că tabelele cu dozajul medicamentelor sunt corecte și conforme cu standardele stabilite la momentul publicării. Cu toate acestea, având în vedere posibilitatea erorilor umane și a schimbărilor în medicină, nici editorii, nici oricine altcineva implicat în pregătirea acestei lucrări nu garantează că informațiile conținute aici sunt corecte sau complete și nici nu sunt responsabili pentru erori sau omisiuni sau pentru rezultatele obținute folosind aceste informații. Este recomandabil să se consulte alte surse de date; de exemplu, și în special, fișa informativă inclusă în fiecare medicament trebuie consultată pentru a se asigura că informațiile din această lucrare sunt corecte și că nu au existat modificări ale dozajului recomandat sau contraindicații pentru administrarea acestuia. Acest lucru este deosebit de important în ceea ce privește medicamentele noi sau utilizate rar. De asemenea, trebuie consultate laboratoarele pentru a obține informații despre valorile normale.

DIAGNOSTIC ȘI TRATAMENT ÎN OTO-RINGOLOGIE. CHIRURGIE CEREBRALĂ ȘI GÂTECĂ

Reproducerea totală sau parțială a acestei lucrări, prin orice mijloace, este interzisă fără autorizația scrisă a editorului.



Educación

DREPTURI DE AUTOR © 2009, privind prima ediție în spaniolă de McGRAW-HILL INTERAMERICANA EDITORES, SA de CV
O filială a *The McGraw-Hill Companies, Inc.*
Prolongación Paseo de la Reforma 1015, Torre A, Piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe, Delegación Álvaro Obregón
CP 01376, Mexico City
Membru al Camerei Naționale a Industriei Editoriale din Mexic, înregistrare nr. 736

ISBN 13: 978-970-10-7244-8

Tradus din a patra ediție în limba engleză a:
Diagnostic și tratament actual în otorinolaringologie. Chirurgie cervicală și cervicală Drepturi de autor © 2008 de The McGraw-Hill Companies, Inc.
Toate drepturile rezervate

ISBN 13: 978-0-07-146027-9

1234567890 08765432109
Tipărit în Mexic Printed in Mexico

Companiile McGraw - Hill

originale NYU Dream Team , lui Robert M. Glickman, MD; Richard I. Levin, MD; Andrew W. Brotman, MD;
Eric C. Rackow, MD și John M. Deeley, pentru conducerea plină de compasiune și prietenia lor.

Părinților mei, Madan și Gulab, pentru că mi-au dat viață;
socrilor mei, Rikhab și Ratan, pentru că s-au alăturat vieții mele;
Soției mele, Renu, care este viața mea,
Și copiilor mei, Nikita și Sahil, care îmi arată cum să mă bucur de viață.

O dedicație specială în această a doua ediție memoriei:

Kelvin C. Lee, medic

1958-2005

Un tată și soț iubitor, un medic plin de compasiune, un profesor excelent și un coleg și prieten minunat care a avut o influență pozitivă asupra vieților noastre și de care ne este profund dor.

CONȚINUT

<i>Autori</i>	<i>xi</i>
<i>Prefață</i>	<i>XIX</i>
I. INTRODUCERE	
1. Anatomie	1
<i>Nripendra Dhillon, MBBS, MS</i>	
2. Tratatament antimicrobian în infecțiile capului și gâtului	31
<i>Dr. Peter V. Chin-Hong și Dr. Richard A. Jacobs</i>	
3. Radiologie	41
<i>Dr. Nancy J. Fischbein și Dr. Kenneth C. Ong</i>	
4. Anestezie în chirurgia capului și gâtului	160
<i>Errol Lobo, doctor în medicină și doctor în filosofie, și Francesca Pellegrini, doctor în medicină</i>	
5. Laser în chirurgia capului și gâtului	177
<i>Dr. Bulent Satar și Dr. Anil R. Shah</i>	
II. FAȚĂ	
6. Hemangioame și malformații vasculare la copii	192
<i>Joseph L. Edmonds, Jr., MD</i>	
7. Traumatisme maxilo-faciale	203
<i>Andrew H. Murr, medic, specialist în asistență medicală</i>	
8. Neoplasme maligne ale pielii	214
<i>C. Patrick Hybarger, medic, FACS</i>	
III. NAS	
9. Disfuncție olfactivă	232
<i>Dr. Anil K. Lalwani</i>	
10. Anomalii congenitale ale nasului	237
<i>Christina J. Laane, doctor în medicină</i>	
11. Traumatisme nazale	248
<i>Dr. Jeffrey H. Spiegel, medic, specialist în științe medicale și medicină, și Dr. William Numa</i>	
12. Manifestări nazale ale bolilor sistemice	256
<i>Dr. Ashish R. Shah, Dr. John M. Ryzenman și Dr. Thomas A. Tami</i>	
13. Rinită alergică și non-alergică	264
<i>Saurabh B. Shah, medic, FAOA și Ivor A. Emanuel, medic</i>	
IV. SINUSURI PARANASALE	
14. Sinuzită acută și cronică	273
<i>Dr. Frank N. Salamone, Dr. Thomas A. Tami și Dr. Ashish R. Shah</i>	

15. Fracturi ale sinusului frontal	282
<i>Dr. Steven D. Pletcher și Dr. Andrew N. Goldberg, MSCE</i>	
16. Neoplasme ale sinusurilor paranazale	287
<i>Aditi H. Mandpe, MD</i>	
V. GLANDELE SALIVARE	
17. Boli benigne ale glandelor salivare	294
<i>Fidelia Yuan-Shin Butt, doctor în medicină</i>	
18. Boli maligne ale glandelor salivare	311
<i>Dr. Adriane P. Concus, Dr. Tuyet-Phuong N. Tran și Dr. Mark D. DeLacure</i>	
VI. CAVITATEA ORALĂ, OROFARINGELE ȘI NAZOFARINGELE	
19. Despicătura buzei și palatului	323
<i>William Y. Hoffman, medic</i>	
20. Tratatamentul bolii adenoamigdalene	340
<i>Dr. Yelizaveta Shnayder, Dr. Kelvin C. Lee și Dr. Joseph M. Bernstein</i>	
21. Neoplasme ale spațiului parafaringian și infecții ale spațiului profund al gâtului	348
<i>Demetrio J. Aguila III, MD și Edward J. Shin, MD</i>	
22. Leziuni benigne și maligne ale cavității bucale, orofaringelui și nazofaringelui	356
<i>Nancy Lee, doctor în medicină, și Kelvin Chan, licențiat</i>	
23. Reconstrucția mandibulară	367
<i>Dr. Jeffrey H. Spiegel, medic, specialist în științe medicale și medicină, Jaimie DeRosa</i>	
24. Chisturi maxilare	374
<i>Richard A. Smith, doctor în științe medicale</i>	
25. Tulburări temporomandibulare	389
<i>Greg Goddard, doctor în științe medicale</i>	
VII. GÂT	
26. Tumori ale gâtului	397
<i>Dr. Derrick T. Lin și Dr. Daniel G. Deschler</i>	
27. Neoplazie și disecție a sânelui	408
<i>Aditi H. Mandpe, MD</i>	
VIII. LARINGE ȘI HIPOFARINGE	
28. Evaluarea clinică a vocii: lucrare și importanța studiilor fonatorii	416
<i>Dr. Krzysztof Izdebski, CCC-SLP, FASHA</i>	
29. Leziuni laringiene benigne	430
<i>Michael J. Wareing, FRCS (ORL-HNS) și R. Gareth Rowlands, MRCS</i>	
30. Leziuni laringiene maligne	437
<i>Dr. Adriane P. Concus, Dr. Tuyet-Phuong N. Tran, Dr. Nicholas J. Sanfilippo și Dr. Mark D. DeLacure</i>	
31. Paralizia sunetelor vocale	456
<i>Michael J. Wareing, FRCS (ORL-HNS) și Rupert Obholzer, MRCS</i>	
32. Estridor pentru copii	462
<i>Philip D. Yates, MB ChB, FRCS și Shahram Anari, MD, MRCS</i>	
33. Traumatisme laringiene	474
<i>Dr. Andrew H. Murr, FACS, și Dr. Milan R. Amin</i>	

IX. TRAHEE ȘI ESOFAG

34. Afecțiuni congenitale ale traheei și esofagului	481
<i>Dr. Steven F. Fowler și Dr. Hanmin Lee</i>	
35. Afecțiuni benigne și maligne ale esofagului	486
<i>Marco G. Patti, medic, Fernando A. Herbella, medic și Michael Korn, medic</i>	
36. Boli benigne și maligne ale traheei	500
<i>Andrew J. Schreffler, MD și David M. Jablons, MD</i>	
37. Managementul căilor respiratorii și traheostomie	515
<i>Dr. Kenneth CY Yu</i>	
38. Corpuri străine	523
<i>Kristina W. Rosbe, doctor în medicină</i>	
39. Reconstrucția căilor respiratorii	528
<i>Kristina W. Rosbe, doctor în medicină</i>	
40. Tulburări de somn	535
<i>Dr. Kevin C. Welch și Dr. Andrew N. Goldberg, MSCE</i>	

X. TIROIDĂ ȘI PARATIROIDĂ

41. Afecțiuni ale glandei tiroide	548
<i>Grace A. Lee, MD și Umesh Masharani, MRCP (Regatul Unit)</i>	
42. Neoplasme maligne tiroidiene	567
<i>Michael C. Scheuller, MD și David W. Eisele, MD</i>	
43. Afecțiuni ale glandelor paratiroide	572
<i>Karsten Munck, MD și David W Eisele, MD</i>	

XI. OTOLOGIE

44. Anatomia și fiziologia urechii	577
<i>John S. Oghalai, medic și William E. Brownell, doctor în filosofie</i>	
45. Teste audiologice	596
<i>Robert W. Sweetow, doctor în filosofie, și Henderson Sabe, doctor în masterat</i>	
46. Teste vestibulare	607
<i>Bulent Satar, MD</i>	

XII. URECHEA EXTERNĂ ȘI MIJLOCIE

47. Afecțiuni ale urechii externe	624
<i>Dr. Eli Grunstein, Dr. Felipe Santos și Dr. Samuel H. Selesnick</i>	
48. Boli congenitale ale urechii medii	641
<i>Dr. Abtin Tabae, Dr. Vicki Owczarzak și Dr. Samuel H. Selesnick</i>	
49. Otită medie	655
<i>Philip D. Yates, MB ChB, FRCS și Shahram Anari, MD, MRCS</i>	
50. Colesteatom	666
<i>CY Joseph Chang, MD</i>	
51. Otoscleroză	673
<i>Dr. Derek Kofi O. Boahene și Dr. Colin L. W. Driscoll</i>	

XIII. URECHEA INTERNĂ

52. Pierderea auzului neurosenzorial	683
<i>Dr. Anil K. Lahwani</i>	

53. Îmbătrânirea urechii interne	689
<i>Dr. Anil K. Lalwani</i>	
54. Disfuncție auditivă ereditară	697
<i>Nicolas Gürtler, medic</i>	
55. Reabilitare auditivă și aparate auditive	705
<i>Robert W. Sweetow, doctor în filosofie, și Troy Cascia, doctor în științe australiene</i>	
56. Tulburări vestibulare	713
<i>Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani</i>	
57. Medicină de scufundări	724
<i>Allen M. Dekelboum, MD</i>	
58. Pierderea auzului ocupațională	732
<i>Dr. Sumit K. Agrawal, Dr. David N. Schindler, Dr. Robert K. Jackler și Scott Robinson, MPH, CIH, CSP</i>	
59. Traumatisme ale osului temporal	744
<i>John S. Oghalai, medic</i>	
XIV. BAZA CRANIULUI	
60. Leziuni ale regiunii anterioare a bazei craniului	753
<i>Michael J. Kaplan, medic</i>	
61. Schwanomul vestibular (neuromul acustic)	765
<i>Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani</i>	
62. Leziuni non-acustice ale unghiului cerebelopontin	775
<i>Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani</i>	
63. Neurofibromatoză tip 2	783
<i>Dr. Anil K. Lalwani</i>	
64. Displazii osoase ale osului temporal	789
<i>Dr. Karsten Munck și Dr. Steven W. Cheung</i>	
65. Neoplasme ale osului temporal și bazei craniului	794
<i>John S. Oghalai, medic</i>	
66. Chirurgie neuro-otologică a bazei craniului	813
<i>Robert K. Jackler, medic</i>	
XV. NERVUL FACIAL	
67. Anatomia, fiziologia și studiul nervului facial	831
<i>Dr. Lawrence R. Lustig și Dr. John K. Niparko</i>	
68. Afecțiuni ale nervului facial	847
<i>Dr. Lawrence R. Lustig și Dr. John K. Niparko</i>	
XVI. IMPLANTURI	
69. Aparate auditive implantabile în urechea medie	873
<i>Dr. Kenneth C.Y. Yu și Dr. Steven W. Cheung</i>	
70. Implanturi cohleare	877
<i>Dr. Michael B. Gluth, Dr. Colin LW Driscoll și Dr. Anil K. Lalwani</i>	
XVII. CHIRURGIE PLASTICĂ ȘI RECONSTRUCTIVĂ FACIALĂ	
71. Revizie cicatrice	888
<i>Dr. Nathan Monhian și Dr. Anil Shah</i>	

72. Ritidectomie, lifting sprâncenelor și lifting facial	894
<i>Dr. Anil R. Shah, Dr. Eugene J. Kim și Dr. Corey S. Maas</i>	
73. Blefaroplastie	902
<i>Dr. Eugene J. Kim, Dr. Minas Constantinides, Dr. FACS, și Dr. Corey S. Maas</i>	
74. Rinoplastie	910
<i>Dr. Alexander L. Ramirez, Dr. Corey S. Maas și Dr. Minas Constantinides</i>	
75. Restaurare păr	918
<i>Min S. Ahn, MD</i>	
76. Lambouri locale și regionale în reconstrucția capului și gâtului	923
<i>Dr. Nathan Monhian și Dr. Jeffrey Wise</i>	
77. Reconstrucție microvasculară	931
<i>Dr. Jeannie Hye-Joon Chung și Dr. Daniel G. Deschler, medic, FACS</i>	
78. Otoplastie	940
<i>Dr. Jeffrey B. Wise, Dr. Anil R. Shah și Dr. Minas Constantinides</i>	
79. Fillere și implanturi faciale	949
<i>Dr. Anil R. Shah, Dr. Jeffrey B. Wise și Dr. Minas Constantinides</i>	
INDEX ALFABETIC	953

AUTORI

Sumit K. Agrawal, MD, FRCSC

Bursier în Neurotologie, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității Stanford
Stanford, California
sagrawal@ohns.stanford.edu
Hipoacuzie ocupațională

Demetrio J. Aguila, MD

Rezident Șef, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină Mount Sinai, Brooklyn, New York viperdoc@gmail.com
Neoplazii spațiului parafaringian și infecții ale spațiului profund al gâtului

Min S. Ahn, MD

Director medical, Centrul de Wellness Anestezic Westborough, Massachusetts minahn@awcenter.com
Restaurarea părului — Tratamente medicale și chirurgicale

Milan R. Amin, MD

Profesor asistent de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Șef, Secția de Laringologie, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității New York
New York, New York milan.amin@nyumc.org
Traumatismul laringian

Shahram Anari, MD, MSc, MRCS

Medic specialist Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Spitalul Freeman Newcastle upon Tyne, Regatul Unit sssanari@yahoo.co.uk
Estridor en niños; Otitis medie

Joseph M. Bernstein, medic

Profesor asistent de Otorinolaringologie și Pediatrie, Director, Otorinolaringologie Pediatrică, Facultatea de Medicină a Universității New York
New York, New York joseph.bernstein@med.nyu.edu
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina

Kofi DO Boahene, MD

Steven W. Cheung, medic

Profesor asociat, Departamentul de Otorinolaringologie — Chirurgie cervicală, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California
aritter@ohns.ucsf.edu

Profesor asistent, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Institutul Medical John Hopkins
Baltimore, Maryland dboahen1@jhmi.edu
Otoescleroză

William E. Brownell, doctor în filosofie

Profesorul Jake și Nina Kamin, președintele catedrei de otorinolaringologie, Bobby R. Alford, Departamentul de Otorinolaringologie, Baylor College of Medicine Houston, Texas brownell@bcm.tmc.edu
Anatomia y fisiología del oído

Fidelia Yuan-Shin Butt, doctor în medicină

Profesor asistent clinic adjunct, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității Stanford, Medic Staff, Grupul Medical Permanente Santa Clara
Santa Clara, California fidelia.butt@stanfordalumni.org
Enfermedades benignas de las glándulas salivales

Troy Cascia, doctor în științe australiene

Audiolog clinician, Clinica de Audiologie, Centrul Medical al Universității din California, San Francisco
San Francisco, California
Troy.cascia@ucsfmedctr.org
Reabilitare auriculară și auxiliare auditive

Kelvin Chan, BA

Asistent de cercetare, Departamentul de Oncologie Radiologică, Centrul de Oncologie Memorial Sloan-Kettering
New York, New York
chank@mskcc.org
Leziuni benigne și maligne de cavitate orală, orofaringe și nasofaringe

C. Y. Joseph Chang, medic

Profesor și președinte al Departamentului de Oto-laringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității din Texas-Houston
Houston, Texas
cychang@uth.tmc.edu
Colesteatom

Displazii osoase temporale; Aparate auditive implantabile în urechea medie

Dr. Peter V. Chin-Hong

Profesor asistent de medicină, Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California

phong@php.ucsf.edu

*Tratamentul antimicrobian în infecții
cap și gât*

Dr. Jeannie H. Chung

Personal asociat, Departamentul de Otorinolaringologie -
Chirurgie Cervico-Facială, Spitalul de Oftalmologie și Urechi
din Massachusetts

Salem, Massachusetts

Reconstrucția microvasculară

Adriane P. Concus, MD

Medic participant, The Permanente Medical Group, Inc.,
Departamentul de chirurgie cervicală, Kaiser, South San
Francisco

San Francisco de Sud, California adriane.concus@kp.org

Enfermedades malignas de las glándulas salivales;

Leziuni laringiene maligne

Minas Constantinides, MD

Director, Chirurgie Plastică Facială și Reconstructivă,
Departamentul de Otorinolaringologie, Facultatea de Medicină
NYU New York, New York minas.constantinides@med.nyu.edu

Blefaroplastie; Rinoplastie; Otoplastia;

Reumpleri și implanturi faciale

Allen M. Dekelboum, MD

Profesor clinician, pensionar, Departamentul de
Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea
din California, San Francisco

Formator de instructori, emerit, Asociația Națională a

Instructorilor Subacvatici, Tampa, Florida, Rețeaua de Alertă a
Scafandrilor (Universitatea Duke), Durham, Carolina de Nord,
Novato, California, divedoc@mindspring.com

Medicina buceo

Mark D. DeLacure, MD, FACS

Șef, Secția de Chirurgie Cervico-Facială și Oncologică ,
Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-
Facială, Profesor Asociat de Chirurgie Plastică, Institutul de
Chirurgie Plastică Reconstructivă, Departamentul de Chirurgie,
Centrul Clinic de Oncologie NYU, Facultatea de Medicină
NYU New York, New York mark.delacure@nyumc.org

*Enfermedades malignas de las glándulas salivales; Lesiones
laríngeas malignas*

Jaimie DeRosa, MD

Departamentul de Otorinolaringologie, Centrul Medical Geisner,
Danville, Pennsylvania, jaimie.derosa@bmc.org

Reconstrucția mandibulară

Daniel G. Deschler, medic, specialist în științe medicale

Profesor asociat, Departamentul de Otorinolaringologie,
Facultatea de Medicină Harvard

Director, Divizie și Chirurgie Cervico-Facială, Director, Centrul
de Medicină Hiperbarică Norman Knight, Spitalul de Orechi și
Oftalmologie din Massachusetts

Director, Chirurgie Oncologică Cervico-Facială, Spitalul
General din Massachusetts

Boston, Massachusetts daniel_deschler@meei.harvard.edu

Tumorações del cuello; Reconstrucție microvasculară

Nripendra Dhillon, MBBS, MS

Lector universitar de anatomie, Departamentul de Anatomie,
Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California nripendra.dhillon@itsa.ucsf.edu

Anatomie

Dr. Colin L.W. Driscoll

Profesor asociat, Facultatea de Medicină Mayo

Consultant, Departamentul de Otorinolaringologie, Clinica
Mayo și Fundația Mayo

Rochester, Minnesota driscoll.colin@mayo.edu

Otoescleroza; Implants cocleares

Joseph L. Edmonds, Jr., MD

Profesor asistent clinic, Divizia de Otorinolaringologie și
Chirurgie Plastică, Departamentul de Chirurgie, Colegiul de
Medicină Baylor, Colegiul Medical Weill Cornell, Medic curant,
Spitalul de Copii din Texas, Houston, Texas

otodoc@edmondsmd.com

Hemangioame de la copilărie și malformații vasculare

David W. Eisele, medic, specialist în științe medicale

Profesor și președinte, Departamentul de Otorinolaringologie -
Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San
Francisco

San Francisco, California deisele@ohns.ucsf.edu

*Neoplazii tiroidee maligne; Trastornos de glándulas
paratiroides*

Ivor A. Emanuel, medic

Profesor asistent clinician, Departamentul de -
Otorinolaringologie, Universitatea din California, San Francisco
Cabinet privat de Otorinolaringologie și Alergologie Facultatea
clinică adjunctă, Departamentul de Otorinolaringologie,
Universitatea Stanford

San Francisco, California emanuelmd@comcast.net

Rinitis alérgica și no alérgica

Nancy J. Fischbein, MD

Profesor asociat de radiologie și, prin amabilitate, de
otorinolaringologie - chirurgie cervicală

Șef, Radiologie Cervico-Facială

Facultatea de Medicină a Universității Stanford
Stanford, California fischbein@stanford.edu
Radiologie

Steven F. Fowler, MD

Cercetător postdoctoral, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California steven.fowler@cshs.org
Trastornos congénitos de tráquea y esófago

Michael B. Gluth, medic

Instructor, Departamentul de Otorinolaringologie, Colegiul de Medicină al Clinicii Mayo, Rochester, Minnesota, Director al Departamentului de Otologie, Centrul de Otorhinolaringologie din Munții Ozark, Springdale, Arkansas
gluth.michael@mayo.edu
Implanturi cocleare

Greg Goddard, doctor în științe medicale

Profesor clinician asociat, Divizia de Stomatologie, - Departamentul de Chirurgie Orală și Maxilo-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California
Greg.goddard@ucsf.edu
Trastornos temporomandibulares

Andrew N. Goldberg, MD, MSCE, FACS

Profesor, Divizia de Rinologie și Chirurgie Sinusală, - Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California agoldberg@ohns.ucsf.edu
Fracturi de senos frontale; Trastornos del sueño

Eli Grunstein, MD

Profesor asistent de Otorinolaringologie Clinică - Chirurgie Cervico-Facială, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Centrul Medical al Universității Columbia
eg582@columbia.edu
Tulburări ale sunetului extern

Nicolas Gürtler, medic

Hals-Nasen-Ohren-Universitätsklinik, University Hospital Basel
Basel
Basel, Elveția
nguertler@uhbs.ch
Disfunción auditiva hereditaria

Fernando Augusto Mardiros Herbella, MD

Instructor, medic chirurg curant, Departamentul de Chirurgie al

Universității Federale din São Paulo
São Paulo, Brazilia
Herbella.dcir@epm.br
Trastornos benignos y malignos del esófago

William Y. Hoffman, medic

Chirurgie Plastică și Reconstructivă, Departamentul de Chirurgie, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California hoffmanw@surgery.ucsf.edu
Labii și palatele sfințite

C. P. Hybarger, MD, FACS

Profesor asistent clinician, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco, Șef al secției de Chirurgie Micrografică, Centrul Medical San Rafael Kaiser Permanente
San Rafael, California pat.hybarger@kp.org
Neoplazii cutanate maligne

Krzysztof Izdebski, FK, MA, PhD, CCC-SLP, FASHA

Profesor asistent clinic, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Centrul de Voce și Deglutiție Stanford, Facultatea de Medicină a Universității Stanford
Președinte, Fundația Pacifică pentru Voce și Vorbire San Francisco, California kizdebski@ohns.stanford.edu ; kizdebski@pvsf.org *Valoración clínica de la voz: papel e importancia de los estudios defunción fonatoria*

David M. Jablons, MD

Profesor distins de chirurgie ADA, șef al secției de chirurgie toracică generală, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California jablonsd@surgery.ucsf.edu
Enfermedades benignas y malignas de la tráquea

Robert K. Jackler, medic

Profesor Sewall și președinte, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Profesor de Neurochirurgie și Chirurgie, Decan Asociat de Educație Medicală Continuă, Facultatea de Medicină a Universității Stanford, Stanford, California, jackler@stanford.edu
Hipoacusia ocupacional; Cirugía neurootológica de la base del cráneo

Richard A. Jacobs, MD, PhD

Profesor clinician de medicină și farmacie clinică, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California jacobsd@medicine.ucsf.edu
Tratament antimicrobian în infecții de capete și cuello

Iacob Johnson, medic

Profesor asistent clinician, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California jjohnson@ohns.ucsf.edu
Tulburări vestibulare; schwannom vestibular (neurom acustic); Leziuni non-acustice ale unghiului cerebelopontin

Michael J. Kaplan, medic

Profesor, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea Stanford
Stanford, California mjkaplan@stanford.edu *Leziuni ale regiunii anterioare a bazei craniului*

Eugene J. Kim, medic

Practică privată în ORL, Medicină Comunitară Grup
Mountain View, California
Ritidectomie, lifting sprâncenelor și lifting facial mijlociu; Blefaroplastie

Dr. W. Michael Korn

Profesor asistent de medicină în rezidență, Secțiile de Gastroenterologie și Hematologie/Oncologie, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California mkorn@cc.ucsf.edu
Trastornos benignos y malignos del esófago

Christina J. Laane, doctor în medicină

Partener, Asociați Oreo-Nas și Gât din Comitatul San Mateo
San Mateo, California
christina@onebox.com
Anomalii congenite de la nariz

Dr. Anil K. Lalwani, FACS

Profesor la Fundația Mendik și președinte al Departamentului de Otorinolaringologie; profesor de pediatrie și fiziologie și neuroștiințe la Facultatea de Medicină a Universității din New York
New York, New York anil.lalwani@nyumc.org
Disfuncție olfactivă; Pierdere a auzului neurosenzorial; Îmbătrânirea urechii interne; Tulburări vestibulare; Schwannom vestibular (neurom acustic); Leziuni non-acustice ale unghiului cerebelopontin; Neurofibromatoză tip 2; Implanturi cohleare

Hanmin Lee, MD

Profesor asociat de chirurgie, pediatrie, obstetrică, ginecologie și științe ale reproducerii, director al Centrului de tratament fetal, Departamentul de chirurgie, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California leeh@surgery.ucsf.edu
Afecțiuni congenitale ale traheei și esofagului

Grace A. Lee, doctor în medicină

Cercetător clinician, Departamentul de Endocrinologie și Metabolism, Universitatea din California, San Francisco, San Francisco, California galee@itsa.ucsf.edu
Tulburări ale glandei tiroide

Nancy Lee, doctor în medicină

Asistent medical, Departamentul de Oncologie Radiologică , Centrul de Cancer Memorial Sloan-Kettering New York, New York leen2@mskcc.org
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina; Leziuni benigne și maligne de cavitate orală, orofaringe și nasofaringe

Derrick T. Lin, medic

Profesor asistent, Departamentul de Otologie și Laringologie , Facultatea de Medicină Harvard, Spitalul de Oftalmologie și Orechi din Massachusetts
Boston, Massachusetts derrick_lin@meei.harvard.edu
Tumori ale gâtului

Errol P. Lobo, MD, PhD

Profesor de Anestezie și Îngrijire Perioperatorie, Departamentul de Anestezie și Îngrijire Perioperatorie, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California loboe@anesthesia.ucsf.edu
Anestezia în chirurgia capului și gâtului

Lawrence R. Lustig, medic

Profesor asociat, Divizia de Otologie, Neurotologie și Chirurgie a Bazei Craniene, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California llustig@ohns.ucsf.edu
Anatomia, fiziologia și studiul nervului facial; Afecțiuni ale nervului facial

Corey S. Maas, medic, specialist în științe medicale

Profesor clinician asociat, Divizia de Chirurgie Plastică Facială, Universitatea din California, San Francisco San Francisco, California drmaas@drmaas.com
Ritidectomie, lifting sprâncenelor și lifting facial mijlociu; Blefaroplastie; Rinoplastie

Aditi H. Mandpe, MD

Profesor asistent clinician, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California
Neoplazii sinusurilor paranazale; Neoplazii și disecție a gâtului

Umesh Masharani, MRCP

Profesor clinician de medicină, Divizia de Endocrinologie și Metabolism, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California
Umesh.masharani@ucsf.edu
Tulburări ale glandei tiroide

Nathan Monhian, medic, specialist în asistență medicală
Director, Centrul Monhian pentru Chirurgie Cosmetică Facială
Great Neck, New York drmonhian1@verizon.net
Revizie cicatrice; Lambouri locale și regionale în reconstrucția capului și gâtului

Karsten Munck, medic
Otorinolaringolog, Departamentul de Otorinolaringologie — Chirurgie Cervico-Facială, Baza Forțelor Aeriene Travis, California
kmunck@ohns.ucsf.edu
Afecțiuni ale glandelor paratiroide; Displazie osoasă temporală

Andrew H. Murr, medic, specialist în asistență medicală
Profesor de Otorinolaringologie Clinică, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco, Șef de Serviciu, Departamentul - de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Spitalul General din San Francisco
San Francisco, California ahmurr@ohns.ucsf.edu
Traumatisme maxilo-faciale; Traumatisme laringiene

Dr. John K. Niparko
Profesor George T. Nager de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Director, Divizia de Otologie, Neurotologie și Chirurgie a Bazei Craniene, Universitatea Johns Hopkins
Baltimore, Maryland
Anatomia, fisiologia y estudio del nervio facial; Tulburări ale nervilor faciale

Dr. William A. Numa
Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Centrul Medical New England, Universitatea Tufts din Boston, Massachusetts
Traumatismul nazal

Dr. Rupert J. Obholzer
Medic specialist, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Spitalele St. Bartholomew și The Royal London
Londra, Anglia
Lesiones laringeas benignas; Parálisis de cuerdas vocales

John S. Oghalai, medic
Profesor asistent de otologie, neurotologie și chirurgie a bazei craniului, Bobby R. Alford, Departamentul de oto- ringologie - chirurgie cervicală, Baylor College of Medicine Houston, Texas
jso@bcm.tmc.edu
Anatomía y fisiología del oído; Traumatismo del hueso temporal; Neoplasias del hueso temporal și la baza craniului

Dr. Kenneth C. Ong
Președinte, Departamentul de Radiologie, Spitalul Good Samaritan din San Jose
San Jose, California
kennycong@hotmail.com
Radiologie

Vicki L. Owczarzak, MD
Rezident, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Colegiul Medical Weill al Universității Cornell, Spitalul Prezbiterian din New York
New York, New York
vlo109@gmail.com
Boli congenitale ale urechii medii

Marco G. Patti, MD
Profesor de chirurgie, Divizia de chirurgie generală, Departamentul de chirurgie, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California pattim@surgery.ucsf.edu
Afecțiuni benigne și maligne ale esofagului

Francesca Pellegrini, doctor în medicină
Anestezist, Departamentul de Anestezie, Universitatea din Ferrara
Ferrara, Italia
f.pellegrini@ospfe.it
Anestezia în chirurgia capului și gâtului

Steven D. Pletcher, medic
Profesor asistent, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California sletcher@ohns.ucsf.edu
Fracturi ale sinusului frontal

Dr. Alexander L. Ramirez
Practică privată
Monterey, California ramirez_alexander@yahoo.com
Rinoplastie

Scott T. Robinson, MPH, CIH, CSP

Profesor asistent clinician, Departamentul de Medicină,
Universitatea din California, San Francisco
San Francisco, California, scorob@corncast.net
Pierdere a auzului ocupațională

Kristina W. Rosbe, doctor în medicină

Profesor asociat, director al departamentului de
Otorinolaringologie Pediatrică , Departamentul de
Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea
din California, San Francisco, San Francisco, California
krosbe@ohns.ucsf.edu
Corpuri străine; Reconstrucție a căilor respiratorii

John M. Ryzenman, medic

Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-
Facială , Facultatea de Medicină a Universității din Cincinnati,
Cincinnati, Ohio
ryzenshine@doctor.com
Manifestări nazale ale bolii sistemice

Jennifer Henderson Sabes, MA

Audiolog cercetător, Departamentul de Otorinolaringologie -
Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San
Francisco
San Francisco, California jennifer.henderson-
sabes@ucsfmedctr.org
Teste audiologice

Frank N. Salamone, medic

Rezident, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie
Cervico-Facială, Universitatea din Rochester
Rochester, New York fns99@yahoo.com *Sinuzită acută și
cronică*

Dr. Nicolae Sanfilippo

Profesor asistent, Departamentul de Oncologie Radiologică,
Facultatea de Medicină a Universității New York
nicholas.sanfilippo@nyumc.org
Leziuni laringiene maligne

Felipe Santos, medic

Cercetător rezident, Departamentul de Otorinolaringologie -
Chirurgie Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a
Universității din Washington
Seattle, Washington fsantos@u.washington.edu *Tulburări ale
sunetului extern*

Bulent Satar, MD

Profesor asociat de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-
Facială, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie

Cervico-Facială, Academia Medicală Militară Gulhane din
Ankara, Turcia bulentsatar@yahoo.com
Láser en cirugía de cabeza y cuello; Pruebas vestibulares

Michael C. Scheuller, MD

Instructor clinic de Otorinolaringologie - Cap și Gât
Chirurgie, Spitalul McKay-Dee
Ogdon, Utah
mscheuller@hotmail.com
Neoplazii tiroide maligne

David N. Schindler, medic

Profesor clinician, Departamentul de Otorinolaringologie -
Chirurgie Cervico-Facială, Universitatea din California, San
Francisco
San Francisco, California ohns2429@sbcglobal.net
Hipoacuzie ocupațională

Dr. Yelizaveta Schnayder

Profesor asistent, Fundația de Chirurgie Otorinolaringică a
Fațetei și Cerului , Centrul Medical al Universității din Kansas,
Kansas City, Kansas yshnayder@kumc.edu
Tratamiento de la enfermedad adenoamigdalina

Dr. Andrew J. Schreffler

Membru al Diviziei de Chirurgie Toracică Generală,
Universitatea din California, San Francisco, San Francisco,
California atschref@mindspring.com
Boli benigne și maligne ale traheei

Samuel H. Selesnick, MD, FACS

Profesor și vicepreședinte, Departamentul de -
Otorinolaringologie, Colegiul de Medicină Weill al Universității
Cornell
New York, New York
shselesn@med.cornell.edu
Afecțiuni ale urechii externe; Boli congenitale ale urechii medii

Saurabh B. Shah, MD, FAAAA

Chirurg curant, Clinica Medicală Granger
West Valley City, Utah utahshah@yahoo.com
Rinită alergică și non-alergică

Ashish Shah, MD

Rezident, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie
Cervico-Facială, Universitatea din Cincinnati
Cincinnati, Ohio
shah2400@hotmail.com
*Manifestări nazale ale bolilor sistemice; Sinuzită acută și
cronică*

Dr. Anil R. Shah

Chirurgie Cervico-Facială , Facultatea de Medicină NYU - shaha05@med.nyu.edu

Chirurgie cu laser la nivelul capului și gâtului; Revizie a cicatricilor; Ritidectomie, lifting al sprâncenelor și lifting al părții medii a feței; Otoplastie; Fillere și implanturi faciale; Anomalii nazale congenitale

Edward J. Shin, medic

Director regional, Centrul Medical Elmhurst Profesor asistent, Facultatea de Medicină Mount Sinai

Elmhurst, New York

entshin@yahoo.com

Neoplazii ale spațiului parafaringeo și infecții ale spațiului profundo del cuello

Richard A. Smith, doctor în științe medicale

Profesor clinician emerit de chirurgie orală și maxilo-facială,

Departamentul de chirurgie orală și maxilo-facială,

Universitatea din California, San Francisco

Kentfield, California rasl44@aol.com

Quistes maxilare

Jeffrey H. Spiegel, medic, specialist în științe medicale

Profesor asociat, șef al secției de chirurgie plastică facială și -

reconstructivă, Departamentul de Otorinolaringologie -

Chirurgie cervicală și cervicală, șef al secției de chirurgie

plastică facială și reconstructivă, Facultatea de Medicină a

Universității din Boston

Boston, Massachusetts

jeffrey.spiegel@bmc.org

Traumatism nazal; Reconstrucție mandibulară

Robert W. Sweetow, doctor în filosofie

Director de Audiologie, Profesor de Otorinolaringologie,

Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-

Facială , Universitatea din California, San Francisco

San Francisco, California robert.sweetow@ucsfmedctr.org

Pruebas audiológicas; Rehabilitare auriculară

și auxiliare auditive

Abtin Tabae, MD

Profesor asistent, Departamentul de Otorinolaringologie -

Chirurgie Cervico-Facială, Colegiul de Medicină Albert Einstein

Director al Departamentului de Rinologie și Chirurgie

Endoscopică a Sinusurilor, Departamentul de

Otorinolaringologie, Centrul Medical Beth Israel

New York, New York atabae@chnpnet.org

Enfermedades congénitas del oído medio

Dr. Thomas A. Tami

Profesor, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie

Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității din Cincinnati

Cincinnati, Ohio thomas.tami@uc.edu

Manifestări nazale ale bolilor sistemice;

Sinuzită acută și cronică

Dr. Tuyet-Phuong N. Tran

Profesor asistent, Secția de Chirurgie Cervico-Facială și

Oncologică, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie

Cervico-Facială, Facultatea de Medicină a Universității New

York

New York, New York

Theresa.tran@med.nyu.edu

Boli maligne ale glandelor salivare; Leziuni laringiene maligne

Michael J. Wareing, FRCS(ORL-HNS)

Medic consultant otorinolaringolog și director clinic asociat,

Departamentul de otorinolaringologie - chirurgie cervicală, -

Spitalele St. Bartholomew și Royal London

Londra, Anglia

mjjw@orl-hns.co.uk

Lesiones laringeas benignas; Parálisis de cuerdas vocales

Dr. Kevin C. Welch

Rezident Șef, Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie

Cervico-Facială, Universitatea din Maryland, Baltimore,

Maryland kwelch@smail.umaryland.edu

Tulburări de vis

Jeffrey B. Wise, medic

Cercetător, Chirurgie Plastică Facială și Reconstructivă,

Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-

Facială, Facultatea de Medicină a Universității New York

New York, New York

jeffreywisemd@gmail.com

Lambouri locale și regionale în reconstrucția capului și gâtului;

Otoplastie; Fillere și implanturi faciale

Philip D. Yates, MV, MB Chb, FRCS

Medic consultant otorinolaringolog, Departamentul de

otorinolaringologie , Spitalul Freeman Newcastle upon Tyne,

Regatul Unit

philip.yates@nuth.nhs.uk

Stridor la copii; Otită medie

Dr. Kenneth CY Yu

Departamentul de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-

Facială , Baza Forțelor Aeriene Travis, Vacaville, California,

kenneth.yu@afghan.swa.army.mil

*Managementul căilor respiratorii și traheostomie;
Aparate auditive implantabile în urechea medie*

PREFAȚĂ

În otorinolaringologie, chirurgia cervicală este o subspecialitate unică în medicină care se ocupă cu tratamentul medical și chirurgical al afecțiunilor care afectează urechile, nasul, gâtul și gâtul. Îngrijirea simțurilor, inclusiv mirosul și gustul, echilibrul și auzul, se încadrează, de asemenea, în acest domeniu. Ca specialitate, aceasta interacționează cu alte subspecialități medicale și chirurgicale, cum ar fi alergologia și imunologia, endocrinologia, gastroenterologia, hematologia, neurologia, neurochirurgia, oncologia, oftalmologia, pediatria, chirurgia plastică și reconstructivă, pneumologia, oncologia radioterapeutică, medicina de reabilitare, reumatologia și chirurgia toracică, printre altele. În plus, specialitatea cuprinde îngrijirea pacienților tineri și vârstnici, atât bărbați, cât și femei, și abordează atât bolile benigne, cât și cele maligne.

Simptomele și afecțiunile care afectează urechile, nasul, gâtul și gâtul sunt frecvente și duc frecvent la solicitarea de asistență medicală. Acestea includ sinuzită, infecții ale căilor respiratorii superioare, răgușeală, tulburări de echilibru, pierderea auzului, dificultăți la înghițire, sforăit, amigdalită, infecții ale urechii, afecțiuni tiroidiene, cancer de cap și gât și acumulare de cerumen. În această a doua ediție actualizată a cărții *Diagnostic și tratament în otorinolaringologie: Chirurgie cap-gât*, aceste și multe alte afecțiuni sunt descrise concis și clar. Cartea atinge un echilibru remarcabil între înțelegere și comoditate, subliniind aspectele practice ale diagnosticului clinic și ale gestionării pacientului, oferind în același timp o analiză cuprinzătoare a fiziopatologiei, precum și a științelor fundamentale și clinice relevante. Cu formatul său consistent, capitol cu capitol, această carte facilitează găsirea informațiilor practice de care aveți nevoie pentru strategiile și îngrijirea diagnostică, terapeutică și actuală. Cartea va fi de interes atât pentru otorinolaringologi, cât și pentru specialiștii medicali și chirurgicali și disciplinele conexe, care tratează pacienți cu afecțiuni ale capului și gâtului.

CARACTERISTICI IMPORTANTE ALE CELEI DE-A DOUA EDIȚII

- O trecere în revistă cuprinzătoare a științelor de bază relevante pentru otorinolaringologie.
- Informații clinice concise, complete, accesibile și actualizate.
- Analiza tratamentelor medicale și chirurgicale ale afecțiunilor otorinolaringologice.
- Capitol detaliat despre radiologie cu peste 150 de imagini.
- Includerea bolilor comune și mai puțin frecvente ale capului și gâtului.
- Peste 400 de figuri pentru a ilustra și comunica mai bine punctele esențiale.
- Organizare pe regiuni anatomice pentru a facilita identificarea rapidă a materialului relevant.
- Includerea de capitole suplimentare despre chirurgia plastică facială și reconstructivă.

PUBLIC ȚINTĂ

Cu o analiză cuprinzătoare a științei și practicii clinice în otorinolaringologie și chirurgie cervico-facială, această a doua ediție va fi neprețuită pentru studenții la medicină, personalul clinic, medicii de toate specialitățile, asistentele medicale, medicii practicieni, audiologii, logopezii și personalul auxiliar din domeniul sănătății. Cartea este concepută pentru a satisface nevoia clinicianului de reîmprospătare imediată a cunoștințelor și pentru a servi drept text accesibil pentru o revizuire amănunțită a specialității în pregătirea examenelor de certificare. Prezentarea concisă este ideală pentru achiziționarea rapidă de informații de către practicianul ocupat.

Anil K. Lalwani,
New York

SECȚIUNEA I

Introducere

Anatomie

Nripendra Dhillon, MBBS, MS

■ FAȚĂ

Mușchi

Mușchii expresiei faciale se dezvoltă din al doilea arc ramial și se află sub pielea scalpului, feței și gâtului.

A. MUȘCHIUL OCCIPITOFONTAL

Acest mușchi, situat sub scalp, se extinde de la ceafă, în regiunea posterioară, până la sprâncene, în regiunea anterioară. Permite mișcarea scalpului peste periostul craniului și servește, de asemenea, la ridicarea sprâncenelor.

B. MUȘCHIUL ORBICULAR AL OCHILOR

Mușchiul orbicular al ochilor este situat în pleoape și înconjoară ochii. Acesta ajută la închiderea ochilor prin mișcări ușoare de clipit sau mișcări mai puternice, cum ar fi clipirea. Aceste acțiuni ajută la stoarcerea lacrimilor și la răspândirea lor spre sacul conjunctival pentru a menține corneea umedă.

C. MUȘCHIUL ORBICULAR AL GURII

Acest mușchi înconjoară orificiul bucal și ajută la apropierea - buzelor pentru a menține gura închisă.

D. MUȘCHIUL BUCCINATOR

Acest mușchi își are originea în rafeul pterigomandibular și se întinde înainte în obraz pentru a se uni cu mușchiul orbicular al gurii din buze. Ajută la comprimarea obrazilor pe dinți și la expulzarea alimentelor din vestibulul gurii în timpul mestecării. Este, de asemenea, utilizat la cântatul la instrumente muzicale și în alte activități care necesită expulzarea controlată a aerului din gură.

E. MUȘCHIUL CUTANAT AL GÂTULUI (PLATISMA)

Acest mușchi (platisma) se extinde de la pielea care acoperă - maxilarul, prin fascia superficială a gâtului, până la pielea părții superioare a pieptului; ajută la menținerea întinsă a pielii din această regiune și la înclinarea colțurilor gurii în jos. Deși este situat în principal la nivelul gâtului, este grupat cu mușchii expresiei faciale.

Artere

Irrigarea feței cu sânge se realizează prin ramuri ale arterei faciale (Fig. 1-1). După ce pornește din artera carotidă externă de la nivelul gâtului, artera facială trece pe sub glanda submandibulară și traversează mandibula anterior inserției mușchiului maseter. Urmează un traiectul sinuos de-a lungul feței și trece superior spre cantul medial al ochiului, unde se anastomozează cu ramuri ale arterei oftalmice. Emite ramuri labiale către buze, dintre care artera labială superioară intră în nară și vascularizează vestibulul nazal.

occipitală, auriculară posterioară și temporală superficială alimentează scalpul cu sânge. Toate își au originea în artera carotidă externă.

Artera temporală superficială dă naștere unei ramuri, artera facială transversă, care traversează fața paralel cu canalul parotidian.

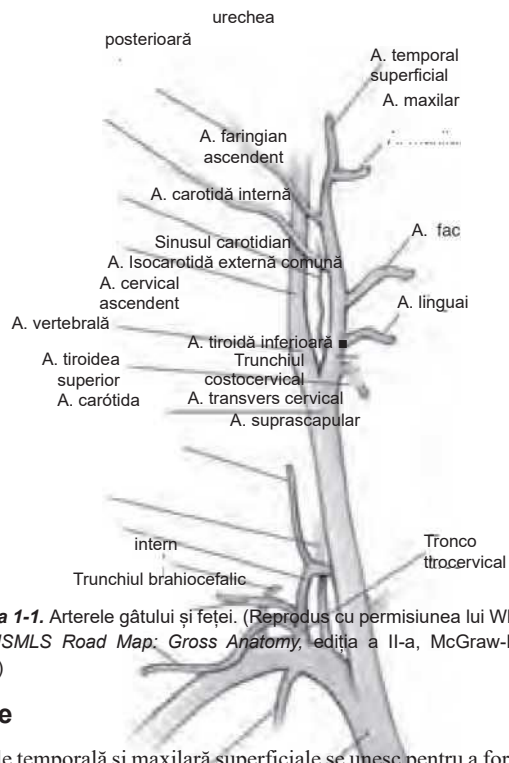


Figura 1-1. Arterele gâtului și feței. (Reprodus cu permisiunea lui White JS. *USMLS Road Map: Gross Anatomy*, ediția a II-a, McGraw-Hill, 2003.)

Vene

Venele temporală și maxilară superficială se unesc pentru a forma vena retromandibulară. Vena facială se unește cu diviziunea anterioară a venei retromandibulare pentru a se drena în vena jugulară internă. Mai multe detalii despre drenajul venos al scalpului și al feței se găsesc în secțiunea despre venele gâtului. Vena facială comunică cu plexul venos pterigoidian din orbită, care este conectat la sinusul cavernos; acest lucru permite infecțiilor să se răspândească de la față în craniu.

Inervație

A. INERVAȚIE SENZORIALĂ

Inervația senzorială a feței este asigurată de ramurile terminale ale nervului trigemen (nervul cranian V [CV]) (Fig. 1-2). Două linii imaginare care separă pleoapele și buzele ajută la delimitarea aproximativă a distribuției senzoriale a celor trei diviziuni ale nervului trigemen.

Ramurile acestui nerv cranian permit percepția de la nivelul pielii feței, precum și de la unele structuri mai profunde ale capului, cum ar fi ochiul, sinusurile paranasale, nasul și gura. Detalii despre distribuția sa sunt trecute în revistă în secțiunea despre orbită și fosele pterigopalatine și infratemporale.

1. Diviziunea oftalmică a nervului trigemen - Diviziunea oftalmică a nervului trigemen (V1) conduce senzațiile de la pleoapa superioară, pielea frunții și nas prin ramurile sale cutanate, care, de la lateral la medial, corespund nervilor lacrimal, supraorbital, supratrohlear și nazal.

2. Diviziunea maxilară a nervului trigemen - Diviziunea maxilară a nervului trigemen (V2) transmite senzații de la pleoapa inferioară, buza superioară și regiunea feței de deasupra

proeminenței zigomatice a obrazului prin intermediul ramurilor sale cutanate, și anume nervii infraorbital, zigomaticofacial și zigomaticotemporal.

3. Diviziunea mandibulară a nervului trigemen - Diviziunea mandibulară a nervului trigemen (V3) transmite senzații de la buza inferioară, regiunea inferioară a feței, ureche și scalpul din față și deasupra auriculei prin intermediul ramurilor sale cutanate, care sunt nervii mentonian, bucal și auriculotemporal.

B. INERVAȚIE MOTORIE

Toți mușchii expresiei faciale sunt inervați de ramuri ale nervului facial (nervul cranian VII). După ce iese din foramenul stilomastoidian, nervul facial este situat în corpul glandei parotide. Aici dă naștere celor cinci ramuri terminale ale sale: 1) ramura temporală urcă spre scalp pentru a inerva mușchii occipitofrontal și orbicular al ochilor; 2) ramura zigomatică trece prin obraz pentru a inerva mușchiul orbicular al ochilor; 3) ramura bucală merge împreună cu canalul parotidian și inervează mușchii buccinator și orbicular al gurii, precum și mușchii care acționează asupra nasului și buzei superioare; 4) ramura mandibulară inervează mușchiul orbicular al gurii și mușchii care mișcă buza inferioară; 5) ramura cervicală coboară spre gât și inervează mușchiul platisma.

SINUSURI NASALE ȘI PARANASALE

CAVITATE NAZALĂ

Nasul este atașat superior prin lama cribriformă a osului etmoid și inferior prin palatul dur. Se extinde posterior până la coane, care permit comunicarea cu nazofaringele. Septul nazal este format din lama perpendiculară a oaselor etmoide.

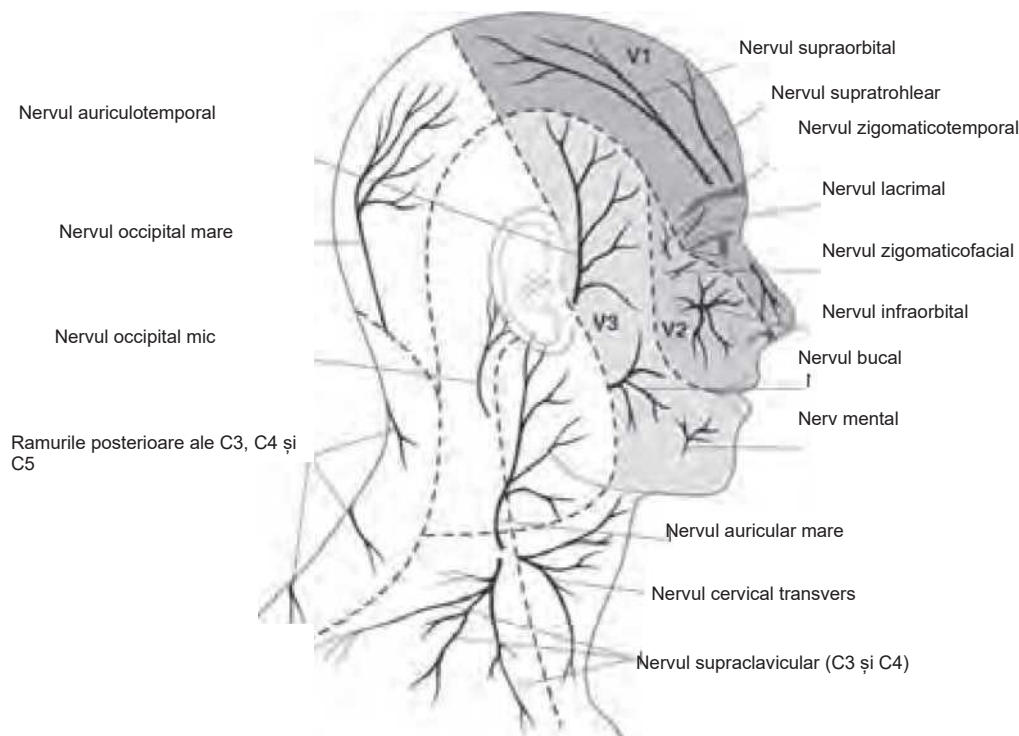


Figura 1-2. Inervația senzorială a capului.

Oasele moid și vomer sunt situate pe peretele lateral al nasului. Trei proiecții osoase, cornetele, măresc suprafața mucoasei nazale și ajută la crearea de turbulențe în aerul care curge prin nas. Acest lucru permite nasului să umidifice și să purifice aerul inhalat, precum și să ajusteze temperatura aerului la cea a corpului. Spațiile dintre cornete și peretele nazal lateral se numesc meatusuri. Meatul mijlociu are de obicei o protuberanță pe peretele său nazal lateral, bula etmoidă, creată de prezența celulelor aeriene etmoidiene. Această protuberanță este unită de jos printr-un șanț, hiatusul semilunar. Membrana mucoasă a cavității nazale este compusă în principal din epiteliu columnar ciliat și este specializată pentru olfacție în palatul nasului și porțiunea superioară a cornetului superior.

SINUSURI PARANASALE

Mai multe dintre oasele care înconjoară nasul sunt goale, iar spațiile din interiorul lor, sinusurile paranazale, sunt numite după osul craniului care le conține. Acestea sunt căptușite cu o membrană mucoasă care se continuă cu mucoasa nazală prin deschideri, prin care sinusurile paranazale comunică cu nasul. Prezența acestor sinusuri reduce greutatea craniului și oferă camere de rezonanță pentru voce. Secrețiile din sinusuri sunt transportate către nas prin activitatea ciliară. Sinusul frontal se drenează în partea anterioară a hiatusului semilunar prin infundibul. Sinusul maxilar se drenează, de asemenea, în hiatusul semilunar, la fel ca și sinusurile etmoidale anterioare și mijlocii. Sinusurile etmoidale posterioare se drenează în meatul superior. Sinusul sfenoidal se drenează în spațiul de deasupra cornetului superior numit depresiunea sfenoetmoidală. Capătul inferior al canalului nazolacrimal se deschide în meatul inferior. Acest lucru

permite lacrimilor din sacul conjunctival să ajungă în interiorul nasului. Sinusul maxilar este situat între orbita de deasupra și gura de dedesubt. Rădăcinile premolarilor și molarilor superiori se proiectează în sinusul maxilar, adesea separate de conținutul sinusului doar de membrana mucoasă care căptușește cavitatea sinusală.

Inervație senzorială

Nervii olfactivi (CN I) trec prin lama cribră a osului etmoid până la bulbul olfactiv din fosa craniană anterioară, transportând senzațiile olfactive de la mucoasa olfactivă din palatul nazului. Fibrele senzoriale generale pentru nas sunt furnizate

de diviziunile oftalmică și maxilară ale nervului trigemen. Mai exact, inervația senzorială a mucoasei porțiunii anterioare a cavității nazale, precum și cea care înconjoară mucoasa olfactivă din palatul nazului, este asigurată de ramurile etmoidale ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen. Senzația de la peretele lateral al nasului este asigurată de ramurile nazale laterale ale diviziunii maxilare a nervului trigemen. Ramura nazopalatină a acestei diviziuni oferă senzație de la septul nazal. Ramura supraorbitală a diviziunii oftalmice a nervului trigemen asigură inervația senzorială a mucoasei sinusului frontal. Sinusurile sfenoid și etmoid primesc inervație senzorială de la ramurile etmoidale ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen, în timp ce sinusul maxilar este inervat de ramura infraorbitală a diviziunii maxilare a nervului trigemen.

Artere

Abundența alimentară cu sânge a cavității nazale provine în principal din ramura sfenopalatină a arterei maxilare, care intră în nas din fosa pterigopalatină (Fig. 1-3). Ramura labială superioară a arterei faciale vascularizează vestibulul nazal. Ramura oftalmică a arterei carotide interne vascularizează

plafonul nazal. Toate aceste vase se anastomozează între ele.

■ GLANDE SALIVARE

GLANDA PAROTIDĂ

Această glandă este situată în spațiul dintre mandibulă anterior și osul temporal superior și posterior. Este situată lateral și inferior față de canalul auditiv extern. Se extinde până la peretele faringian și este închisă într-o învelișă formată de fascia cervicală superficială, care aderă superior la arcada zigomatică. Canalul parotidian trece peste mușchiul maseter și poate fi palpat chiar anterior de mușchiul contractat, la aproximativ 13 mm sub arcada zigomatică. Intră în cavitatea bucală prin perforarea mușchiului buccinator și se deschide în mucoasa bucală anterior de al doilea molar superior.

Mai multe structuri importante sunt situate în capsula glandei parotide. Nervul facial intră în glandă după ce iese din foramenul stilomastoidian și își extinde ramurile terminale în corpul glandei. Artera carotidă externă urcă prin gât până la glandă, în cadrul

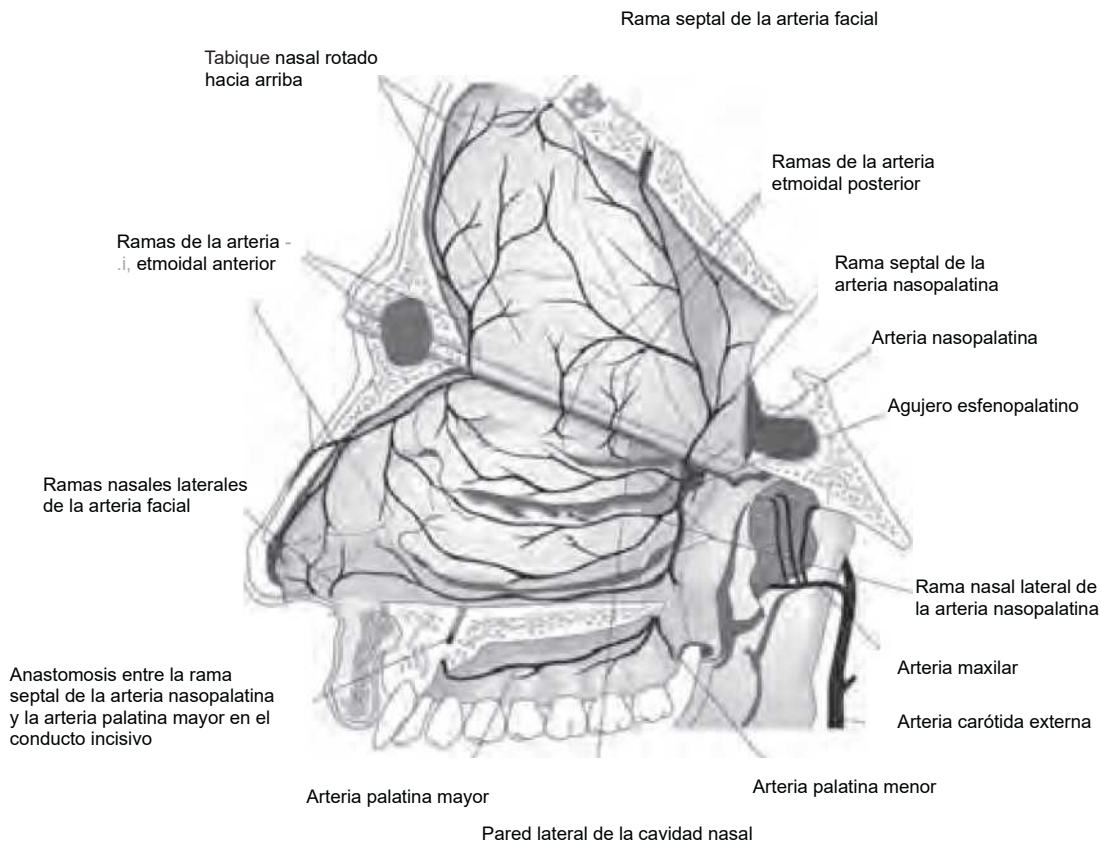


Figura 1-3. Arterias de la cavidad nasal.

căreia se împarte în cele două ramuri terminale ale sale: artera temporală maxilară și artera temporală superficială. Venele temporală superficială și maxilară călătoresc împreună în interiorul glandei pentru a forma vena retromandibulară, care se împarte în afluenții săi anterior și posterior pe măsură ce iese din glandă.

GLANDA SUBMANDIBULARĂ

Această glandă este situată în triunghiul digastric al gâtului, sub mușchiul milohioidian. La fel ca glanda parotidă, este conținută într-o teacă formată de fascia cervicală superficială a gâtului, care este ancorată superior de mandibulă. O porțiune a glandei se extinde în jurul marginii libere posterioare a mușchiului din planșul gurii. Canalul submandibular iese din această porțiune profundă a glandei și se extinde anterior, de-a lungul limbii, pentru a se deschide la baza frenului lingual la nivelul carunculei submandibulare.

GLANDA SUBLINGUALĂ

Această glandă este situată sub limbă, pe podeaua gurii. Formează un pli al membranei mucoase, pliul sublingual, care se extinde de-a lungul bazei limbii, deasupra mușchiului milohioidian. Glanda are mai multe canale care se deschid de-a lungul întregii lungimi a pliului sublingual.

Inervație

A. INERVAȚIA MOTORIE A SECREȚIEI

Deși nervul facial asigură aproape toată inervația secretomotorie parasimpatică a capului, este interesant de observat că singura glandă pe care nu o inervează este glanda în care este încorporat. Inervația motorie pentru secreția glandei parotide este asigurată de fibrele nervului glosotaringian (CN IX). Fibrele parasimpatice preganglionare își au originea în nucleul salivator inferior și se unesc cu nervul glosotaringian (Fig. 1-4). Acestea călătoresc prin nervul petrosal superficial mic și foramen oval pentru a face sinapsă în ganglionul otic. Fibrele postganglionare se alătură apoi ramurii auriculotemporale a diviziunii mandibulare a nervului trigemen pentru a ajunge la glanda parotidă.

Inervația secretomotorie a glandelor submandibulare și sublinguale este derivată din fibrele care însoțesc nervul facial (CN VII). Fibrele parasimpatice preganglionare își au originea în nucleul salivator superior și se unesc cu nervul facial (Fig. 1-5). Acestea trec prin nervul chorda timpanic și fisura pterigotimpanică pentru a se uni cu ramura linguală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen în fosa infratemporală și a face sinapsă în ganglionul submandibular. Fibrele postganglionare care călătoresc către glanda submandibulară ajung de obicei la glandă direct din acest ganglion. Fibrele postganglionare către glanda sublinguală ajung la glandă prin ramuri ale nervului lingual.

B. INERVAȚIE SIMPATICĂ

Inervația simpatică a glandelor salivare controlează vâscozitatea secrețiilor glandulare. Neuronii preganglionici își au originea în măduva spinării toracice și urcă în trunchiul simpatic pentru a face sinapsă în ganglionul cervical superior de la nivelul gâtului. De acolo, fibrele simpatice postganglionice călătoresc sub formă de plexuri în artera carotidă externă și ramurile acesteia pentru a ajunge la glandele salivare.

■ CAVITATE ORALĂ

Gura este delimitată de palat deasupra, mușchiul milohioidian dedesubt, mușchii buccinatori din obraji lateral și arcadele palatoglosse în spate. Pe lângă cavitatea bucală în sine, gura include vestibulul, un spațiu dintre obraji și dinți.

CERUL GURII

Palatul dur este format de procesele palatine ale maxilarelor și de porțiunea orizontală a osului palatin, ambele acoperite de o membrană mucoasă. Palatul moale este format prin contribuții ale diversilor mușchi.

Mușchii palatului moale

A. MUȘCHIUL TENSOR VELI PALATINI

Acest mușchi ia naștere din fovea scafoidă a osului sfenoid și coboară de-a lungul peretelui lateral al nasului, unde se îngustează pentru a forma un tendon care se rotește medial în jurul procesului pterigoid. De acolo

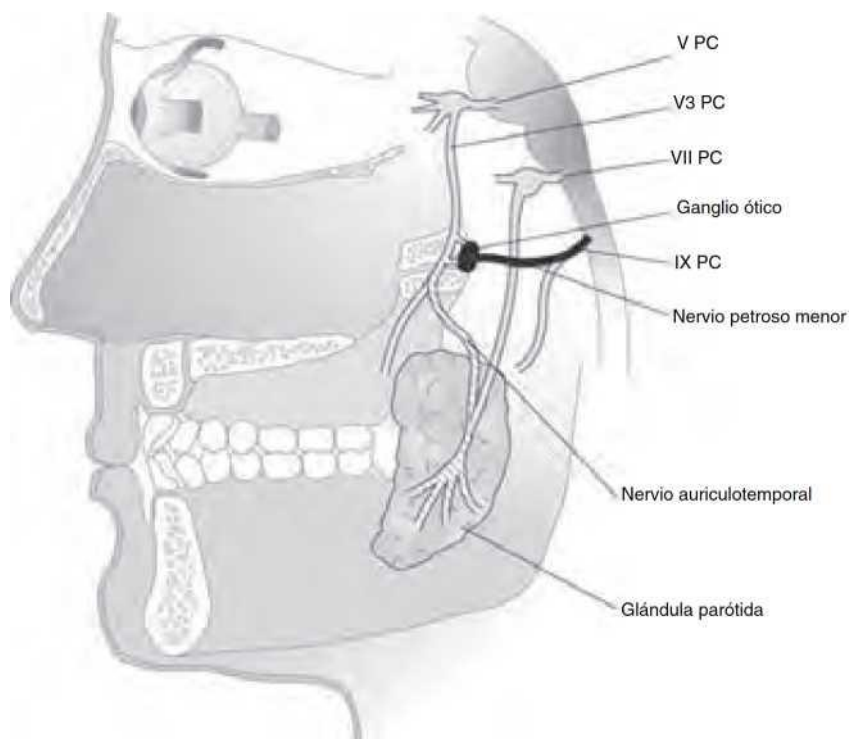


Figura 1-4. Esquema de la invasión de la glándula parótida por el nervio glossofaríngeo. **En negro:** los nervios parasimpáticos pre-ganglionares salen del tallo cerebral con el nervio glossofaríngeo (IX par craneal [PC]) y corren por el nervio petroso menor al ganglio ótico.

Segmento entramado: los nervios parasimpáticos posganglionares viajan con la rama auriculotemporal del V3 PC y luego con el nervio facial (VII PC) para llegar a la glándula parótida.

Se extinde în evantai pentru a deveni aponevroza patelară și se atașează de mușchiul de pe partea opusă. Împreună, ambii mușchi încordează palatul moale, astfel încât alți mușchi să poată acționa asupra lui.

B. MUȘCHIUL RIDICĂTOR AL VELULUI PALATIN

Mușchiul ridicător al velului palatin ia naștere din partea petroasă a osului temporal, în apropierea bazei procesului stiloid și a cartilajului trompei lui Eustachio. Acesta trece printre fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian superior și fibrele superioare ale mușchiului constrictor faringian mijlociu, unde se atașează de suprafața superioară a aponevrozei palatine. Ajută la ridicarea palatului moale și, împreună cu mușchii palatofaringian și constrictor faringian superior, închide pasajul dintre nas și orofaringe în timpul înghițirii.

C. MUȘCHIUL PALATOGLOS

Acest mușchi își are originea pe suprafața inferioară a - aponevrozei patelare și coboară, anterior de amigdala palatină, pentru a se atașa de marginea laterală a limbii. Retrage regiunea posterioară a limbii în sus și apropie palatul moale de limbă, închizând pasajul dintre gură și faringe.

D. MUȘCHIUL PALATOFARINGIAN

Mușchiul palatofaringian își are originea, de asemenea, pe - suprafața inferioară a aponevrozei palatine și coboară, în spatele amigdalei palatine, pentru a se contopi cu stratul muscular longitudinal al faringelui. Acesta ajută la retragerea peretelui faringian în sus în timpul înghițirii și, împreună cu mușchii levator veli palatini și constrictorul faringian superior, închide pasajul dintre nas și orofaringe.

E. MUȘCHIUL UVULEI

Mușchiul uvulei este un mușchi mic care ajută la ridicarea acesteia.

Artere

Alimentarea cu sânge a palatului provine din ramurile palatine ascendente ale arterei faciale, precum și din...

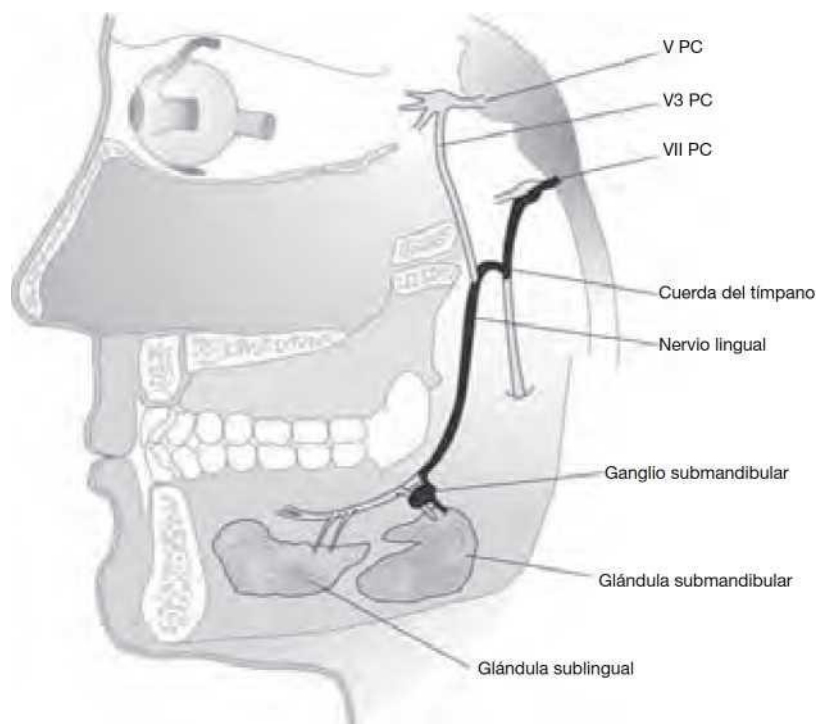


Figura 1-5. Esquema de la inervación de las glándulas submandibular y sublingual por el nervio facial. **En negro:** los nervios parasimpáticos preganglionares salen del tallo cerebral con el nervio facial (VII par craneal [PC]) y corren por la cuerda del tímpano y la rama lingual del V3 PC al ganglio submandibular. **Segmento entramado:** los nervios parasimpáticos postganglionares viajan directamente a la glándula submandibular o de regreso a la rama lingual del V3 PC a la glándula sublingual.

ramură palatină a arterei maxilare; ambele coboară spre palat din fosa pterigopalatină pe măsură ce trec prin canalul palatin.

LIMBĂ

Cele două treimi anterioare ale limbii se dezvoltă separat de treimea posterioară, iar cele două părți se unesc la nivelul șanțului terminal. Suprafața celor două treimi anterioare ale limbii este acoperită cu papile filiforme, fungiforme și circumvalate. Treimea posterioară a limbii conține grupuri de țesut limfoid, amigdalele linguale.

Mușchi

Corpul limbii este compus din mușchi intrinseci orientați longitudinal, vertical și transversal; aceștia ajută la schimbarea formei limbii. Mușchii extrinseci ajută la mișcarea limbii.

A. MUȘCHIUL GENIOGLOS

Mușchiul genioglos își are originea în tuberculul genial de pe suprafața interioară a regiunii anterioare a mandibulei și se întinde în sus și înapoi spre limbă. Funcția sa este de a protruda

și de a apăsa limba.

B. MUȘCHIUL HIOGLOS

Mușchiul hioglos iese din osul hioid și se întinde în sus pentru a se atașa de marginea posterioară a limbii. Funcția sa este de a deprima și retrage regiunea posterioară a limbii.

C. MUȘCHIUL STILOGLOS

Acest mușchi își are originea în procesul stiloid și se întinde în jos și înainte prin mușchiul constrictor faringian mijlociu pentru a se atașa de marginea limbii. Ridică și retrage acest organ.

D. MUȘCHIUL PALATOGLOS

Mușchiul palatoglos (descriș anterior) acționează asupra limbii, deși este considerat un mușchi al palatului.

Artere

Alimentarea cu sânge a limbii provine din ramura linguală a arterei carotide externe. Artera linguală ajunge la limbă trecând pe lângă marginea posterioară a mușchiului hioglos și intrând în corpul limbii, trecând astfel medial față de acest mușchi. În schimb, ceilalți nervi și vase ale limbii curg lateral față de mușchiul hioglos înainte de a intra în limbă.

PLANȘEA GURII

Este format de mușchiul milohioid, pe care se sprijină mușchii genihioidieni (Fig. 1-6). Mușchiul digastric se află imediat sub mușchiul milohioid. Atât mușchiul genihioid, cât și cel digastric sunt încrucișați cu mușchii suprahioidieni ai gâtului. Milohioidul pornește de la linia cu același nume de pe suprafața interioară a mandibulei și se atașează de partea din față a osului hioid. Este principalul suport pentru structurile din gură. Ajută la ridicarea osului hioid în timpul înghițirii și vorbirii. În plus, împreună cu mușchii infrahioidieni, care mențin osul hioid la locul său,

mușchii milohioid și digastric ajută la coborârea mandibulei și la deschiderea gurii.

Porțiunea profundă a glandei submandibulare și canalul care iese din aceasta se află deasupra mușchiului milohioidian. Glanda sublinguală are, de asemenea, această relație. Nervul hipoglos (nervul cranian XII) intră în gură din gât, trecând lateral de mușchiul hioglos și deasupra marginii libere posterioare a mușchiului milohioidian. Se continuă în gură, sub canalul submandibular, și intră lateral în stroma limbii. Ramura linguală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen intră în gură din fosa infratemporală, trecând medial de molarul trei inferior. Inițial, se află deasupra și lateral de canalul submandibular, apoi se învâрте în spirală sub canal înainte de a deveni medial și superior acestuia, unde dă naștere ramurilor sale terminale pentru limbă și planșea gurii. Nervul glosotaringian trece din faringe în gură, situându-se lateral de baza amigdalei palatine și apoi spre treimea posterioară a limbii.

Inervație

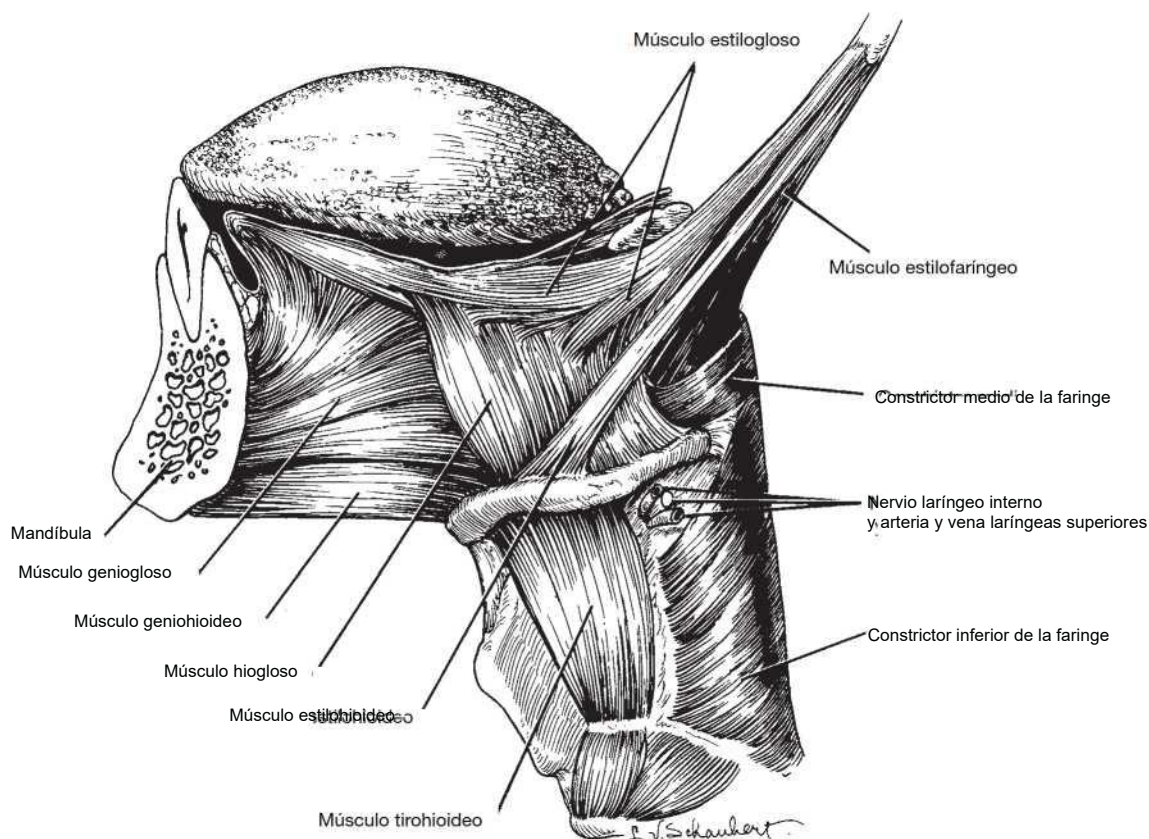


Figura 1-6. Músculos de la lengua y de la faringe. (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy*, McGraw-Hill, 1989.)

A. INERVAȚIE SENZORIALĂ

Senzația palatină provine din ramurile diviziunii maxilare a nervului trigemen (Fig. 1-7). Din regiunea anterioară a palatului dur, chiar între incisivi, senzația este transmisă de ramura incisivă a nervului nazopalatin. Restul palatului dur și mucoasa care acoperă suprafața palatină a creștelor alveolare superioare sunt inervate de nervul palatin mare.

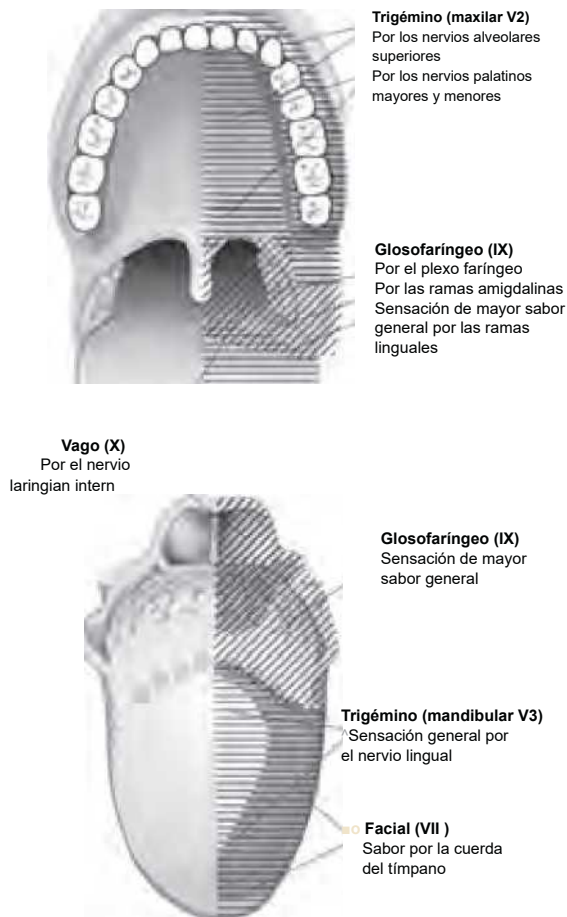


Figura 1-7. Inervația senzorială a cavității bucale. Nervul palatin mic este responsabil pentru senzația din palatul moale.

Nervii care însoțesc dezvoltarea limbii asigură simțul tactil. Există fibre senzoriale generale care transmit senzațiile de atingere, presiune și temperatură. În plus, există fibre senzoriale specializate care transmit simțul gustului.

Senzația generală în cele două treimi anterioare ale limbii este asigurată de ramura linguală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen, în timp ce cea din treimea posterioară provine de la nervul glosfaringian. Senzația gustativă în cele două treimi anterioare ale limbii este asigurată de ramura chorda tympani a

nervului facial, în timp ce nervul glosfaringian este responsabil pentru gustul din treimea posterioară.

Senzația de la nivelul planșei limbii și de la mucoasa care acoperă suprafața linguală a creștelor alveolare inferioare este transmisă de ramura linguală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen. Senzația de la nivelul mucoasei bucale și de la mucoasa care acoperă suprafața bucală a creștelor alveolare superioare și inferioare este transmisă de ramura bucală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen. Senzația de la mucoasa care căptușește regiunea anterioară a vestibulului, medial de buza

superioară, și de la mucoasa adiacentă de pe suprafața labială a creștelor alveolare superioare este transmisă de ramura infraorbitală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen.

Senzația de la mucoasa din regiunea anterioară a vestibulului, medial de buza inferioară, și de la mucoasa adiacentă de pe suprafața labială a creștelor alveolare inferioare este transmisă de ramura alveolară inferioară a diviziunii mandibulare a nervului trigemen.

B. INERVAȚIE MOTORIE

Toți mușchii palatului sunt inervați de ramuri ale nervului vag (nervul cranian X), cu excepția tensorului veli palatini, care este inervat de diviziunea mandibulară a nervului trigemen. Toți mușchii limbii, atât extrinseci, cât și intrinseci, își primesc inervația de la nervul hipoglos, cu excepția palatoglosului, care este considerat un mușchi al palatului și, prin urmare, este inervat de nervul vag. Mușchiul milohioidian și burta anterioară a mușchiului digastric sunt inervate de nervul mușchiului milohioidian, o ramură a diviziunii mandibulare a nervului trigemen. Mușchiul geniohioidian își primește inervația de la fibrele originare din măduva spinării cervicale (C1), care sunt conduse la acesta prin nervul hipoglos.

■ FARINGE

Faringele este un tub muscular situat în spatele cavităților nazale, orale și laringiene și care comunică cu

Acestea (Fig. 1-8). Este situat anterior de fascia prevertebrală a gâtului și se continuă cu esofagul la nivelul cartilajului cricoid. Din interior spre exterior, este compus din mucoasă, fascia

continuă în jurul marginii inferioare a mandibulei, stratul de țesut conjunctiv lax separând mușchiul buccinator de pielea suprapusă.

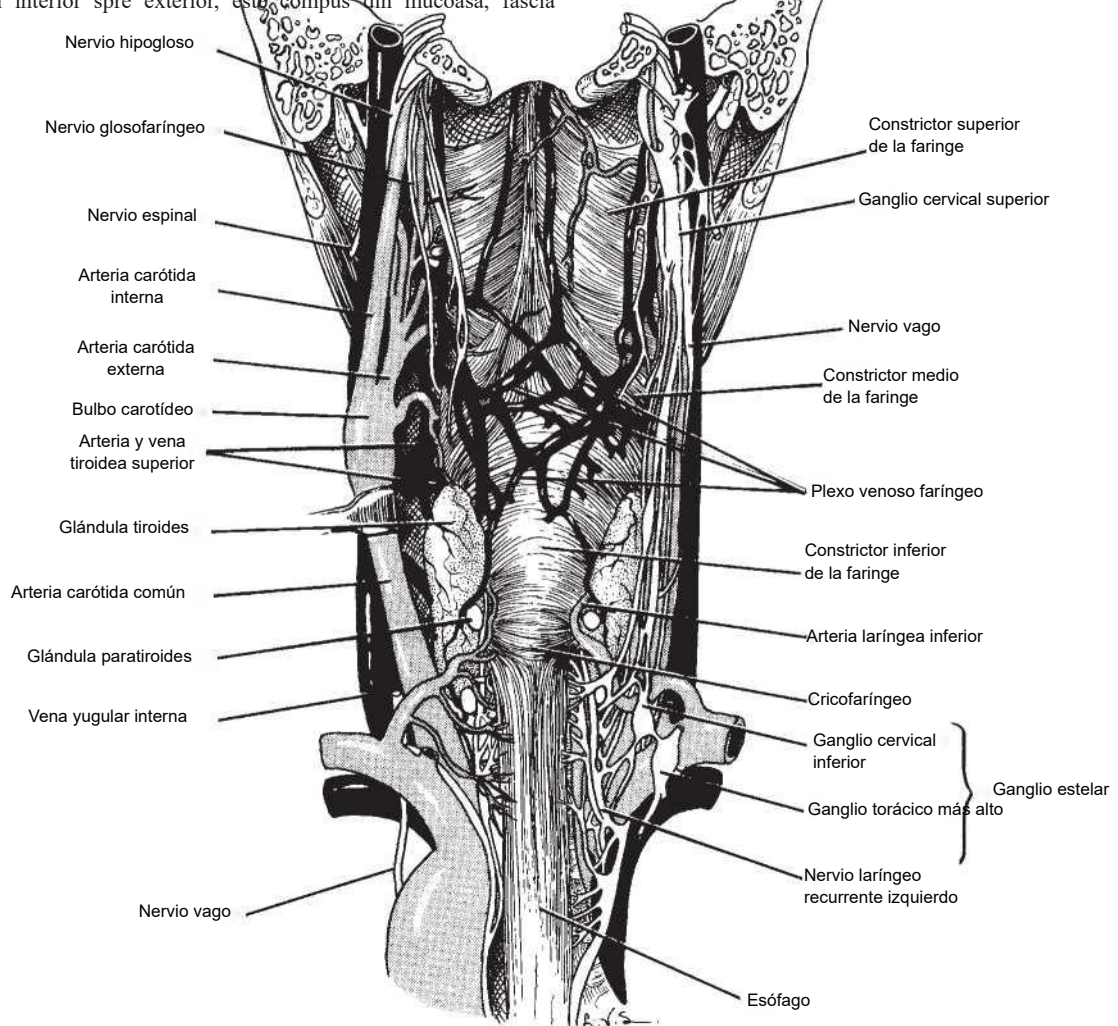


Figura 1-8. Exterior de la faringe. (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy*, McGraw-Hill, 1989.)

faringo-bazilară, mușchii faringieni și fascia bucofaringiană.

Mucoasa este căptușită cu epiteliu columnar ciliat în zona din spatele cavității nazale și cu epiteliu scuamos stratificat în zonele rămase. Fascia faringobazilară, un strat fibros, este atașată superior de tuberculul faringian la baza craniului. Mușchii faringieni sunt formați din fibre musculare constrictoare care înconjoară fibrele longitudinale ale mușchilor stilofaringian, salpingofaringian și palatofaringian.

Fascia bucofaringiană este un strat de țesut conjunctiv lax care separă faringele de fascia prevertebrală și permite mișcarea liberă a faringelui pe lângă structurile vertebrale. Acest strat se

Mușchi

Stratul muscular al faringelui este compus dintr-un strat longitudinal interior și un strat circular exterior. Fibrele musculare longitudinale ajută la scurtarea înălțimii faringelui. Deoarece fascia faringobazilară este atașată de craniu, această scurtare duce la ridicarea faringelui și a laringelui în timpul deglutiției. Mușchii salpingofaringian, stilofaringian și palatofaringian contribuie la formarea acestui strat.

Mușchii circulari contribuie la constricția faringelui; contracțiile lor secvențiale propulsează alimentele în esofag. Mușchii constrictor faringian superior pornește din rafeul pterigomandibular, mușchiul constrictor faringian mijlociu pornește din osul hioid, iar mușchiul constrictor inferior pornește din cartilajele cricoide. Din aceste origini anterioare înguste, fibrele musculare constrictoare se extind în evantai pe măsură ce se proiectează posterior în jurul faringelui și se atașează de mușchii corespunzători ai părții opuse la nivelul rafeului faringian, pe linia mediană. Rafeul faringian este atașat pe toată lungimea sa de fascia faringobazilară și este astfel ancorat de tuberculul faringian de la baza craniului. Orientarea fibrelor musculare constrictoare este astfel încât fibrele inferioare ale uneia se suprapun în regiunea sa exterioară cu fibrele superioare ale mușchiului de dedesubt, rezultând un aranjament de „pâlnie în interiorul unei pâlnii” care direcționează alimentele în jos în mod corespunzător.

Inserțiile anterioare înguste ale mușchilor constrictori, comparativ cu inserția lor posterioară largă, creează fisuri în teaca musculară circulară care înconjoară faringele. Structurile din exterior pot trece în faringe prin aceste fisuri.

Zona de uniune dintre baza craniului și cele mai înalte fibre ale mușchiului constrictor faringian superior permite intrarea trompei lui Eustachio și a mușchiului levator veli palatini în nazofaringe.

Scisura dintre fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian superior și fibrele superioare ale mușchiului constrictor faringian mijlociu permite trecerea mușchiului stilofaringian și a nervului glosfaringian în orofaringe.

Intervalul dintre fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian mijlociu și fibrele superioare ale mușchiului constrictor faringian inferior permite pătrunderea atât a ramurii laringiene interne a nervului vag, cât și a ramurii laringiene superioare a arterei tiroidiene superioare în laringofaringe și laringe.

Scisura dintre fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian inferior și fibrele superioare ale mușchiului circular al esofagului permite trecerea ramurii laringiene recurente a nervului vag și a ramurii laringiene inferioare a arterei tiroidiene inferioare în laringe.

Inervație

Faringele este inervat de un grup de nervi ale căror ramuri formează o rețea de neuroni, plexul faringian, situat în peretele faringian. Nervii glosfaringian și vag, precum și diviziunea maxilară a nervului trigemen și fibrele postganglionare ale trunchiului simpatic, contribuie la formarea acestui plex.

A. INERVAȚIE SENZORIALĂ

Inervația senzorială a regiunii superioare a nazofaringelui provine din ramuri ale diviziunii maxilare a nervului trigemen, în timp ce cea a părții inferioare a nazofaringelui, orofaringelui și laringofaringelui corespunde nervului glosfaringian. Ramura laringiană internă a nervului vag transportă senzația de la sinusul piriform al laringofaringelui.

B. INERVAȚIE MOTORIE

Inervația motorie a tuturor mușchilor faringieni, atât circulari, cât și longitudinali, cu excepția stilofaringianului, provine din ramura faringiană a nervului vag, care poartă fibre motorii provenite din componenta craniană a nervului accesoriu spinal (nervul cranian XI). Mușchiul stilofaringian este inervat de nervul glosfaringian.

NAZOFARINGE

Nazofaringele se extinde de la baza craniului până la palatul moale. Se continuă cu cavitatea nazală prin intermediul coanei. Pe peretele său lateral, cartilajul trompei lui Eustache creează o proeminență, *torus tubarius*, sub care se deschide trompa lui Eustache. Deasupra și în spatele acesteia se află o depresiune numită fosa faringiană. O acumulare de țesut limfoid, amigdala faringiană, este situată pe peretele posterior și pe plafonul nazofaringelui. O altă acumulare de țesut limfoid, amigdala tubară, înconjoară deschiderea trompei lui Eustache. Un pli de membrană mucoasă creat de mușchiul salpingofaringian se extinde în jos de la buza deschiderii trompei lui Eustache (*torus tubarius*). Nazofaringele se continuă inferior cu orofaringele.

OROFARINGE

Aceasta se extinde de la palatul moale până la epiglotă. Se continuă în gură prin istmul orofaringian, format de mușchii palatoglos de pe fiecare parte. Peretele anterior al orofaringelui este format de treimea posterioară a limbii. Membrana mucoasă a limbii se continuă pe epiglotă și creează trei pliuri glosopiglotice, unul pe linia mediană și două laterale.

Spațiul de deasupra fiecărei laturi a pliului glosopiglotic este vallecula.

Peretele lateral al orofaringelui are două pliuri de membrană mucoasă, pliurile palatoglos și palatofaringian, create de mușchii cu același nume, care sunt descriși ca fiind mușchii palatului. O acumulare încapsulată de țesut limfoid, amigdala palatină, se află în spațiul triunghiular dintre aceste două pliuri. Alimentarea cu sânge a amigdalei palatine provine dintr-o ramură a arterei faciale. O altă acumulare de țesut limfoid, amigdala linguală, este situată sub membrana mucoasă a treimii posterioare a limbii. Împreună, țesutul amigdalian al nazofaringelui și orofaringelui formează un inel de țesut limfoid care înconjoară intrările faringiene din nas și gură. Orofaringele se continuă inferior în laringofaringe.

LARINGOFARINGELE

Acesta se extinde de la epiglotă până la cartilajul cricoid. Se continuă în laringe prin deschiderea laringiană superioară, formată de pliurile epiglotică și ariepiglotică. De fiecare parte a acestor pliuri și medial față de cartilajul tiroidian se află două spații piramidale, sinusurile piriforme ale laringofaringelui, prin care alimentele înghițite trec în esofag. Sinusurile piriforme sunt legate lateral de mușchiul cricotiroidian și medial de mușchiul cricoaritenoidian lateral. Laringofaringele se continuă inferior sub forma esofagului.

■ GÂT

Triunghiuri de gât

Delimitat de maxilarul superior și de claviculele inferioare, gâtul este subdivizat de mușchii sternocleidomastoidieni într-o regiune triunghiulară anterioară și una posterioară, fiecare dintre acestea fiind împărțită în continuare în triunghiuri mai mici de mușchii omohioid și digastric. Marcajele de suprafață ale acestor mușchi ajută la definirea vizuală a limitelor triunghiurilor gâtului.

A. TRIUNGIUL POSTERIOR

Acest triunghi este delimitat anterior de mușchiul sternocleidomastoidian, posterior de mușchiul trapez și inferior de claviculă. Este subdivizat de mușchiul omohioidian într-un triunghi occipital și un triunghi supraclavicular.

1. Triunghiul occipital — Acesta are un podea muscular format, de sus în jos, de mușchii semispinalis capitis, splenius capitis, ridicătorul scapulei și scalenul mijlociu. După ce iese din spatele sternocleidomastoidianului, nervul accesoriu spinal trece prin podeaua musculară a triunghiului posterior și ajunge în profunzimea mușchiului trapez. În plus, nervii cutanați ai gâtului, descriși mai târziu, călătoresc prin fascia cervicală profundă care acoperă triunghiul posterior.

2. Triunghiul supraclavicular — Acesta este situat deasupra

punctului median al claviculei. Conține porțiunea terminală a arterei subclaviculare, rădăcinile, trunchiurile și diviziunile plexului brahial, ramurile trunchiului tirocervical și afluenții cutanați ai venei jugulare externe. Cupola cavității pleurale se extinde deasupra nivelului claviculei și se află în profunzime față de conținutul triunghiului supraclavicular.

B. TRIUNGIUL ANTERIOR

Triunghiul anterior este delimitat posterior de mușchiul sternocleidomastoidian, anterior de linia mediană a gâtului și superior de mandibulă. Este subdivizat în triunghiurile submental, digastric, carotidian și muscular.

1. Triunghi submentonier — Acesta este delimitat de burta anterioară a mușchiului digastric, linia mediană a gâtului și osul hioid. Mușchiul milohioidian formează podeaua acestuia.

2. Triunghiul digastric — Acest triunghi este delimitat superior de mandibulă și de cele două burți ale mușchiului digastric. Mușchiul stilohioidian se află adiacent burții posterioare a mușchiului digastric. Mușchii milohioid și hioglos formează podeaua acestui triunghi. Glanda salivară submandibulară este o caracteristică proeminentă a acestei zone, care este denumită și triunghiul submandibular. Nervul hipoglos se întinde de-a lungul mușchiului stilohioidian și a burții posterioare a mușchiului digastric, între hioglos și glanda submandibulară, în drumul său spre limbă. Vasele faciale traversează triunghiul; artera facială se află profund față de glanda submandibulară, în timp ce vena facială se află superficial față de aceasta.

3. Triunghiul carotidian — Marginea posterioară a - triunghiului carotidian este mușchiul sternocleidomastoidian, marginea superioară este burta posterioară a mușchiului digastric, iar marginea inferioară este mușchiul omohioidian. Podeaua sa este formată de mușchii constrictori faringieni. Conține structurile tecii carotide, și anume artera carotidă comună și diviziunea acesteia în arterele carotide interne și externe, vena jugulară internă și afluenții săi, precum și nervul vag cu ramurile sale.

4. Triunghi muscular - Acest triunghi este delimitat de mușchiul omohioidian de deasupra, sternocleidomastoidianul Mai jos și de-a lungul liniei mediane a gâtului, anterior, osul hioid conține în podeaua sa mușchii infrahioidieni. Profund în fața acestor mușchi se află glandele tiroidă și paratiroidă, laringele (care duce la trahee) și esofagul. Osul hioid formează punctul de atașare superior pentru mușchii infrahioidieni, iar cartilajele tiroidian și cricoid proeminente sunt, de asemenea, situate în această regiune.

Mușchi

A. MUȘCHII STERNOCLEIDOMASTOIDIENI

Acești mușchi lucrează împreună pentru a flexa coloana cervicală în timp ce extind capul la nivelul articulației atlanto-occipitale. Acțiunea lor independentă este de a roti capul pentru a privi în sus și în partea opusă. Datorită atașării lor la stern,

sternocleidomastoidenii servesc și ca mușchi accesorii ai respirației.

B. MUȘCHII TRAPEZ

Acești mușchi au fibre care se întind în direcții diferite. Cele mai înalte fibre coboară de la craniu până la marginea laterală a claviculei, ridicând umărul. Fibrele intermediare coboară lateral de la coloana cervicală până la acromionul scapulei și ajută la retragerea umărului. Cele mai joase fibre coboară în sus de la coloana toracică până la coloana scapulei și ajută la rotația laterală a scapulei, determinând rotația ascendentă a fosei glenoide. Această acțiune ajută mușchiul serratus anterior să rotească scapula atunci când brațul este abduct deasupra capului.

C. MUȘCHII SCALENI

Mușchii scaleni își au originea în coloana cervicală și coboară pentru a se insera pe prima coastă. Aceștia sunt conținuți în stratul prevertebral al fasciei profunde și ajută la flexia laterală a coloanei cervicale. Rădăcinile plexului brahial și artera subclaviculară trec printre mușchii scaleni anterior și mijlociu în drumul lor spre axilă. În schimb, vena subclaviculară trece anterior de mușchiul scalen anterior pe măsură ce pășește gâtul, trece în spatele claviculei și intră în axilă. În plus, nervul frenic se află imediat anterior de mușchiul scalen anterior pe măsură ce coboară de la gât în torace.

D. MUȘCHII INFRAHIOIDIENI

Mușchii infrahioidieni - omohioidian, sternohioidian, sternotiroidian și tirohioidian - sunt numiți după inserțiile lor. Împreună, acționează pentru a deprima osul hioid și cartilajul tiroidian în timpul înghițirii și vorbirii.

E. MUȘCHII SUPRAHIOIZI

Mușchii suprahioidieni - milohioid, stilohioid, geniohioid și digastric - lucrează împreună pentru a ridica osul hioid în timpul înghițirii și vorbirii. În plus, în timp ce mușchii infrahioidieni stabilizează osul hioid, mușchii suprahioidieni ajută la coborârea mandibulei pentru a deschide gura.

Artere

Arcul aortic are trei ramuri: 1) artera brahiocefalică; 2) artera carotidă comună stângă; și 3) artera subclaviculară stângă. Artera brahiocefalică se împarte în artera subclaviculară dreaptă și artera carotidă.

A. ARTERA SUBCLAVICULARĂ

Aceasta are mai multe ramuri: artera vertebrală, artera toracică internă, trunchiul tirocervical și trunchiul costocervical (vezi fig. 1-1).

- 1. Artera vertebrală** — Urcă prin foramenul costotransvers al primelor șase vertebre cervicale. Intră în canalul vertebral, trece prin foramen magnum și continuă să vascularizeze rombencefalul, mezencefalul și lobul occipital al telencefalului.
- 2. Artera toracică internă** - Artera toracică internă pășește

rădăcina gâtului și trece în torace, unde alimentează peretele toracic anterior și, în final, regiunea superioară a peretelui abdominal anterior prin intermediul ramurii epigastrice superioare.

3. Trunchiul tirocervical - Acesta se împarte în următoarele ramuri: 1) artera tiroidiană inferioară, care vascularizează glanda tiroidă; 2) artera cervicală transversală, care trece posterior prin gât pentru a vasculariza mușchii trapez și romboid; și 3) artera suprascapulară, care trece lateral prin gât până la incizura suprascapulară și participă la anastomoza elaborată a vaselor care înconjoară scapula. Artera tiroidiană inferioară are o ramură, artera laringiană inferioară, care intră în laringe trecând printre fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian inferior și fibrele superioare ale mușchiului circular al esofagului. Artera tiroidiană inferioară se anastomozează cu artera tiroidiană superioară, o ramură a arterei carotide externe.

4. Trunchiul costocervical — Acesta generează ramuri care vascularizează primele două spații intercostale și mușchii postvertebrali ai gâtului.

B. ARTERA CAROTIDĂ COMUNĂ

Artera carotidă comună urcă în gât și se termină la nivelul cartilajului tiroidian, unde se divide în arterele carotide externe și interne. Nu are ramuri.

1. Artera carotidă internă — Nici aceasta nu are ramuri la nivelul gâtului. Se îndreaptă spre baza craniului, unde intră în canalul carotidian și trece prin partea petroasă a osului temporal și sinusul cavernos, înainte de a se întoarce brusc într-un unghi în sus și înapoi în sifonul carotidian pentru a perfora dura mater. Aceasta vascularizează lobii frontal, parietal și temporal ai telencefalului. Ramura sa principală către cap este artera oftalmică, care vascularizează orbita și regiunea superioară a cavității nazale.

2. Artera carotidă externă — Această arteră este principala sursă de alimentare cu sânge a capului și gâtului (vezi fig. 1-1). La nivelul gâtului, are mai multe ramuri.

a. Artera tiroidiană superioară. Această arteră coboară pentru a vasculariza regiunea superioară a glandei tiroide. Are o ramură, artera laringiană superioară, care străpunge membrana tirohioidiană pentru a intra în laringe. Artera tiroidiană superioară se anastomozează cu artera tiroidiană inferioară, o ramură a trunchiului tirocervical al arterei subclaviculare.

b. Artera faringiană ascendentă. Artera faringiană ascendentă furnizează sânge faringelui.

c. Artera auriculară posterioară. Artera auriculară posterioară se deplasează în sus, în spatele pavilionului urechii și furnizează sânge scalpului.

d. Artera occipitală. Aceasta curge în sus și în spate pentru a furniza sânge scalpului în regiunea posterioară a capului.

e. Artera facială. Artera facială urcă înainte și în profunzime până la glanda salivară submandibulară. Apoi traversează mandibula, unde pulsațiile sale pot fi simțite chiar în fața mușchiului maseter, pentru a furniza sânge feței.

f. Artera linguală. Această arteră se întinde în sus și

înainte, în spatele marginii posterioare a mușchiului hioglos și pătrunde în corpul limbii, pe care o vascularizează.

g. Ramuri terminale. Artera carotidă externă urcă în stroma glandei parotide, unde își desprinde cele două ramuri terminale.

(1) Artera temporală superficială. Aceasta traversează arcul zigomatic chiar în fața auriculei, unde pot fi simțite pulsațiile sale. Apoi furnizează sânge scalpului.

(2) Artera maxilară. Trece medial spre fosa infratemporală și este responsabilă de alimentarea cu sânge a structurilor profunde atât ale feței, cât și ale nasului.

Vene

Drenajul venos al capului și gâtului este cel mai bine înțeles prin compararea acestuia cu distribuția arterială descrisă deja. Există multe variații în modelul de drenaj venos, dar fiecare arteră are o venă corespunzătoare.

A. VENA RETROMANDIBULARĂ

Venele corespunzătoare celor două ramuri terminale ale arterei carotide externe, vena temporală superficială și vena maxilară, se deplasează împreună în stroma glandei parotide pentru a forma vena retromandibulară. La unghiul mandibulei, această venă se divide în ramuri anterioare și posterioare.

B. VENA JUGULARĂ EXTERNĂ

Cele două vene care corespund arterelor care trec prin spatele arterei carotide externe - vena auriculară posterioară și vena occipitală - se unesc cu diviziunea posterioară a venei retromandibulare și devin vena jugulară externă. Venele suprascapulară și cervicală transversală se drenează, de asemenea, în vena jugulară externă.

C. VENA JUGULARĂ INTERNĂ

Cele două vene care corespund arterelor care trec anterior din artera carotidă externă, vena facială și vena linguală, se unesc cu diviziunea anterioară a venei retromandibulare și se drenează în vena jugulară internă. Aceasta din urmă drenează sângele din zonele vascularizate de artera carotidă internă. Venele tiroidiene superioare și medii se drenează, de asemenea, în vena jugulară internă.

D. VENELE TIROIDIENE INFERIOARE

Acestea sunt situate în fața traheei și drenează sângele din istmul glandei tiroide în vena brahiocefalică stângă, care este situată în spatele manubriului sternului.

E. VENA BRAHIOCEFALICĂ

Vena jugulară externă se drenează în vena subclaviculară, care se unește cu vena jugulară internă la rădăcina gâtului pentru a deveni vena brahiocefalică. Cele două vene brahiocefalice se unesc pentru a forma vena cavă superioară.

Ganglionii limfatici

Ganglionii limfatici ai capului și gâtului sunt numiți după localizarea lor regională. Ganglionii limfatici occipitali, retroauriculari și parotizi drenează limfa din scalp, pavilionul auricular și urechea medie. Ganglionii limfatici submandibulari primesc limfă de la față, sinusurile paranazale, gură și limbă. Ganglionii limfatici retrofaringieni, deși nu sunt cu adevărat superficiali, primesc limfă din structurile profunde ale capului, inclusiv din regiunile superioare ale faringelui. Toți acești ganglioni drenează vasele lor limfatice eferente în ganglionii limfatici cervicali profunzi, care se află de-a lungul venei jugulare interne. Doi dintre acești ganglioni profunzi sunt cunoscuți sub numele de ganglioni jugulodigastrici și juguloomohoidieni. Aceștia sunt situați acolo unde mușchii digastrici și omohoidieni traversează vena jugulară internă, respectiv. Ganglionul limfatic jugulodigastric este asociat cu drenajul limfatic al amigdalei palatine; ganglionul limfatic juguloomohoidian este în principal responsabil pentru drenajul limfatic al limbii. Ganglionii limfatici cervicali profunzi își drenează limfa fie în canalul toracic, fie în canalul limfatic drept. Canalul toracic se varsă în joncțiunea venei jugulare interne stângi și a venei subclaviculare stângi. Canalul limfatic drept se drenează într-un loc similar, pe partea dreaptă a rădăcinii gâtului.

Inervație

A. INERVAȚIE SENZORIALĂ

Inervația cutanată a gâtului anterior este asigurată de ramurile ventrale ale nervilor cervicali care formează plexul cervical (C2-4), în timp ce pielea din partea posterioară a gâtului este inervată de ramurile dorsale ale nervilor cervicali (C2-5) (vezi Fig. 1-2). Ramurile cutanate ale plexului cervical ies chiar în spatele mușchiului sternocleidomastoidian, la jumătatea distanței dintre inserția sa pe stern și procesul mastoid. Acestea sunt numite după zona de piele din care transmit senzația.

1. Nervul cervical transvers — Acest nerv trece înainte prin gât, iar ramurile sale oferă senzație din partea din față a gâtului.

2. Nervi supraclaviculari - Aceștia coboară spre claviculă și transportă senzația de la pielea regiunii inferioare a gâtului și se extind de la clavicula din față până la spina scapulei din spate.

3. Nervul auricular mare - urcă spre auriculă, iar ramurile sale oferă senzație pielii din regiunea superioară a gâtului, pielii de deasupra glandei parotide și auriculei.

4. Nervul occipital mic - urcă pentru a transmite senzația de la pielea scalpului, chiar în spatele pavilionului urechii.

B. INERVAȚIE MOTORIE

Mușchii infrahioidieni sunt inervați de ramuri ale ansei cervicale, care este formată din nervul cervical descendent și nervul hipoglos descendent. Primele (C2 și C3) pornesc din plexul cervical. Acesta din urmă conține fibre din primul nerv cervical, unele dintre ele unindu-se mai întâi cu nervul hipoglos înainte de a-l părăsi pentru a forma ansa cervicalis (Fig. 1-9). Alte fibre din

primul nerv cervical se continuă în nervul hipoglos și apoi se ramifică pentru a inerva mușchiul tirohioidian.

Dintre mușchii suprahioidieni, milohioidul și burta anterioară a digastricului sunt inervate de nervul care ajunge la mușchiul milohioidian, o ramură a nervului alveolar inferior din diviziunea mandibulară a nervului trigemen. Mușchiul stilohioidian și burta posterioară a mușchiului digastric sunt inervate de nervul facial. Mușchiul geniohioidian își primește inervația de la fibrele C1 conținute în nervul hipoglos.

Mușchii prevertebrali și scalenii primesc inervație motorie din ramurile directe ale plexului cervical. Mușchii sternocleidomastoidian și trapez sunt inervați de nervul accesori spinal.

Nervul vag

Nervul vag se deplasează în teaca carotidă împreună cu vena jugulară internă și artera carotidă (Fig. 1-10). La nivelul gâtului, are ramuri către laringe, faringe și inimă. Ramurile laringiene și faringiene ale nervului vag poartă fibre motorii care provin din componenta craniană a nervului accesori spinal.

A. NERVUL LARINGIAN SUPERIOR

Nervul laringian superior dă naștere la două ramuri, nervii laringieni extern și intern. Nervul laringian extern asigură inervația motorie a mușchiului cricotiroidian. Nervul laringian intern străpunge membrana tirohioidiană pentru a intra în laringe. Acesta transmite senzații din porțiunea laringelui de deasupra - corzilor vocale și din sinusurile piriforme ale laringofaringelui.

B. NERVUL LARINGIAN RECURRENT (INFERIOR)

Acest nerv asigură inervația motorie a tuturor mușchilor laringelui, cu excepția mușchiului cricotiroidian, așa cum s-a descris anterior. De asemenea, transmite senzația din zona laringelui de sub corzile vocale și din regiunea superioară a traheei. Urcă în gât, în șanțul dintre trahee și esofag. Datorită dezvoltării diferite a arcurilor aortice între partea dreaptă și cea stângă a corpului, nervul laringian recurent drept trece anterior arterei subclaviculare drepte și se rotește în sus și înapoi în jurul acestui vas pentru a ajunge la laringe. În schimb, nervul laringian recurent stâng trece în torace și se întinde anterior arcului aortic înainte de a se întoarce în sus și înapoi în jurul aortei, în spatele ligamentului arterial, pentru a ajunge la laringe.

C. RAMURILE FARINGIENE

Acestea asigură inervația motorie a tuturor mușchilor faringelui, cu excepția mușchiului stilofaringian, și a tuturor mușchilor palatului, cu excepția mușchiului tensor al velului palatin.

D. RAMURI CARDIACE

Ramurile cardiace coboară spre mediastin și asigură inervația parasimpatică a inimii.

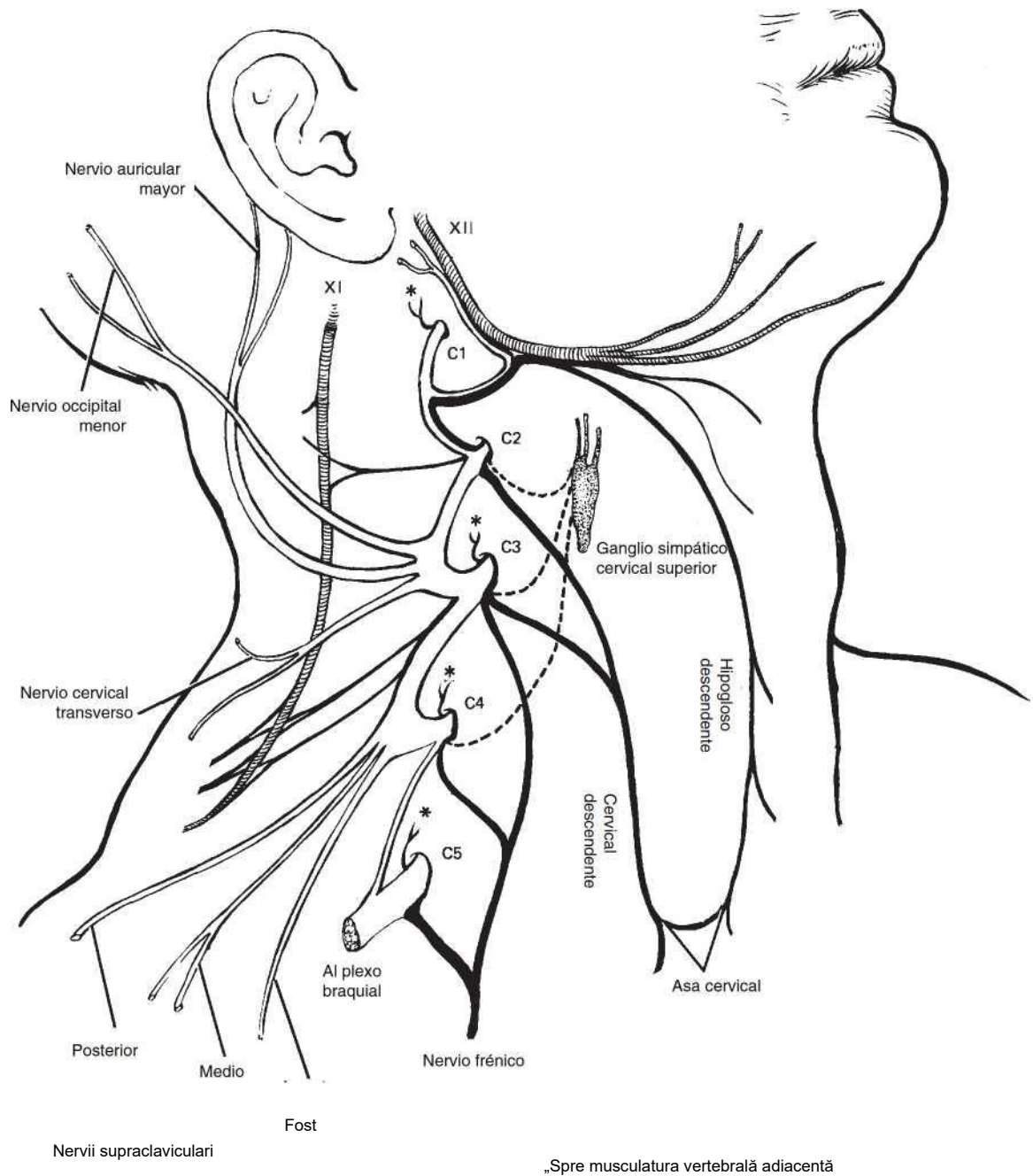


Figura 1-9. Plexul cervical. Inervația motorie și senzorială a gâtului. (Reprodus cu permisiunea Lindner HH. *Clinical Anatomy*, McGraw-Hill, 1989.)

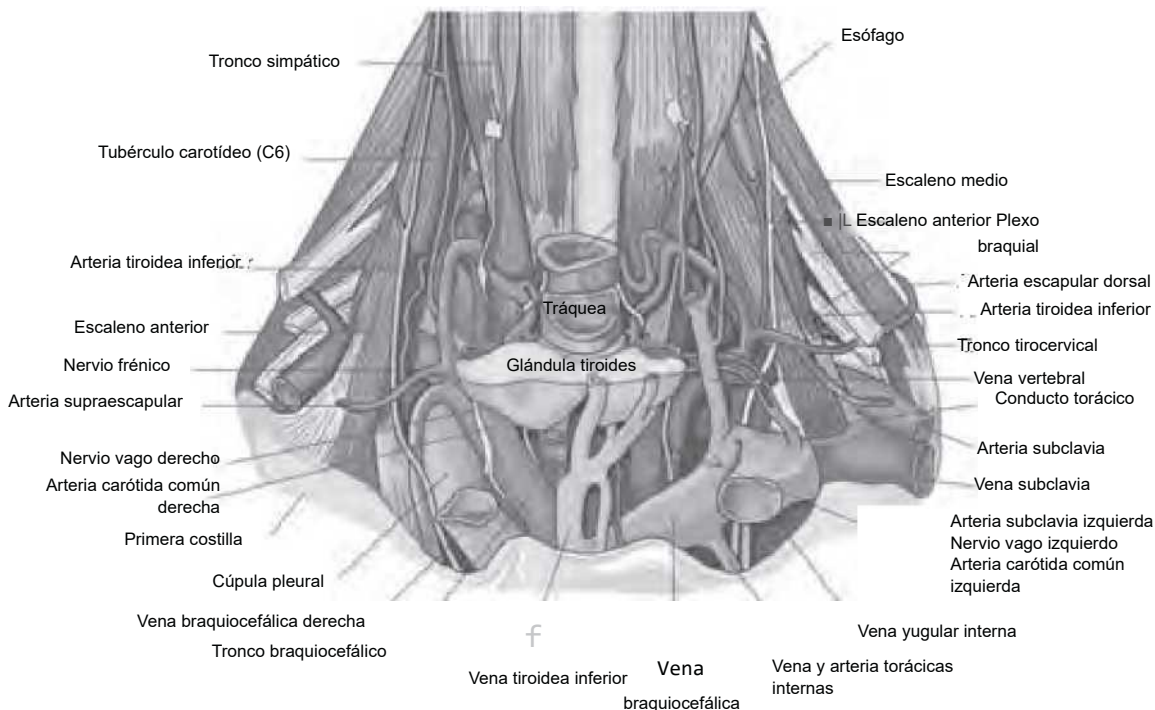


Figura 1-10. Rădăcina gâtului.

E. RAMURI SENSIBILE

Nervul vag are ramuri senzoriale care inervează meningele și urechea externă.

Nervul frenic

Acest nerv pornește din ramurile ventrale ale nervilor cervicali C3-C5 și coboară în fascia prevertebrală, anterior mușchiului scalen anterior, în torace, între artera și vena subclaviculară. Asigură inervația motorie a diafragmei. De asemenea, transmite senzația de la pleura parietală diafragmatică și mediastinală, pericard și peritoneul parietal de sub diafragmă.

Trunchi simpatic

Trunchiul simpatic de la nivelul gâtului este o continuare ascendentă a trunchiului toracic și ajunge la baza craniului; acesta se află medial față de teaca carotidă, în fascia prevertebrală. Spre deosebire de trunchiul toracic, în care fiecare nerv spinal are asociat un ganglion simpatic, trunchiul cervical are doar trei ganglioni. Ganglionul cervical inferior se află în apropierea primei coaste și este frecvent fuzionat cu primul ganglion toracic pentru a forma ganglionul stelat. Ganglionul cervical mijlociu se află în planul cartilajului cricoid. Ganglionul cervical superior este situat la baza craniului, chiar sub deschiderea inferioară a canalului carotidian. Ganglionii simpatici cervicali primesc input

preganglionar de la fibrele originare din măduva spinării toracice care urcă în trunchiul simpatic pentru a ajunge la gât. Informațiile postganglionare de la acești ganglioni trec la nervii cervicali, plexul cardiac, glanda tiroidă și plexul faringian; pe măsură ce neuronii formează plexuri în jurul arterelor carotide interne și externe, aceste vase urcă spre cap.

Planuri fasciale

Fascia profundă a gâtului se îngroașă în straturi distincte, bine definite, care au semnificație clinică.

A. FASCIA CERVICALĂ SUPERFICIALĂ

Înconjoară gâtul, atașându-se inferior de stern și clavicule, iar superior de marginea inferioară a mandibulei, arcul zigomatic, procesul mastoid și linia nucală superioară a osului occipital. Fascia se divide pentru a acoperi mușchii sternocleidomastoidian și trapez, precum și glandele salivare submandibulare și parotide.

B. FASCIA PREVERTEBRALĂ

Această fascie înconjoară mușchii prevertebrali și postvertebrali și se atașează posterior de ligamentul nual. Este atașată superior de baza craniului și se extinde inferior în mediastin. Între acest strat fascial și faringe și esofag există un spațiu potențial, numit spațiu retrofaringian, permițând acestor structuri să se miște liber pe lângă coloana vertebrală. Cu toate acestea, această configurație creează și un spațiu de comunicare care se extinde de la baza craniului în jos în mediastin, permițând infecțiilor să treacă ușor în ambele direcții.

Cartilajele

C. VAINA CAROTÍDEA

Ésta rodea las arterias carótidas, la vena yugular interna, el nervio vago y los ganglios linfáticos cervicales profundos.

D. FASCIA VISCERAL

La fascia visceral rodea las glándulas tiroides y paratiroides, así como los músculos infrahioides. Se extiende desde su inserción al cartílago tiroides por arriba hasta el pericardio abajo, y se fusiona con la vaina carotídea y la fascia cervical superficial.

LARINGE

Se extiende desde la epiglotis y los pliegues ariepiglóticos hasta el cartílago cricoides (fig. 1-11). Se comunica con la laringofaringe por arriba mediante la abertura superior (aditus) de la laringe y con la tráquea por abajo. Sus paredes laterales tienen dos invaginaciones de membrana mucosa, los pliegues vestibulares arriba y los pliegues vocales abajo. El espacio entre los dos pliegues vestibulares se conoce como hendidura vestibular, mientras el espacio entre los dos pliegues vocales se denomina hendidura glótica. La parte de la laringe que se extiende desde su abertura superior a la hendidura vestibular se llama vestíbulo de la laringe, y la porción que se encuentra entre la hendidura vestibular y la hendidura glótica se conoce como ventrículo de la laringe. El ventrículo tiene dos extensiones laterales, el sáculo, entre el pliegue vestibular y el cartílago tiroides. La membrana mucosa de la laringe se encuentra cubierta principalmente por epitelio columnar ciliado. La laringe está compuesta por cartílagos y ligamentos que son esenciales para su desempeño en la fonación.

A. CARTILAJUL TIROIDIAN

Acest cartilaj (sau „mărul lui Adam”) formează o proeminență în laringe, dar este deficitar în regiunea sa posterioară. Se articulează cu cartilajul cricoid de dedesubt, care este îngust anterior, dar mai înalt posterior.

B. CARTILAJELE ARITENOIDE

Acestea se articulează cu placa posterioară a cartilajului cricoid, iar imediat în spatele cartilajului tiroidian se află cartilajele aritenoide pereche. Aceste cartilaje au proiecții musculare care se extind lateral și permit inserția diferiților mușchi pentru vocalizare și eminențe vocale care se extind anterior și permit atașarea ligamentelor vocale.

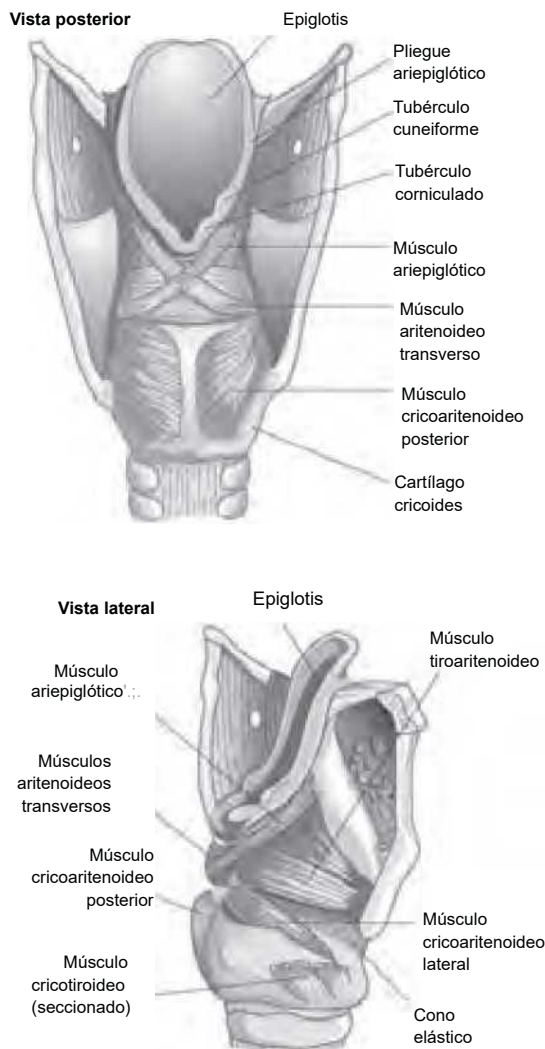


Figura 1-11. Músculos y cartílagos de la laringe.

C. CARTILAJELE CORNICULATE ȘI CUNEIFORME

Epiglota formează acoperișul laringelui. Pliurile arieepiglotice conțin două perechi suplimentare de cartilaje, cartilajul corniculat și cel cuneiform, care oferă suport acestor pliuri.

Ligamente

A. LIGAMENTUL TIROHIOIDIAN

Acest ligament se extinde de la marginea superioară a cartilajului tiroidian până la osul hioid de dedesubt și ancorează laringele de osul hioid și de mușchii acestuia.

B. LIGAMENTUL CVADRILATERAL

Ligamentul cvadrilateral este situat în pliurile arieepiglotice, iar marginea sa inferioară se extinde până la pliurile vestibulare ale laringelui.

C. LIGAMENTUL CRICOTIROIDIAN

Acest ligament, sau ligament triunghiular, se extinde în sus de la marginea superioară a cartilajului cricoid. Cu toate acestea, nu se inserează în marginea inferioară a cartilajului tiroidian; în schimb, urcă medial față de cartilajul tiroidian și este comprimat sagital, unde marginile sale superioare formează ligamentele vocale, care se atașează anterior de regiunea medială a cartilajului tiroidian și posterior de procesele vocale ale cartilajului aritenoid.

Mușchi

Mușchii laringelui modifică relațiile spațiale ale cartilajelor laringiene în timpul vorbirii și înghițirii.

A. MUȘCHIUL CRICOARITENOIDIAN POSTERIOR

Acesta pornește de pe suprafața posterioară a cartilajului cricoid și se întinde în sus și lateral pentru a se insera în procesul muscular al cartilajului aritenoid. Con tracția sa trage această structură înapoi și rotește cartilajul aritenoid pe o axă verticală, abducând procesele vocale și măbind dimensiunea fisurii glotice. În plus, cele două cartilaje aritenoidice sunt apropiate, o acțiune similară cu cea a mușchiului aritenoid transvers.

B. MUȘCHIUL CRICOARITENOIDIAN LATERAL

Mușchiul cricoaritenoidian lateral ia naștere din regiunea anterioară a arcului cartilajului cricoid, extinzându-se superior și lateral pentru a se atașa de procesul muscular al cartilajului aritenoid. Con tracția sa trage procesele musculare înainte și rotește cartilajul aritenoid pe o axă verticală, în direcția opusă mișcării create de con tracția mușchiului cricoaritenoidian posterior. Aceasta aduce procesele vocale și închide deschiderea glotică. Con tracția ulterioară a mușchiului cricoaritenoidian lateral din această poziție adductivă a ligamentelor vocale, cuplată cu relaxarea mușchiului aritenoidian transvers, trage cele

două cartilaje aritenoidice unul de celălalt, plasând pliurile vocale în poziția de șoaptă, unde ligamentele vocale sunt adducte, dar deschiderea glotică posterioară rămâne deschisă.

C. MUȘCHIUL ARITENOID TRANSVERS

Mușchiul aritenoid transvers se extinde între corpurile celor două cartilaje aritenoidice, apropiindu-le prin con tracția sa.

D. MUȘCHIUL TIROARITENOIDIAN

Mușchiul tiroaritenoidian are fibre paralele cu ligamentele vocale și se inserează anterior în suprafața profundă a cartilajului tiroidian și posterior în procesele musculare ale cartilajului aritenoidian. Con tracția sa apropie cartilajele aritenoid și tiroidian, scade lungimea și tensiunea ligamentelor vocale și coboară tonalitatea vocii. O porțiune a mușchiului tiroaritenoidian adiacentă ligamentului vocal este cunoscută sub numele de mușchi vocal. Deoarece fibrele sale se inserează în ligamentele vocale, acest mușchi poate oferi un control fin al tensiunii ligamentelor vocale, permițând schimbări rapide ale tonalității. Atunci când mușchiul vocal se contractă singur, fără con tracția însoțitoare a mușchiului tiroaritenoidian, acesta poate trage de ligamentele vocale, crescând tensiunea din acestea și ridicând tonalitatea vocii.

E. MUȘCHIUL CRICOTIROIDIAN

Acest mușchi ia naștere din regiunea anterioară și laterală a cartilajului cricoid și se extinde în sus și înapoi pentru a se atașa de marginea inferioară a porțiunii posterioare a cartilajului tiroidian. Con tracția sa produce o mișcare de balansare la nivelul articulațiilor dintre cartilajele tiroidian și cricoid, prin care regiunea anterioară a cricoidului este trasă în sus, iar cartilajul cricoid se înclină înapoi. Aceasta deplasează cartilajele aritenoidice dincolo de cartilajul tiroidian și crește tensiunea asupra ligamentelor vocale, ridicând tonalitatea vocii.

F. MUȘCHIUL ARIPIGLOTIC

Acest mușchi ia naștere din procesul muscular al cartilajului aritenoid și se extinde până la epiglota în interiorul pliului arieepiglotic opus. Con tracția sa micșorează dimensiunea - deschiderii superioare a laringelui și, în combinație cu ridicarea laringelui de către mușchii suprahioieni și mușchii longitudinali ai faringelui, precum și cu apăsarea limbii împotriva epiglotei de sus, împiedică pătrunderea alimentelor în laringe.

Inervație senzorială și motorie

Nervul vag asigură inervația senzorială și motorie a laringelui. Aceste detalii sunt trecute în revistă în secțiunea despre nervul vag din gât. În concluzie, senzația din vestibulul și ventriculul laringelui, deasupra corzilor vocale, este furnizată de ramura laringiană a nervului vag, în timp ce senzația de sub corzile vocale provine de ramura laringiană recurentă a vagului, cu excepția mușchiului cricotiroidian, care este inervat de ramura

laringiană externă a aceluiași nerv. Ramura laringiană superioară a arterei tiroide superioare, o ramură a arterei carotide externe, vascularizează jumătatea superioară a laringelui. Ramura laringiană inferioară a arterei tiroide inferioare, o ramură a trunchiului tirocervical al arterei subclaviculare, asigură vascularizația jumătății inferioare a laringelui.

■ ORBITĂ

Orbita este situată între osul frontal și fosa craniană anterioară superior, iar maxilarele și sinusurile maxilare inferior. Osul sfenoid se află posterior și separă orbita de fosa craniană medie. Osul zigomatic și o porțiune a sfenoidului sunt laterale față de orbită, în timp ce osul etmoid și o altă parte a sfenoidului sunt mediale față de aceasta. Orbita comunică cu fosa infratemporală prin marginea laterală a fisurii orbitale inferioare și cu fosa pterigopalatină prin marginea medială a acestei fisuri. De asemenea, comunică cu fosa craniană medie prin fisura orbitală superioară și canalul optic, iar cu nasul prin canalul nazolacrimonial. Structurile din interiorul orbitei își primesc vascularizația din ramura oftalmică a arterei carotide interne. Venele corespunzătoare formează plexul venos oftalmic, care comunică anterior cu vena facială, posterior cu sinusul cavernos prin fisura orbitală superioară și inferior cu plexul venos pterigoidian prin fisura orbitală inferioară. Orbita conține ochiul înconjurat de grăsime orbitală, glanda lacrimală, care se află superior și lateral față de globul ocular, și mușchii care ajută la mișcarea ochiului, precum și nervii și vasele asociate cu aceste structuri.

Mușchi

Toți mușchii orbitali, cu excepția mușchilor oblici inferiori, se inserează în osul sfenoid la sau în apropierea deschiderii canalului optic din spatele ochiului (Fig. 1-12). Aceștia se întind înainte pentru a se atașa de sclerotică ochiului, cu excepția mușchiului levator palpebrae superioris, care se inserează în pleoapă. Mușchiul oblic inferior își are originea în regiunea anterioară și medială a planșeului orbital.

A. MUȘCHIUL ELEVATOR AL PALPEBREI SUPERIOR

Mușchiul ridicător al palpebrei superioare trece peste ochi și se inserează în suprafața tarsală a pleoapei superioare. Acesta ajută la ridicarea pleoapei și la menținerea ochiului deschis. O porțiune a acestui mușchi este compusă din fibre musculare netede care sunt inervate simpatic.

B. MUȘCHIUL RECTUS SUPERIOR

Acest mușchi trece peste ochi și ajută la rotirea globului ocular în sus. În această sarcină, este ajutat de mușchiul oblic inferior.

C. MUȘCHIUL RECTUS INFERIOR

Trece pe sub ochi și ajută la rotirea acestuia în jos, cu ajutorul

mușchiului oblic superior.

D. MUȘCHIUL RECTUS MEDIAL

Mușchiul rectus medial sau intern trece medial față de ochi și ajută la rotirea acestuia spre linia mediană.

E. MUȘCHIUL RECTUS LATERAL

Acesta trece lateral către globul ocular și ajută la rotirea laterală a acestuia.

F. MUȘCHIUL OBLIC SUPERIOR

Mai întâi, acest mușchi trece în jurul unui scripete fibros, trohleea, situată deasupra și medial față de regiunea anterioară a ochiului; apoi se răsucesc înapoi, în jos și lateral, pentru a se atașa de sclerotică. Contractia sa poziționează ochiul privind în jos și în exterior. În plus, mușchiul oblic superior produce o mișcare de răsucire a ochiului în jurul unei axe anteroposterior, astfel încât regiunea superioară a globului ocular se rotește medial.

G. MUȘCHIUL OBLIC INFERIOR

Acest mușchi se întinde în sus, înapoi și lateral de la origine pentru a se insera în sclerotică. Contractia sa poziționează ochiul în sus și în exterior. În plus, produce torsiunea ochiului în jurul unei axe anteroposterior, determinând rotirea laterală a regiunii superioare a ochiului.

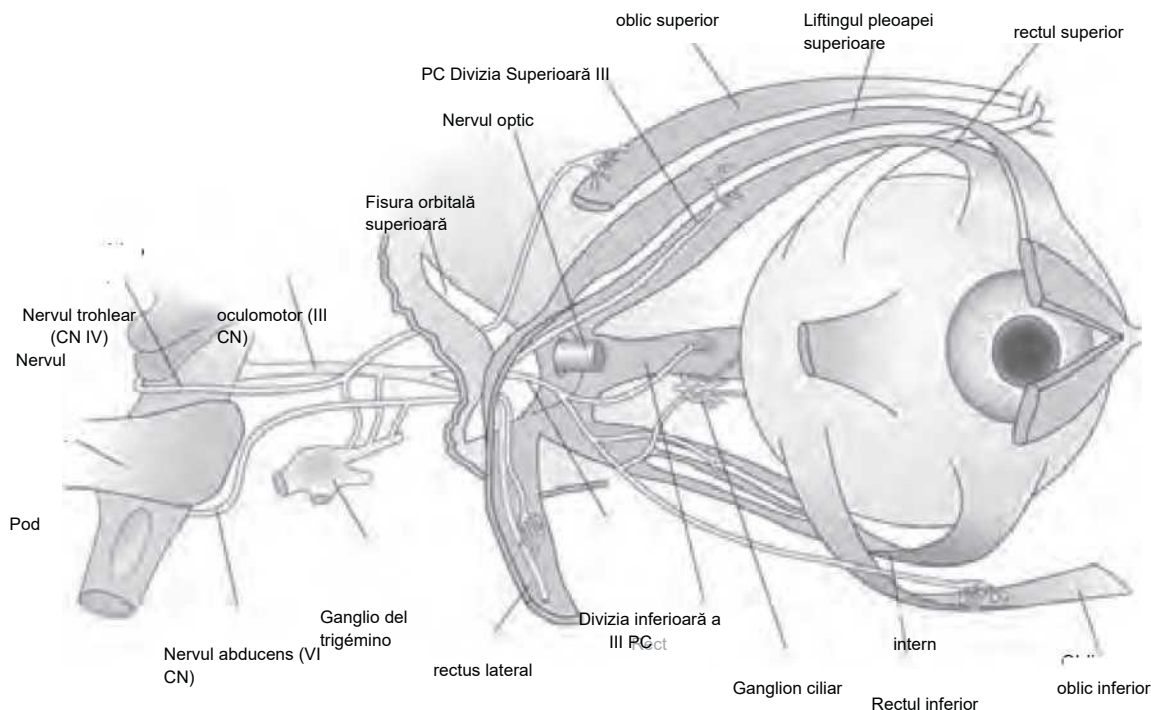


Figura 1-12. Mușchii și nervii orbitei.

Testarea musculară

În timpul examinării fizice, mușchii recti sunt evaluați cerându-i pacientului să urmărească o țintă cu ochii în direcțiile mișcărilor așteptate ale fiecărui mușchi. Mușchiul oblic superior este testat pentru capacitatea sa de a roti ochiul în jos, dar ochiul se rotește mai întâi medial, astfel încât mușchiul recti inferior nu poate participa la această mișcare descendentă, așa cum s-ar întâmpla dacă ochiul s-ar roti în jos din poziția sa neutră. În mod similar, mușchiul oblic inferior este testat cerându-i pacientului să rotească mai întâi ochiul medial și apoi în sus. Cu ochiul în direcția privirii mediale, mușchii recti superior și inferior nu pot ajuta la această acțiune așa cum ar face-o în mod normal. În această situație, mușchii oblici superior și inferior sunt singurii mușchi poziționați optim pentru a roti ochiul în sus, respectiv în jos și, prin urmare, sunt evaluați individual.

Inervație

Orbita este locul unde ramificația oftalmică a nervului trigemen își dă ramurile terminale după ce părăsește fosa craniană medie prin fisura orbitală superioară. De asemenea, conține ramuri ale ramificației maxilare a nervului trigemen și nervi care asigură inervația parasimpatică a glandei lacrimale.

A. INERVAȚIE SENZORIALĂ

1. **Nervul lacrimal** — Acesta trece deasupra și lateral de ochi și transmite senzația din regiunea laterală a pleoapei superioare.
2. **Nervul frontal** — Trece deasupra ochiului și se divide în nervii supratrohlear și supraorbital. Primul părăsește orbita deasupra trohleei și inervează pielea frunții. Cel de-al doilea iese din orbită prin foramenul supraorbital și transportă senzația de la partea laterală a frunții la zona inervată de nervul supratrohlear. Nervul supraorbital inervează, de asemenea, sinusurile frontale.
3. **Nervul nazociliar** — Acest nerv trece superior și medial față de ochi înainte de a se ramifica către nas și ochi. Componenta nazală este formată din nervii etmoidali și nazali, care transmit senzația de la cerul orbitei, pielea nazală și sinusurile sfenoid și etmoid. Componenta ciliară este formată din nervii ciliari lungi și scurți, care inervează ochiul și corneea.

B. INERVAȚIE MOTORIE

Orbita conține și nervi care intră în ea prin fisura orbitală superioară și inervează mușchii globului ocular.

1. Nervul oculomotor comun — Nervul oculomotor comun (III CN) inervează ridicătorul palpebrului superior; mușchii drept superior, inferior și medial; iar mușchiul oblic inferior.

2. Nervul trohlear — Nervul trohlear (IV CN) inervează mușchiul oblic superior.

3. Nervul abducens - Nervul abducens (VI CN) inervează mușchiul drept lateral.

C. NERVUL OPTIC

Nervul optic (CN II) intră în orbită prin canalul optic și este înconjurat de meninge, care fuzionează cu sclera. Ca urmare a acestui proces, lichidul cefalorahidian din spațiul subarahnoidian se poate extinde în regiunea posterioară a sclerei de-a lungul nervului optic. Retina nazală, care include câmpul vizual temporal, își transmite informațiile vizuale prin fibrele nervului optic care se decuzează la chiasma optică către calea optică de pe partea opusă. Retina temporală, care cuprinde câmpul vizual nazal, își transmite informațiile vizuale prin fibrele nervului optic care rămân în calea optică ipsilaterală. Prin urmare, calea optică stângă conține fibre din retina temporală a ochiului stâng și retina nazală a ochiului drept și este responsabilă de transportul informațiilor vizuale de la obiectele situate pe partea dreaptă a corpului. În mod similar, calea optică dreaptă conține fibre din retina temporală a ochiului drept și retina nazală a ochiului stâng și este responsabilă de transportul informațiilor vizuale de la obiectele situate în partea stângă a corpului.

D. NERVII AUTONOMI

1. Nervi parasimpatici — Mușchiul ciliar și mușchiul sfincterului pupilar primesc inervație parasimpatică de la nervul oculomotor. Fibrele preganglionare iau naștere în nucleul Edinger-Westphal al nervului oculomotor din mezencefal, se deplasează de-a lungul nervului și ajung la ganglionul ciliar din orbită, unde fac sinapsă. Din ganglionul ciliar, fibrele postganglionare se deplasează în ramurile ciliare scurte ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen și ajung la ochi și la musculatura sa intrinsecă, în special la mușchii sfincterului ciliar și pupilar. Contrakția sfincterului scade dimensiunea deschiderii pupilare, crescând simultan profunzimea câmpului, menținând astfel ochiul în focalizare. Contrakția mușchiului ciliar ameliorează tensiunea asupra ligamentelor suspensoare ale cristalinului, permițând cristalinului să devină mai convex și crescându-i puterea. Împreună, activitățile acestor mușchi, sub influența parasimpatică, sunt necesare pentru acomodarea ochiului.

2. Nervi simpatici — Mușchiul pupilar dilatator și o parte din mușchiul levator palpebrae superioris primesc inervație simpatică. Neuronii preganglionici își au originea în măduva spinării toracice și urcă în trunchiul simpatic pentru a face sinapsă în ganglionul cervical superior din gât. Neuronii postganglionici părăsesc acest ganglion pentru a urca ca un plex în jurul arterei

carotide interne și apoi în jurul ramurii sale oftalmice pentru a ajunge la orbită. Acolo, neuronii simpatici călătoresc în ramurile ciliare lungi ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen pentru a ajunge la ochi și la mușchiul pupilar dilatator, în timp ce neuronii simpatici pentru levator palpebrae superioris ajung la acesta prin ramuri mai îndepărtate ale arterei oftalmice. Contrakția mușchiului pupilar dilatator mărește dimensiunea deschiderii pupilare, crescând cantitatea de lumină care intră în ochi. Contrakția levator palpebrae superioris ridică pleoapa. Prin urmare, pierderea oricărei inervații simpatică sau a inervației de către nervul oculomotor comun produce ptază.

■ Fosa pterigopalatinală

Acesta este un spațiu mic situat direct anterior de lamelele pterigoidiene ale osului sfenoid și posterior maxilarului. Podeaua sa este formată de marginea superioară a canalului palatin, acoperișul de jumătatea medială a fisurii orbitale inferioare, peretele său lateral de fisura pterigomaxilară, iar peretele său medial de foramenul sfenopalatin și lama perpendiculară a osului palatin. Fosa pterigopalatină comunică inferior cu cavitatea bucală prin canalul palatin, care se deschide în palatul dur; superior cu orbita prin fisura orbitală inferioară, care se deschide în spatele podelei orbitei; și lateral cu fosa infratemporală prin fisura pterigomaxilară. Fosa pterigopalatină comunică medial cu cavitatea nazală prin foramenul sfenopalatin, care se deschide în apropierea acoperișului regiunii posterioare a nasului. Sinusul maxilar se află anterior de fosă, în timp ce foramen rotund și canalul pterigoidian ajung la acesta din spate.

Artera maxilară intră în fosa pterigopalatină după ce iese din artera carotidă externă în stroma glandei parotide și trece prin fosa infratemporală și fisura pterigomaxilară. Fosa pterigopalatină este locul unde ramura maxilară a nervului trigemen dă naștere ramurilor sale terminale după ce părăsește fosa craniană medie prin foramen rotund. Ramurile arterei maxilare sunt, în esență, ramuri pereche ale ramurii maxilare a nervului trigemen care își au originea în fosa pterigopalatină și apoi ies din aceasta.

Ramurile nervului maxilar

A. NERVUL PALATIN MARE

Acest nerv călătorește în jos prin canalul palatin și, la atingerea palatului, se întoarce înainte pentru a transmite senzația din cea mai mare parte a palatului dur, cu excepția unei mici zone din spatele incisivilor superiori. În timp ce se află în canalul palatin, emite ramuri care străpung peretele osos medial al canalului, care este format de lama perpendiculară a osului palatin și inervează peretele lateral al nasului. Aceștia sunt nervii nazali laterali.

B. NERVUL PALATIN MIC

Și acesta coboară prin canalul palatin, dar la atingerea palatului,

se întoarce pentru a purta senzația palatului moale.

C. NERVUL INFRAORBITAL

Nervul infraorbital urcă prin fisura orbitală inferioară și, la atingerea podelei orbitei, se rotește anterior în canalul osos al podelei orbitei pentru a ieși în față prin foramenul infraorbital. În timp ce se deplasează anterior în podeaua orbitei, nervul infraorbital se află în plafonul sinusului maxilar și emite ramuri care transportă senzația de la rădăcinile premolarilor superiori prin nervul alveolar superior mijlociu și de la rădăcinile incisivilor și caninilor superiori prin nervul alveolar superior anterior. Odată ajuns la față, nervul infraorbital inervează zona de piele care se extinde de la pleoapa inferioară până la buza superioară.

D. NERVUL ZIGOMATIC

Nervul zigomatic călătorește în sus prin fisura orbitală inferioară și de-a lungul peretelui lateral al orbitei. Apoi se ramifică în nervii zigomatico-facial și zigomatico-temporal, care străpung osul zigomatic, întorcându-se înainte pentru a vasculariza pielea feței și înapoi pentru a vasculariza tâmpla, respectiv, de unde transmit senzația.

E. NERVUL ALVEOLAR POSTERIOR SUPERIOR

Acest nerv trece lateral prin fisura pterigomaxilară și, la atingerea fosei infratemporale, trece prin regiunea posterioară a maxilarului pentru a transmite senzația de la rădăcinile molarilor superiori.

F. NERVUL NAZOPALATIN

Prin foramenul sfenopalatin, nervul nazopalatin călătorește medial și apoi peste cerul nazului pentru a ajunge la septul nazal. Aici, se întoarce înainte și în jos de-a lungul septului pentru a ajunge la canalul incisiv, unde iese în spatele incisivilor superiori. Acesta transmite senzații de la septul nazal și regiunea anterioară a palatului dur în zona din spatele incisivilor superiori.

Nervii autonomi

Canalul pterigoidian permite canalului carotidian să comunice din spate cu fosa pterigopalatină din față. Acesta trece anterior în podeaua sinusului sfenoidal și conține nervul canalului pterigoidian, care are atât componente simpatice, cât și parasimpatice.

A. NERVUL PETROS PROFUND

Componenta simpatică a nervului canalului pterigoidian este nervul petrosal profund, care este compus din neuroni simpatici postganglionari. Neuronii preganglionari își au originea în măduva spinării toracice și urcă în trunchiul simpatic pentru a face sinapsă în ganglionul cervical superior din gât. Neuronii postganglionari părăsesc ganglionul cervical superior și urcă ca un plex în jurul arterei carotide interne. Unii dintre acești neuroni

simpatici postganglionari se ramifică în plexul carotidian din canalul carotidian și în nervul petrosal profund, care intră în canalul pterigoidian pentru a ajunge la fosa pterigopalatină. Neuronii simpatici se unesc apoi cu ramuri ale arterei maxilare și călătoresc în interiorul pereților acesteia. Deoarece aceștia sunt neuroni postganglionari care ajung la fosa pterigopalatină, ei nu fac sinapsă în ganglionul pterigopalatin.

B. NERVUL PETROSAL SUPERFICIAL MAJOR

Componenta parasimpatică a nervului canalului pterigoidian este nervul petrosal superficial mare, care este compus din neuroni parasimpatici preganglionari. Aceștia își au originea în nucleul lacrimal al nervului facial și se deplasează în partea petroasă a osului temporal înainte de a ieși pe suprafața sa superioară ca nervul petrosal superficial mare, care apoi se coboară în canalul carotidian și înainte în canalul pterigoidian pentru a ajunge la fosa pterigopalatină (Fig. 1-13). Acolo, neuronii parasimpatici preganglionari fac sinapsă în ganglionul pterigopalatin. Neuronii postganglionari se unesc apoi cu ramuri ale diviziunii maxilare a nervului trigemen și ajung la glandele secretoare de mucus din sinusurile paranazale, palat și nas, unde sunt secretomotori. Unii neuroni parasimpatici postganglionari călătoresc în ramura zigomatică a diviziunii maxilare a nervului trigemen.

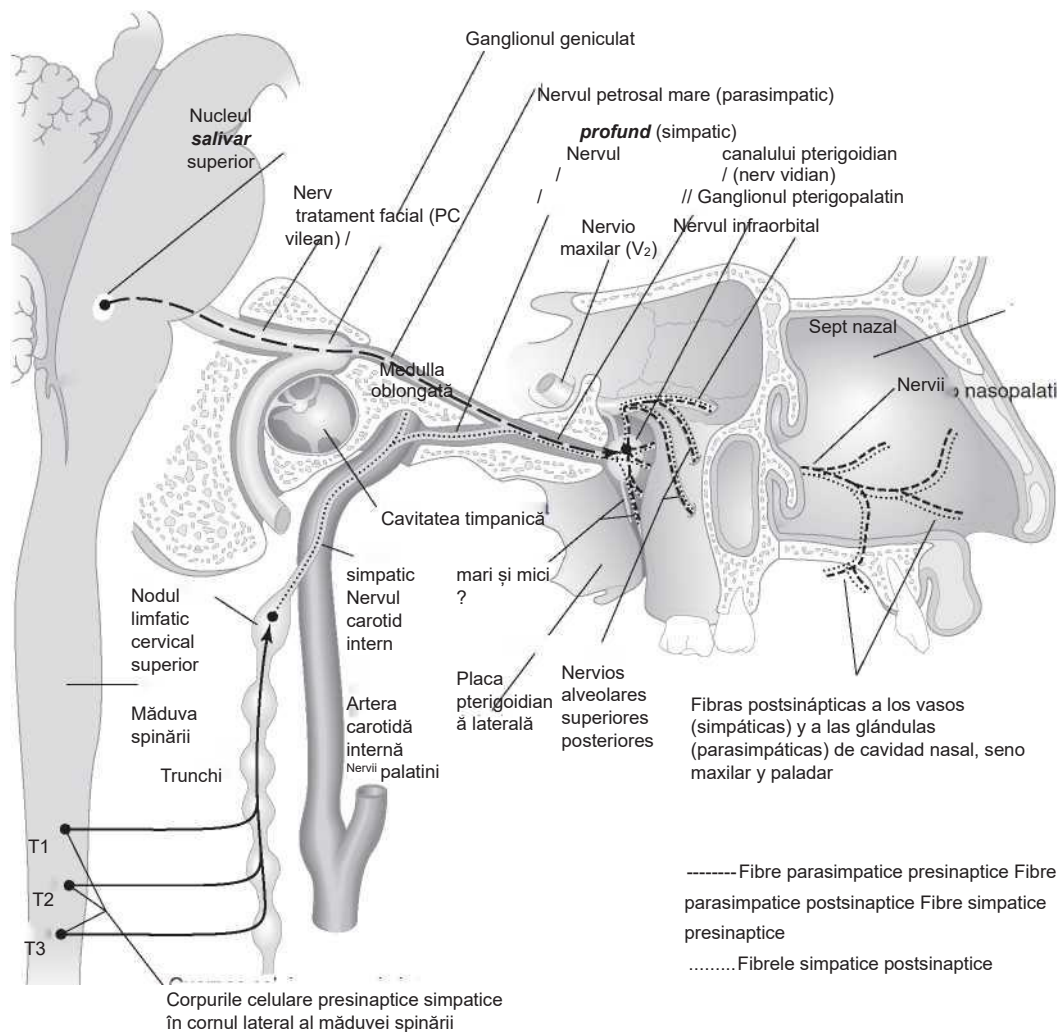


Figura 1-13. Schemă a inervației glandelor din nas, gură și orbită de către nervul facial (nervul cranian VII [CN]).

în cursul său ascendent de-a lungul peretelui lateral al orbitei. Când nervul zigomatic părăsește orbita prin străpungerea osului zigomatic, neuronii parasimpatici postganglionari părăsesc nervul zigomatic, continuă în sus de-a lungul peretelui lateral al orbitei și se unesc cu ramura lacrimală a diviziunii oftalmice a nervului trigemen pentru a ajunge la glanda lacrimală, în care sunt secretomotori.

pterygoidiană laterală a osului sfenoid. Maxila se află anterior, iar partea petroasă a osului temporal posterior. Limita sa superioară este baza craniului și se extinde inferior până la nivelul unghiului mandibulei. Comunică superior cu fosa temporală și medial cu fosa pterygopalatină. Sinusul maxilar se află anterior, iar articulația temporomandibulară posterior. Artera maxilară dă mai multe ramuri aici înainte de a trece în fosa pterygopalatină. Fosa infratemporală este locul unde ramificația mandibulară a nervului trigemen se divide în ramurile sale terminale după ce părăsește fosa craniană medie prin foramen oval.

■ TAVERNĂ INFRATEMPORALĂ

Această fosă se află lateral între mandibulă și medial lamina

Mușchi

Mușchii masticatori legați de această regiune sunt mușchii

temporal, maseter, pterigoidian lateral și pterigoidian medial
(Fig. 1-14).

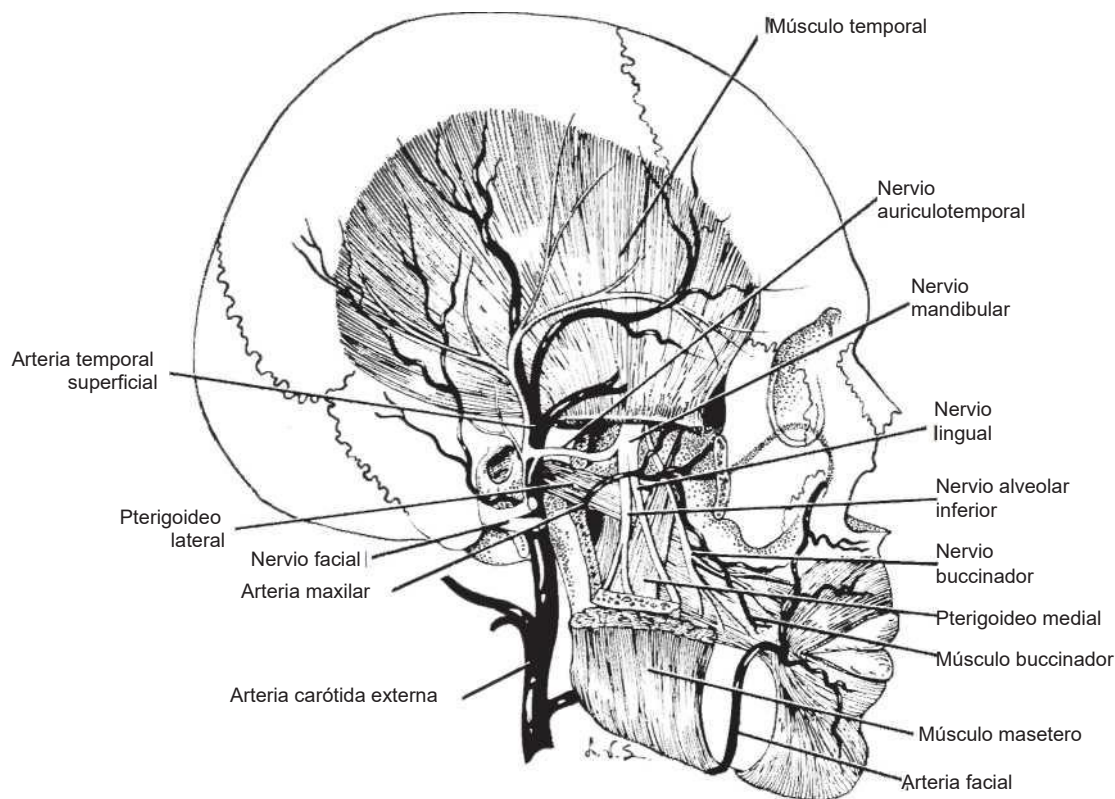


Figura 1-14. Músculos de la masticación y de la fosa infratemporal. (Reproducida con autorización de Lindner HH. *Clinical Anatomy*, McGraw-Hill, 1989.)

A. MUȘCHIUL TEMPORAL

Mușchiul temporal își are originea în osul temporal și trece medial față de arcul zigomatic pentru a se insera în procesul coronoid al mandibulei. Fibrele sale anterioare ridică mandibula, în timp ce fibrele sale posterioare o retrag.

B. MUȘCHIUL MASETER

Iese din marginea inferioară a arcului zigomatic și se inserează în suprafața laterală a unghiului mandibulei. Con tracția sa ridică mandibula.

C. MUȘCHIUL PTERIGOID LATERAL

Mușchiul pterigoidian lateral se inserează pe suprafața laterală a lamei pterigoidiene laterale și pe osul sfenoid superior, precum și pe gâtul mandibulei și pe discul articular al articulației temporomandibulare. Con tracția sa determină proeminența mandibulei de-a lungul discului articular.

D. MUȘCHIUL PTERIGOIDIAN MEDIAL

Acest mușchi ia naștere de pe suprafața medială a lamei pterigoidiene laterale și se inserează pe suprafața medială a unghiului mandibulei. Con tracția sa, la fel ca cea a mușchiului maseter, ridică mandibula.

Articulația temporomandibulară

Această articulație este formată de capul mandibulei și o fosă din osul temporal. Capsula articulară este atașată de gâtul mandibulei în partea inferioară și de marginile fosei mandibulare în partea superioară. Articulația este întărită medial de ligamentul sfenomandibular, lateral de ligamentul temporomandibular și posterior de ligamentul stilomandibular.

Articulația conține un disc articular fibrocartilaginos intracapsular care o împarte într-o cavitate sinovială superioară și una inferioară. Mișcările de translație ale articulației, produse prin protruzia și retracția mandibulei, au loc în cavitatea articulară superioară, astfel încât discul articular se mișcă odată cu capul mandibular. Mișcările de rotație ale articulației, cauzate de ridicarea și depresia mandibulei, au loc în cavitatea articulară inferioară, astfel încât capul mandibular se rotește în timp ce discul articular rămâne staționar. Protruzia mandibulei este cauzată în principal de mușchiul pterigoidian lateral, asistat de mușchii pterigoidian medial și maseter, în timp ce retracția rezultă din activitatea fibrelor posterioare ale mușchiului temporal.

Ridicarea mandibulei (strângerea dinților) se realizează prin fibrele anterioare ale mușchiului temporal și prin mușchii maseter și pterigoid medial. Depresiunea mandibulei (deschiderea gurii) este produsă de mușchii suprahioidieni, în special de mușchii

geniohioid, milohioid și digastric, în timp ce mușchii infrahioidieni oferă suport pentru a menține osul hioid la locul său. Când gura este deschisă suficient de larg, capul mandibulei trebuie să se miște în afara fosei mandibulare; această mișcare este efectuată de mușchiul pterigoid lateral. Închiderea gurii din această poziție necesită o retracție inițială a mandibulei, astfel încât capul mandibular și discul articular să poată fi re poziționate în fosa mandibulară de către fibrele posterioare ale mușchiului temporal. Mișcările maxilarului spre lateral se produc datorită contracțiilor mușchilor pterigoidieni medial și lateral de pe o parte, uniți de fibrele posterioare ale mușchiului temporal de pe partea contralaterală, alternând cu grupele musculare de pe partea opusă.

Ramuri ale nervului mandibular

Spre deosebire de diviziunile oftalmică și maxilară ale nervului trigemen, care sunt pur senzoriale, diviziunea mandibulară a acestui nerv are atât funcții senzoriale, cât și motorii. Ramurile sale motorii inervează toți mușchii masticatori, precum și tensorul veli palatin, tensorul timpanic, milohioidianul și burta anterioară a mușchiului digastric. Diviziunea mandibulară a nervului trigemen ajunge în fosa infratemporală prin foramen oval și emite ramuri care transportă senzația din această zonă, de unde și derivă numele.

A. NERVUL BUCAL

Nervul bucal, care ajunge la obraz, străpunge mușchiul buccinator, dar nu îl inervează. Acest nerv transmite senzații de la pielea de deasupra obrazului și de la membrana mucoasă care îl câtușește intern.

B. NERVUL LINGUAL

Acest nerv se deplasează spre limbă și transportă senzația generală din cele două treimi anterioare ale acesteia. Ramura chorda tympani a nervului facial ajunge în fosa infratemporală trecând prin fisura petrotimpanică și unindu-se cu nervul lingual. Conține fibre parasimpatice preganglionare din nucleul salivator superior care sunt secretomotorii către glandele salivare submandibulare și sublinguale. De asemenea, conține fibre care transportă senzația gustativă din cele două treimi anterioare ale limbii. Detalii suplimentare despre chorda tympani și nervul lingual sunt descrise în secțiunile despre glandele salivare și gura.

C. NERVUL ALVEOLAR INFERIOR

Acest nerv călătorește în canalul mandibular și transportă senzația de la rădăcinile dinților inferiori. Ieșește în față prin foramenul mentonian ca nerv mentonian și transportă senzația de la buza inferioară și pielea bărbiei. Înainte de a intra în mandibulă, nervul alveolar inferior își eliberează ramura motorie, nervul care inervează mușchiul milohioidian și burta anterioară a mușchiului digastric.

D. NERVUL AURICULOTEMPORAL

Acest nerv se deplasează posterior, adânc în articulația temporomandibulară și urcă spre scalp, anterior și superior față de pavilionul urechii, pentru a transporta senzația din această zonă. În fosa infratemporală, ramura meningeală medie a arterei maxilare împarte nervul auriculotemporal. Fibrele parasimpatice preganglionare pentru calea secretomotorie a glandei parotide își au originea în nucleul salivator inferior, se deplasează în ramura petrosală superficială mai mică a nervului glosfaringian și fac sinapsă în ganglionul otic. Fibrele postganglionare din ganglionul otic, situate chiar sub foramen ovale, se unesc cu nervul auriculotemporal pentru a ajunge la glanda parotidă. Detalii suplimentare sunt descrise în secțiunea despre glandele salivare.

Artera maxilară

Artera pterigoidiană, o ramură a arterei carotide externe, călătorește în fosa infratemporală și trece prin fisura pterigomaxilară pentru a ajunge în fosa pterigopalatină. Poate trece superficial sau profund până la mușchiul pterigoidian lateral și, prin diferitele sale ramuri, furnizează sânge structurilor fosei infratemporale.

O ramură, artera alveolară inferioară, intră în canalul mandibular împreună cu nervul corespunzător. O altă ramură, artera meningeală medie, împarte nervul auriculotemporal și trece prin foramen rotund pentru a intra în fosa craniană medie.

Plexul venos pterigoidian

Venele care corespund ramurilor arterei maxilare formează un plex în fosa infratemporală, care se continuă cu plexul venos al fosei pterigopalatine. Împreună, acestea se numesc

plexul venos pterigoidian. Acest plex comunică cu plexul venos oftalmic prin fisura orbitală inferioară și cu sinusul cavernos prin foramen ovale și foramen rotund. Interconexiunile dintre aceste plexuri venoase și cu vena facială sunt descrise în secțiunea despre față.

■ NERVI CRANIENI

Acești nervi sunt prezentați în Figura 1-15.

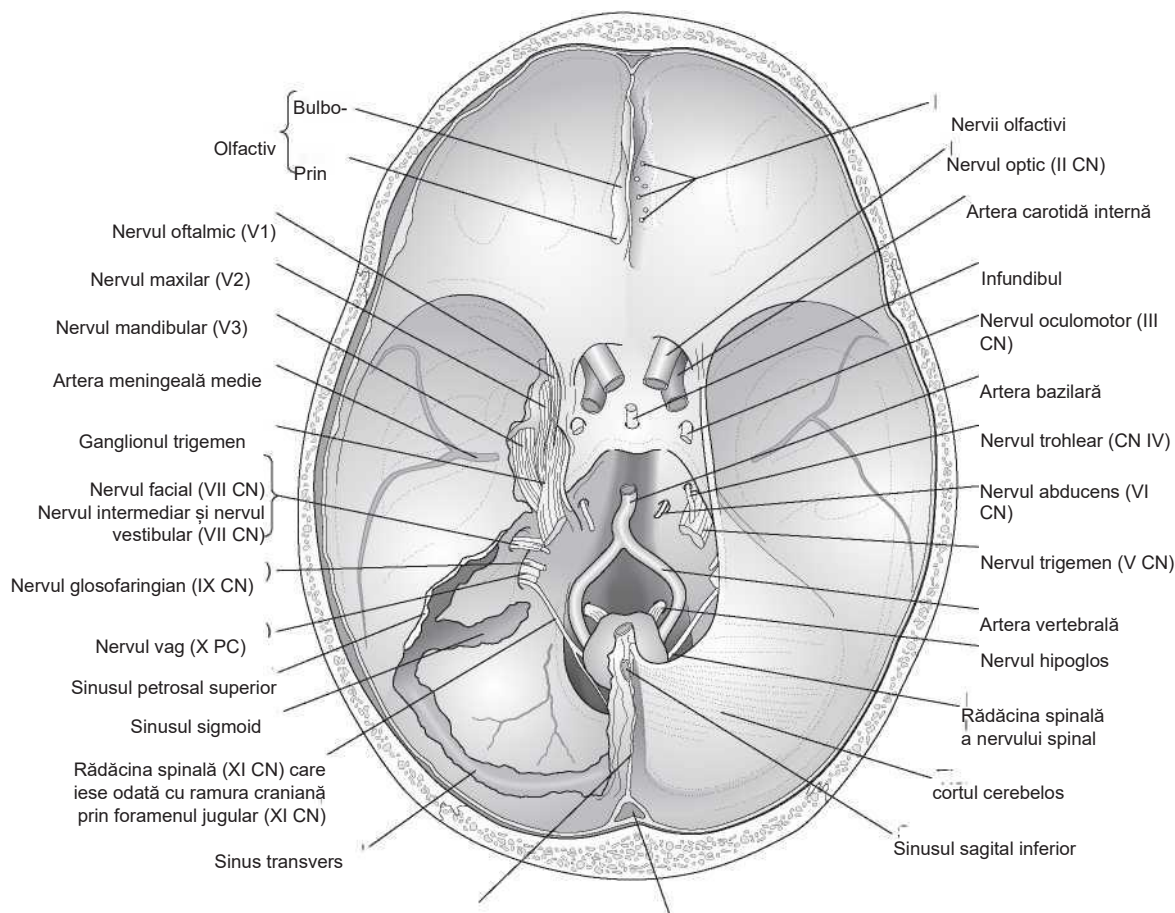
NERVUL OLFACTOR (NERVUL CRANIAN I)

Nervul olfactiv transmite senzația mirosului. Este un nerv pur senzorial. Fibrele sale trec prin lama cribră a osului etmoid în

bulbul olfactiv, situat în fosa craniană anterioară, și transportă senzațiile olfactive de la mucoasa olfactivă din palatul nazal. Din bulbul olfactiv, căile olfactive se întorc la creier.

NERV OPTIC (NERV CRANIAN II)

Nervul optic, care este și un nerv senzorial, transportă informații vizuale de la ochi. Fibrele sale provin din celulele ganglionare ale retinei și părăsesc orbita prin canalul optic. Fibrele din retina nazală se decusează la chiasma optică, care se află deasupra glandei pituitare. Călea optică trece posterior de la chiasmă și înconjoară mezencefalul pentru a ajunge la corpul geniculat lateral, de unde majoritatea fibrelor se proiectează spre cortexul vizual.



Falx cerebral (marginea de tăiere)
Sinusul sagital superior

NERVUL OCULOMOTOR COMUN (III PAR)

Acest nerv inervează mușchii care mișcă ochiul. Este un nerv pur motor. Are și un rol parasimpatic. Fibrele sale își au originea în mezencefal și trec medial de pedunculii cerebrali; traversează cisterna interpedunculară și trece printre ramurile cerebrale posterioare și cerebeloase superioare ale arterei bazilare. Apoi traversează peretele lateral al sinusului cavernos și intră în orbită prin fisura orbitală superioară, unde inervează mușchii levator palpebrae superioris, oblicul inferior și rectus superior, medial și inferior.

Nervul trohlear (nervul cranian IV)

Nervul trohlear inervează mușchiul oblic superior, care mișcă ochiul. Este pur motor. Este singurul nerv cranian care ia naștere pe suprafața posterioară a creierului și are un traiect intracranian lung. Se întinde anterior în jurul pedunculelor cerebrali, medial față de tentorium cerebelos. Apoi trece prin peretele lateral al sinusului cavernos și intră în orbită prin fisura orbitală superioară, unde inervează mușchiul oblic superior.

NERVUL TRIGEM (NERVUL CRANIAN V)

Acest nerv este principalul nerv senzorial al feței și al structurilor sale profunde. Este atât senzorial, cât și motor. Inervează toți mușchii masticatori și pe alții care provin din primul arc faringian. În plus, permite fibrelor parasimpatice postganglionare să se deplaseze în ramurile sale pentru a ajunge la organele țintă din cap. Fibrele sale ies de pe suprafața anterolaterală a punții și coboară prin fosa craniană posterioară până la ganglionul trigemen, care se află la vârful părții petroase a osului temporal, în interiorul unei teci durale. Acolo se află corpurile celulare ale neuronilor senzoriali de ordinul întâi din toate ramurile senzoriale ale nervului trigemen. Cele trei diviziuni ale nervului trigemen se separă la nivelul ganglionului trigemen.

Diviziunile nervului trigemen

A. NERVUL OFTALMIC

Diviziunea oftalmică a nervului trigemen se continuă înainte în peretele lateral al sinusului cavernos și trece prin fisura orbitală superioară pentru a intra în orbită.

B. NERVUL MAXILAR

Diviziunea maxilară a nervului trigemen continuă, de asemenea, înainte de la ganglion și părăsește fosa craniană medie prin foramen rotund pentru a intra în fosa pterigopalatină.

C. NERVUL MANDIBULAR

Diviziunea mandibulară a nervului trigemen continuă în jos, ieșind din fosa craniană medie prin foramen oval pentru a intra în fosa infratemporală. Pe lângă fibrele senzoriale, fibrele motorii

ale nervului trigemen părăsesc puntea și, la nivelul ganglionului trigemen, se alătură diviziunii mandibulare înainte de a ieși prin foramen oval și a ajunge în fosa infratemporală. Acolo, apar ramuri care inervează mușchii primului arc faringian.

NERVUL ABDUCENS (VI PAR)

Acest nerv inervează un mușchi care mișcă ochiul. Este pur motor. Fibrele sale își au originea chiar deasupra piramelor medulare, au un traiect intracranian lung și intră în sinusul cavernos. Trec prin centrul sinusului de-a lungul arterei carotide interne, de care se apropie. Nervul abducens intră în orbită prin fisura orbitală superioară, unde inervează mușchiul rectus lateral.

NERV FACIAL (NERV CRANIAN VII)

Nervul facial inervează mușchii expresiei faciale și toți ceilalți mușchi derivați din al doilea arc faringian. Acesta transportă senzația gustativă din regiunea anterioară a limbii. Este atât senzorial, cât și motor. În plus, are un rol parasimpatic, așa cum va fi descris mai târziu. Fibrele sale își au originea la joncțiunea bulbopontină, ies din fosa craniană posterioară prin canalul auditiv intern și intră în canalul facial în regiunea petroasă a osului temporal. Are o rădăcină motorie și o altă rădăcină, nervul intermediar (nervul Wrisberg), care transportă senzația gustativă și inervația parasimpatică.

Rădăcină motorie

Acest nerv trece prin canalul facial și inervează mușchiul stapediului. Apoi se întoarce în jos pentru a ieși prin foramenul stilomastoidian. Acolo, se ramifică către burta posterioară a mușchiului digastric și către mușchiul stilohioidian, ale cărui inserții posterioare se află adiacente foramenului stilomastoidian. De aici, rădăcina motorie este situată în stroma glandei parotide.

Nervul intermediar

Nervul intermediar al nervului facial se împarte în două ramuri.

A. CHORDAE TIMPANI

Nervul chorda tympani călătorește lateral prin regiunea petroasă a osului temporal, intră în urechea medie și se întinde anterior pe suprafața interioară a membranei timpanice. Iese din urechea medie coborând prin fisura petrotimpanică și ajunge în fosa infratemporală. Contribuie la senzația gustativă din cele două treimi anterioare ale limbii. În plus, asigură inervația secretomotorie a glandelor salivare submandibulare și sublinguale. Ganglionul senzorial al nervului facial este ganglionul geniculat, situat în regiunea petroasă a osului temporal.

B. NERVUL PETROSAL SUPERFICIAL MAJOR

Nervul petros superficial mare, după ce trece lateral în canalul facial, se întoarce medial în regiunea petroasă a osului temporal

și iese pe suprafața sa superioară. Apoi se întoarce în jos în canalul carotidian și înainte în canalul pterigoidian pentru a ajunge în fosa pterigopalatină. Este secretomotor pentru glandele mucoase ale sinusurilor paranasale și glanda lacrimală.

NERV AUDITIV (NERVUL VIII CRANIAN)

Nervul auditiv (nervul cranian VIII) transportă informații senzoriale de la vestibul și cohlee. Este un nerv pur senzorial. Fibrele vestibulare provin din ganglionul vestibular, în timp ce fibrele cohleare ies din ganglionul spiral din partea petroasă a osului temporal. Fibrele vestibulare transportă informații senzoriale despre poziția și rotația unghiulară a capului, ambele necesare pentru menținerea echilibrului. Fibrele cohleare transportă stimuli auditivi. Fibrele senzoriale ies din canalul auditiv intern și ajung la creier la joncțiunea bulbopontină.

NERVUL GLOsofarINGIAN (IX PAR)

Acest nerv transportă senzația din faringe și limbă. De asemenea, inervează un mușchi faringian care se dezvoltă din al treilea arc faringian. Este atât un nerv senzorial, cât și motor și are un rol parasimpatic. Fibrele sale își au originea în medula oblongată și ies din fosa craniană posterioară prin foramenul jugular. După ce trece prin faringe, întâlnește mușchiul stilofaringian, pe care îl inervează. Împreună, mușchiul și nervul intră în faringe între fibrele inferioare ale mușchiului constrictor faringian superior și fibrele superioare ale mușchiului constrictor faringian mijlociu. În faringe, nervul glossofaringian contribuie la plexul faringian și transportă senzația din cea mai mare parte a faringelui și din treimea posterioară a limbii. În plus, pe măsură ce iese din foramenul jugular, nervul glossofaringian emite o ramură care intră în regiunea petroasă a osului temporal și ajunge în cavitatea timpanică pentru a forma plexul timpanic, care transportă informații senzoriale de la urechea medie. Aceste fibre ies la suprafața regiunii petroase a osului temporal în fosa craniană medie sub forma nervului petrosal superficial mic, care iese din craniu prin foramenul oval și este secretomotor pentru glanda parotidă. Ganglionul senzorial al nervului glossofaringian este situat chiar sub foramenul jugular.

NERV VAG (X PERECHE)

Acest nerv inervează mușchii palatului, faringelui și laringelui, cu unele excepții. Acesta transmite senzația de laringe. Este atât senzorial, cât și motor și are o componentă parasimpatică. Fibrele sale își au originea în medula oblongată, sunt unite prin rădăcina craniană a nervului accesoriu spinal și ies din fosa craniană posterioară prin foramenul jugular. Prin urmare, ramurile laringiene și faringiene ale nervului vag poartă fibrele motorii care au provenit din componenta craniană a nervului accesoriu spinal (nervul cranian XI). În plus, ramurile laringiene ale nervului vag transmit senzația de laringe.

Inervație

A. INERVAȚIE MOTORIE

- 1. Palatul** — Toți mușchii palatului, cu excepția tensorului veli palatini, sunt inervați de nervul vag. Tensorul veli palatini primește inervație din partea diviziunii maxilare a nervului trigemen.
- 2. Faringele** — Toți mușchii faringelui, cu excepția stilofaringianului, sunt inervați de nervul vag. Mușchiul stilofaringian primește inervație de la nervul glossofaringian.
- 3. Laringele** — Toți mușchii laringelui, cu excepția mușchiului cricotiroidian, sunt inervați de ramura laringiană recurentă a nervului vag. Mușchiul cricotiroidian este inervat de ramura laringiană externă a nervului vag.

B. INERVAȚIE SENZORIALĂ

Ganglionul senzorial al nervului vag este situat chiar sub foramenul jugular. Ramura laringiană superioară a nervului vag transportă senzația din regiunea superioară a laringelui, deasupra corzilor vocale, în timp ce ramura laringiană recurentă a nervului vag transportă senzația din regiunea inferioară a laringelui.

NERVUL SPINAL (NERVUL CRANIAN XI)

Nervul accesoriu spinal inervează doi mușchi ai gâtului și este pur motor. Are o rădăcină craniană și o rădăcină spinală. Fibrele rădăcinii craniene provin din bulbul rahidian. Fibrele rădăcinii spinale provin din segmentele superioare ale măduvei spinării (C1-C5) și urcă spre craniu pentru a se uni cu rădăcina craniană. Cele două rădăcini se separă apoi aproape imediat. Fibrele rădăcinii craniene se unesc cu nervul vag în fosa craniană posterioară, ies prin foramenul jugular și se distribuie ramurilor motorii ale nervului vag către faringe, laringe și palat. Fibrele rădăcinii spinale ajung la gât trecând prin foramenul jugular și inervează mușchii sternocleidomastoidian și trapez.

NERV HIPOGLOS (NERV CRANIAN XII)

Acest nerv inervează mușchii limbii și este pur motor. Fibrele sale își au originea în medula oblongată, ies din fosa craniană posterioară prin canalul hipoglos și continuă să inerveze mușchii extrinseci și intrinseci ai limbii.

INERVAȚIE AUTONOMĂ

A. INERVAȚIE SIMPATICĂ

Inervația simpatcă a capului și gâtului provine din trunchiul simpatc toracic. Neuronii preganglionici iau naștere în măduva spinării toracice și urcă în trunchiul simpatc pentru a face sinapsă în ganglionii cervicali medii și superiori ai gâtului. De acolo, fibrele simpatice postganglionice călătoresc sub formă de plexuri în ramurile arterelor carotide interne și externe pentru a ajunge la structurile țintă din cap și gât.

B. INERVAȚIE PARASIMPATICĂ

Nervii oculomotor, facial, glosofaringian și vag sunt cele patru perechi de nervi cranieni care transportă fluxul parasimpatic de la creier la majoritatea organelor. Inervația parasimpatică a organelor pelvine și a tractului gastrointestinal inferior provine din fluxul parasimpatic sacral.

1. Ganglion ciliar — Fibrele parasimpatice preganglionare din nucleul Edinger-Westphal călătoresc în nervul oculomotor și fac sinapsă în ganglionul ciliar (vezi Fig. 1-12). Fibrele postganglionare din ganglionul ciliar se unesc cu ramurile ciliare scurte ale diviziunii oftalmice a nervului trigemen pentru a ajunge la mușchiul ciliar și la sfincterul pupilar din ochi.

2. Ganglionul pterigopalatin — Fibrele parasimpatice preganglionare din nucleul lacrimal călătoresc în ramura petroasă superficială mare a nervului facial și fac sinapsă în ganglionul pterigopalatin (vezi Fig. 1-13). Fibrele postganglionare din ganglionul pterigopalatin se unesc cu ramuri ale diviziunii maxilare a nervului trigemen pentru a ajunge la glanda lacrimală și la glandele secretoare de mucus ale nasului și gurii.

3. Ganglion submandibular — Fibrele parasimpatice

preganglionare din nucleul salivator superior călătoresc în ramura chorda tympani a nervului facial și fac sinapsă în ganglionul submandibular (vezi Fig. 1-5). Fibrele postganglionare din ganglionul submandibular se unesc cu ramura linguală a diviziunii mandibulare a nervului trigemen pentru a ajunge la glandele salivare submandibulare și sublinguale.

4. Ganglion otic — Fibrele parasimpatice preganglionare din nucleul salivator inferior călătoresc în ramura petroasă superficială mică a nervului glosofaringian și fac sinapsă în ganglionul otic (vezi Fig. 1-4). Fibrele postganglionare din ganglionul otic se unesc cu ramura auriculotemporală a diviziunii maxilare a nervului trigemen pentru a ajunge la glanda parotidă.

5. Ganglion visceral - Nervul vag este singurul nerv cranian care părăsește capul și gâtul. Acesta transportă fibre parasimpatice preganglionare către restul corpului, cu excepția organelor pelvine și a intestinului posterior embrionar aferent. Aceste fibre fac sinapsă în ganglionii din pereții organelor inervate, de unde fibrele postganglionare scurte poartă activitate secretomotorie.

Tratament antimicrobian în infecțiile capului și gâtului

Dr. Peter V. Chin-Hong și Dr. Richard A. Jacobs

■ ANTIBACTERIENE

Tabelul 2-1 prezintă o listă de antibiotice în funcție de clasă și utilizare în otorinolaringologie.

PENICILINE

Penicilinele constituie un grup mare de antibiotice **P - lactamice**. Toate au un nucleu comun (acid 6-aminopenicilanic) care conține un inel **P -lactamică**, care le conferă activitatea biologică. Medicamentele acționează prin legarea de proteinele care leagă penicilina din peretele celular bacterian, inhibând sinteza peptidoglicanului. De asemenea, activează enzimele autolitice din peretele celular, rezultând liza și moartea celulelor.

1. Peniciline naturale

Această clasă include penicilina G parenterală (de exemplu, - penicilina G cristalină apoasă, procaină și benzatinică) și formulări orale (cum ar fi penicilina V).

Efecte adverse

Cel mai frecvent efect secundar al medicamentelor din familia penicilinei este hipersensibilitatea, anafilaxia apare în 0,05% din cazuri.

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt cele mai active împotriva - microorganismelor Gram-pozitive, dar rezistența este în creștere. Penicilinele naturale sunt încă utilizate pe scară largă împotriva streptococilor, cum ar fi în amigdalita streptococică; cu toate acestea, 30 până la 35% dintre pneumococi au un nivel intermediar sau ridicat de rezistență la penicilină. De asemenea, sunt utilizate împotriva meningococilor, *Treponema pallidum* și a altor spirochete, precum și împotriva actinomicetelor.

2. Aminopeniciline

Acest grup cu spectru larg include ampicilina, care se administrează intravenos, și amoxicilina (disponibilă doar pe cale orală în Statele Unite). Acești agenți sunt susceptibili la distrugere de către **P -lactamazele** produse de stafilococi și alte bacterii.

Efecte adverse

O erupție maculopapulară poate apărea la 65 până la 100% dintre pacienții cu mononucleoză infecțioasă cărora li se prescrie amoxicilină. Acest simptom nu este o alergie reală la penicilină.

Utilizări clinice

Pe lângă faptul că au același spectru de activitate împotriva - microorganismelor Gram-pozitive ca penicilinele naturale, aminopenicilinele posedă și o anumită activitate împotriva bacililor Gram-negativi. Datorită farmacocineticii sale, amoxicilina este activă împotriva tulpinilor pneumococice cu rezistență intermediară la penicilină, dar nu împotriva tulpinilor cu rezistență ridicată; prin urmare, este un medicament de primă linie în tratamentul sinuzitei și otitei.

3. Peniciline rezistente la penicilinază

Această clasă include meticilină, dicloxacilina și nafcilina. Acestea sunt relativ rezistente la **P -lactamazele** produse de stafilococi.

Efecte adverse

Dozele mari de nafcilină pot fi asociate cu leucopenie moderată, în special dacă sunt utilizate timp de mai multe săptămâni.

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt prescrise ca antistafilococice, deoarece sunt mai puțin active decât penicilinele naturale împotriva altor bacterii gram-pozitive. Sunt potrivite chiar și pentru infecțiile streptococice.

4. Peniciline antipseudomonale

Această clasă include carboxipeniciline, cum ar fi ticarcilina, și ureidopeniciline, cum ar fi piperacilina.

Tabelul 2-1. Exemple de terapie antimicrobiană inițială pentru anumite afecțiuni în infecțiile capului și gâtului.

Diagnostic clinic de suspiciune	Diagnostic etiologic probabil	Tratamentul de alegere	Comentarii
Infecții ale urechii			
Otită externă	Bacili Gram-negativi (<i>Pseudomonas</i> , <i>enterobacterii</i> , <i>Proteus</i>) sau fungi (<i>Aspergillus</i>)	Picături pentru urechi care conțin un amestec de aminoglicozidă și corticosteroizi, cum ar fi sulfatul de neomicină și hidroclorizolul.	În cazurile refractare, în special dacă există celulită a țesutului periauricular adiacent, se pot administra fluorochinolone orale, cum ar fi O doză de 500 mg de ciprofloxacina de două ori pe zi poate fi utilizată pentru activitatea sa antipseudomonală. Cu toate acestea, s-a constatat că ■ Creșterea rezistenței raportate. Infecție acută ■ Poate fi cauzată de <i>S. aureus</i> ; se poate utiliza dicloxacilină 500 ■ Debridarea chirurgicală poate fi necesară dacă Dacă terapia medicamentoasă nu are succes, poate fi necesară excluderea osteomielitei prin tomografie computerizată sau RMN, deoarece osteomielita necesită terapie prelungită, timp de 4 până la 6 săptămâni.
Otită externă malignă	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Antibiotice cu activitate antipseudomonasică (cum ar fi ciprofloxacina) pentru o perioadă prelungită până la apariția dovezilor radiografice de ameliorare.	Tratamentul constă într-o combinație de antibiotice și decongestionante nazale. Fără tratament, poate apărea o rezoluție spontană a bolii (mai puțin probabilă în cazul infecției cu <i>S. pneumoniae</i>).
Otită medie acută	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> și virusuri (VRS, rinovirus)	Amoxicilina este medicamentul de primă linie, în doză de 45 mg/kg/zi, împărțit în două sau trei doze. Dacă se suspectează rezistență la medicamente, se poate utiliza o doză mai mare de amoxicilină sau amoxicilină-clavulanat (90 mg/kg/zi). Prevenirea otitei medii acute recurente se poate realiza cu sulfisoxazol oral în doză de 50 mg/kg sau amoxicilină 20 mg/kg administrat la culcare. Dacă această strategie eșuează, poate fi necesară inserarea de tuburi de ventilație.	
Mastoidita	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. pyogenes</i> , <i>H. influenzae</i> și <i>P. aeruginosa</i>	Miringotomie pentru cultură și drenaj și ceftriaxonă, 1 g intravenos la fiecare 24 de ore.	■ Antibioticele pot fi modificate în funcție de rezultatele culturii.
Infecții nazale și sinusale			
Rinită (răceală comună)	Poate fi cauzată de o varietate de virusuri, cum ar fi unele tipuri serologice de rinovirus și adenovirus.	În primul rând, educația pacientului și terapia de susținere, cum ar fi decongestionantele (pseudoefedrină 30 până la 60 mg la fiecare 4 până la 6 ore). Spray-urile nazale, cum ar fi oximetazolina sau fenilefrina, pot avea o ameliorare imediată, dar nu trebuie utilizate mai mult de câteva zile, deoarece poate apărea congestie nazală de rebound.	1. Poate apărea o infecție secundară (bacteriană) care se manifestă sub forma unei sinuzite acute.
Sinuzită acută	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. catarrhalis</i> , streptococi de grup A, anaerobi, virusuri și <i>S. aureus</i>	se suspectează prezența rezistenței la <i>S. pneumoniae</i> la medicamente, se poate utiliza o fluorochinolonă orală, cum ar fi levofloxacina.	■ Deoarece două treimi dintre pacienții netratați se ameliorează în decurs de două săptămâni, tratamentul cu antibiotice este, în general, rezervat celor cu Durere maxilară sau facială (sau ambele) și secreții nazale purulente după 7 zile de decongestionante și analgezice. În cazurile de eșec clinic, recoltarea endoscopică sau puncția sinusului maxilar pot oferi o mostră pentru evaluare. selecție microbiologică și țintită a antibioticelor.

Sinuzita la pacientul imunosupresat	Mai multe ciuperci, cum ar fi <i>Aspergillus</i> și <i>muormicoză</i>	Debridare chirurgicală extinsă și amfotericină B. Amfotericină B lipozomală, echinocandine și noii azoli Terapiile cu spectru larg pot fi alternative la pacienții potriviți.	Aceste ciuperci sunt extrem de angioinvasive, iar diseminarea și moartea pot apărea dacă nu sunt recunoscute la timp.
<u>Infecții ale cavității bucale și faringiene</u>			
Candidoză (ceva - măgaruș)	<i>Candida albicans</i> (cea mai frecventă)	Fluconazol (100 mg/zi, administrat oral, timp de 7 până la 14 zile) sau o soluție orală de itraconazol (200 mg o dată pe zi).	Pacienții cu SIDA pot avea o boală rezistentă la fluconazol și pot fi tratați cu doze mai mari de fluconazol sau cu soluție de itraconazol sau cu amfotericină B administrată intravenos.
Gingivită ulcerativă necrozantă (guriță iritată , infecție Vincent)	În general, o coinfecție cu spirochete și bacili fusiformi	■ Penicilină, 250 mg de trei ori pe zi, administrată oral, cu clătiri cu peroxid.	Clindamicină pentru pacienții cu alergii la penicilină.
Stomatită aftoasă (afte, ulcere aftoase)	Necunoscut, deși se suspectează existența herpesvirusului uman 6.	În general, nu este necesar niciun tratament. Opțiunile includ steroizi topici (cum ar fi triamcinolon acetonidă într-un plastru adeziv). pentru mucoasa orală), alți compuși, cum ar fi ape de gură care conțin amiloglucosidază sau glucoză oxidază sau o cură scurtă de steroidi sistemici	Pacienții imunocompromiși, cum ar fi cei Persoanele care sunt HIV pozitive pot experimenta o boală mai severă.
Stomatită herpetică	Reactivarea virusului herpes simplex 1 sau 2	Aciclovirul oral 400 mg de trei ori pe zi, famciclovirul 125 mg de trei ori pe zi timp de 5 zile sau valaciclovirul 500 mg de două ori pe zi timp de 5 zile poate reduce timpul de recuperare dacă este administrat. și să înceapă în termen de 48 de ore de la apariția simptomelor. Pentru Dacă boala este recurentă, supresia cu aciclovir 400 mg de două ori pe zi, famciclovir 250 mg la fiecare 12 ore sau valaciclovir 500 mg de două ori pe zi timp de 5 zile.	Majoritatea adulților nu necesită intervenție. Pacienții imunocompromiși, cum ar fi cei seropozitivi, pot avea o boală mai severă, rezistentă la aciclovir și, prin urmare, necesită tratament.
Faringită	Streptococi din grupele A, C și G (P hemolitic), virusuri (- mononucleoză asociată cu EBV), <i>Neisseria gonorrhoeae</i> , <i>M. pneumoniae</i> , herpesvirus uman 6, <i>Corynebacterium diphtheriae</i> , <i>Arcanobacterium haemolyticum</i> și <i>Chlamydia trachomatis</i>	Penicilină V (500 mg oral de două ori pe zi timp de 10 zile), doză unică de penicilină benzatinică intramusculară (1 până la 2 milioane (i unități) sau claritromicină 500 mg oral de două ori pe zi timp de 10 zile. Dacă se diagnostichează gonoree, aceasta poate fi tratată cu O singură doză intramusculară de ceftriaxonă 125 mg, cefiximă ■ 400 mg oral într-o singură doză sau cefpodoximă 400 mg oral, o singură doză. Toți pacienții cu gonoree trebuie să fie tratați pentru posibilitatea infecției genitale cu <i>Chlamydia trachomatis</i> concomitent cu azitromicină 1 g în doză unică orală sau Doxiciclină 100 mg administrată oral de două ori pe zi, timp de 7 zile.	Unul dintre principalele obiective în management este diagnosticarea și tratarea infecției cu streptococic de grup A și reducerea riscului de febră reumatică.
Epiglotită	i . <i>H. influenzae</i> , streptococi ■ grupa A, <i>S. pneumoniae</i> ! și <i>S. aureus</i>	Ceftriaxonă (50 mg/kg/zi pentru copii) sau cefuroximă. Uneori se administrează steroizi adjuvanți, dar nu s-a demonstrat că sunt benefici. Traheostomia urgentă poate fi necesară la copii sau intubația la adulți.	

(continuă)

Tabelul 2-1. Exemple de terapie antimicrobiană inițială pentru anumite afecțiuni în infecțiile capului și gâtului (continuare)

Suspiciunea diagnosticului clinic	Diagnostic etiologic probabil	Tratamentul de alegere	Comentarii
Infecția spațiului parafaringian (inclusiv !	Este frecvent polimicrobiană și include specii de streptococi, anaerobi și <i>Eikenella corrodens</i>	Clindamicină 600 până la 900 mg intravenos la fiecare 8 ore sau o combinație de penicilină și metronidazol.	Uneori este necesar drenajul extern.
Flebită septică a venei jugulare (boala Lemierre)	<i>F. necrophorum</i>	Clindamicină sau o combinație de penicilină și metronidazol	Se poate efectua, de asemenea, drenajul chirurgical al spațiului zol. faringian lateral și ligaturarea venei jugulare interne.
Laringită	Virală (> 90% din cazuri) 1	Antibioticele nu sunt, în general,	
Sialadenită	<i>S. aureus</i>	! Antibiotice antistafilococice intravenoase, cum ar fi nafcilina 2 g la fiecare 4 ore	
Limfadenită cervicală acută	<i>Bartonella henselae</i> (boala zgârieturii pisicii), streptococi de grup A, <i>S. aureus</i> , anaerobi, <i>M. tuberculosis</i> (scrofuloză [limfadenită tuberculoză cervicală]), <i>M. avium</i> , toxoplasmoză și tularemie	Depinde de diagnosticul specific după efectuarea procedurii aspirație cu ac fin.	

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt utilizate în principal pentru activitatea lor împotriva multor tulpini de *Pseudomonas*. De asemenea, au o activitate antienterococică mai bună în comparație cu penicilina, piperacilina prezentând o activitate mai bună decât ticarcilina.

5. Peniciline combinate cu inhibitori de filolactat

inhibitorilor de beta -lactamază la aminopeniciline și peniciline antipseudomonale poate preveni inactivarea acestora de către beta -lactamazele bacteriene. Aceste medicamente dezactivează beta -lactamazele produse de

5. aureus, H. influenzae, Moraxella catarrhalis și Bacteroides flagilis, extinzând acțiunea medicamentului din aceeași familie pentru a include și aceste microorganisme. Combinația de amoxicilină și acid clavulanic se administrează pe cale orală. Combinațiile de ampicilină cu sulbactam, piperacilină cu tazobactam și ticarcilină cu acid clavulanic se administrează intravenos.

Efecte adverse

Amoxicilina cu clavulanat este asociată cu intoleranță gastrointestinală, în special diaree, care scade la administrarea de două ori pe zi.

Utilizări clinice

Amoxicilina cu clavulanat este utilizată clinic pentru tratarea cazurilor rezistente de sinuzită și otită medie care nu au răspuns la medicamente mai puțin costisitoare și care pot fi datorate anaerobilor sau *Streptococcus aureus*. Celelalte combinații sunt utilizate ca agenți cu spectru larg, dintre care piperacilina cu tazobactam are cel mai larg spectru de activitate. Acestea nu sunt active împotriva *Staphylococcus aureus rezistent la metilicilină* sau împotriva microorganismelor atipice, cum ar fi Chlamydia sau Mycoplasma. Ampicilina cu sulbactam nu este activă împotriva *Pseudomonas*.

6. Alte medicamente filactamice

Alte antibiotice beta-lactamice includ monobactamele (aztreonam) și carbapenemele (imipenem, meropenem și ertapenem). Monobactamele au o activitate limitată împotriva microorganismelor Gram-negative, cum ar fi *Pseudomonas*. Carbapenemele prezintă un spectru mai larg de activitate. Imipenemul este un antibiotic cu spectru larg care acoperă majoritatea bacteriilor Gram-negative, Gram-pozitive și anaerobe, cu excepția *tenotrophomonas maltophilia*, *Enterococcus faecium* și a majorității tulpinilor de *Streptococcus aureus* și *Streptococcus epidermidis rezistente la metilicilină*. Meropenemul are un spectru similar de activitate. Ertapenemul, cel mai nou din această clasă, are un spectru de activitate mai restrâns și nu acoperă tulpinile de *Pseudomonas*, *Acinetobacter* sau *Enterococcus faecalis*.

Efecte adverse

În ciuda similarității structurale a aztreonamului cu penicilina, reactivitatea încrucișată este limitată, iar medicamentul poate fi utilizat la pacienții cu antecedente de alergie la penicilină, inclusiv reacții mediate de IgE. Persoanele alergice la peniciline pot fi, de asemenea, alergice la imipenem și meropenem. Imipenemul a fost asociat cu convulsii, în special atunci când este utilizat în doze mari la pacienții vârstnici cu insuficiență renală, boli cerebrovasculare sau tulburări convulsive. Meropenemul este mai puțin probabil să provoace convulsii și este asociat cu mai puține greațe și vărsături decât imipenemul.

Utilizări clinice

Aztreonam este util în tratamentul *infecțiilor confirmate* cu *Pseudomonas* la pacienții cu alergii la penicilină și cefalosporine. Imipenemul și meropenemul nu trebuie utilizate în mod curent ca tratament de primă linie, cu excepția cazului în care se tratează organisme multirezistente cunoscute, sensibile la aceste medicamente. Cu toate acestea, la un pacient adecvat, care a fost spitalizat pentru o perioadă lungă de timp și care poate avea infecții multirezistente, se poate utiliza imipenemul sau meropenemul în așteptarea rezultatelor culturilor.

CEFALOSPORINE

1. Cefalosporine de primă generație

Acești agenți au, în general, o bună activitate împotriva bacteriilor gram-pozitive (streptococi de grup A, streptococi *5. aureus și streptococi 5. viridans* sensibili la metilicilină) și a unor bacterii gram-negative dobândite în comunitate (*P. mirabilis*, *E. coli* și specii de Klebsiella). Medicamentele din această clasă includ cefalexina, pentru administrare orală, și cefazolina, pentru administrare parenterală.

Efecte adverse

În general, cefalosporinele sunt sigure. Cu toate acestea, acestea nu trebuie administrate pacienților cu antecedente de alergie la penicilină mediată de IgE (de exemplu, anafilaxie). Persoanele cu antecedente de erupție maculopapulară ca răspuns la peniciline prezintă un risc de 5% până la 10% de a dezvolta o erupție similară cu cefalosporine.

Utilizări clinice

Cefalosporinele orale de primă generație sunt frecvent utilizate pentru tratarea infecțiilor stafilococice ușoare, cum ar fi celulita. Cefalosporinele intravenoase de primă generație sunt medicamentele de elecție pentru profilaxia chirurgicală a procedurilor la nivelul capului și gâtului atunci când este implicată mucoasa orală sau faringiană, cum ar fi în rezecția tumorilor laringiene.

2. Cefalosporine de a doua generație

Acesta este un grup eterogen care include cefuroxima. În general,

oferă o activitate puțin mai mare împotriva bacteriilor Gram-negative decât cefalosporinele de primă generație , inclusiv activitate împotriva speciilor indol-pozitive de *Proteus* , *Klebsiella*, *M. catarrhalis* și *Neisseria* . Are o activitate puțin mai mică împotriva bacteriilor Gram-pozitive decât cefalosporinele de primă generație.

Utilizări clinice

La pacienții cu alergie ușoară la ampicilină sau amoxicilină, cefuroxima este o alternativă în tratamentul sinuzitei sau otitei datorită acțiunii sale împotriva tulpinilor producătoare de P - lactamază , cum ar fi *H. influenzae* și *M. catarrhalis*.

3. Cefalosporine de generația a treia

Exemple ale acestor agenți includ cefixima și cefpodoxima, pentru administrare orală, și ceftriaxona, ceftriaxona și cefotaxima, pentru administrare intravenoasă sau intramusculară. În general, aceste medicamente sunt mai puțin active împotriva bacteriilor gram-pozitive, cum ar fi **Bacillus aureus**, deși inhibă majoritatea streptococilor. Dintre acestea, ceftriaxona are cea mai fiabilă activitate împotriva pneumococilor. Toate sunt active pe scară largă împotriva bacteriilor gram-negative. Ceftriaxona are o bună activitate împotriva **Pseudomonas aeruginosa **. Ceftriaxona este medicamentul de primă linie pentru tratarea gonoreei. Cefixima și cefpodoxima sunt alternative orale.

Efecte adverse

Ceftriaxona este asociată cu formarea de nămol dependent de doză în vezica biliară (care poate fi observată prin ecografie) și cu pseudocoliciliaza; ambele afecțiuni pot fi întâlnite în special la pacienții care sunt în repaus alimentar sau primesc nutriție parenterală totală.

Utilizări clinice

Datorită penetrării lor în lichidul cefalorahidian, cefalosporinele de a treia generație sunt utilizate pe scară largă pentru tratarea meningitei. Ceftriaxona poate fi utilizată pentru a trata meningita cauzată de pneumococi, meningococi, *H. influenzae* și bacili enterici gram-negativi sensibili. Ceftriaxona este utilizată pentru meningita cauzată de speciile de *Pseudomonas* . Ceftriaxona, cefpodoxima și cefixima sunt utilizate în tratamentul gonoreei, inclusiv al bolilor faringiene.

4. Cefalosporine de a patra generație

Astăzi, cefepima este singura cefalosporină de a patra generație disponibilă. Are activitate împotriva speciilor de *Enterobacter*, *Citrobacter* și *Pseudomonas* și activitate asemănătoare ceftriaxonei împotriva bacteriilor Gram-pozitive.

Utilizări clinice

Cefepima este utilizată în general împotriva microorganismelor rezistente la alte cefalosporine, cum ar fi *Enterobacter* și *Citrobacter*. De asemenea, este utilizată empiric la pacienții cu

neutropenie febrilă.

CHINOLONE

Această clasă are un spectru larg de activitate și, în general, o toxicitate scăzută. Chinolonele includ agenții fluorurați mai noi, cum ar fi ciprofloxacina, levofloxacina, gatifloxacina, gemifloxacina și moxifloxacina. Aceste medicamente inhibă sinteza acidului dezoxiribonucleic (ADN) bacterian prin blocarea acțiunii enzimei ADN giraza. În general, chinolonele au o activitate moderată împotriva bacteriilor Gram-pozitive, în special levofloxacina, gatifloxacina, gemifloxacina și moxifloxacina, și o activitate bună împotriva bacteriilor Gram-negative, pentru care ciprofloxacina și levofloxacina prezintă cea mai bună activitate împotriva *P. aeruginosa* , deși rezistența a crescut. Doar moxifloxacina are o activitate semnificativă împotriva anaerobilor (de exemplu, *Bacteroides fragilis* și anaerobi orali).

Efecte adverse

Cele mai frecvent raportate reacții adverse includ greață, vărsături și diaree. Prolungirea intervalului QT a fost observată în cazul utilizării fluorochinolonelor ca o clasă. Au fost raportate tendințe și ruptură de tendon, în special la pacienții care iau glucocorticoizi sau cu insuficiență hepatică sau renală concomitentă. Există, de asemenea, un posibil efect advers asupra cartilajului articular, care a fost observat doar în studiile pe animale. Gatifloxacina a fost asociată atât cu hipoglicemie, cât și cu hiperglicemie, care necesită tratament.

Utilizări clinice

Datorită spectrului lor larg, chinolonele nu ar trebui utilizate ca medicamente de primă linie pentru infecții relativ ușoare, cum ar fi sinuzita, otita și faringita, pentru care sunt disponibile alternative mai puțin costisitoare, cu spectre mai restrânse. Deși prevalența tot mai mare a *Neisseria gonorrhoeae rezistentă la fluorochinolone* a limitat utilizarea acestora în unele zone din Statele Unite și din restul lumii, o singură doză de ciprofloxacina (500 mg) poate fi utilizată pentru a trata gonoreea , inclusiv faringita gonococică. Ciprofloxacina a fost utilizată în tratamentul infecțiilor complicate ale țesuturilor moi și al osteomielitei cauzate de bacterii gram-negative. Ciprofloxacina, în doză de 500 până la 750 mg de două ori pe zi, timp de cel puțin șase săptămâni, este utilizată pentru a trata otita externă malignă. Acest medicament a fost utilizat pentru eradicarea meningococilor din nazofaringele purtătorilor. Datorită activității lor ridicate împotriva *pneumococului*, unele dintre chinolonele mai noi, cum ar fi levofloxacina, pot fi utilizate atunci când se suspectează prezența *Streptococcus pneumoniae rezistent la medicamente* în cazurile de sinuzită. Cu toate acestea, chinolonele nu sunt fiabile în tratamentul infecțiilor cu *Staphylococcus aureus rezistent la meticilină (MRSA)* .

SULFONAMIDE

ȘI

MEDICAMENTE

ANTIFOLACE

Sulfonamidele sunt analogi structurali ai acidului *p* - aminobenzoic (PABA) și concurează cu acesta pentru a bloca - conversia sa în acid dihidrofolic. Aceste medicamente inhibă aproape toate bacteriile, cu excepția enterococilor, care utilizează PABA pentru a sintetiza folați și pirimidine. Celulele mamiferelor utilizează folat exogen și nu sunt afectate. Medicamentele antifolate, cum ar fi trimetoprimul, blochează conversia acidului dihidrofolic în acid tetrahidrofolic prin inhibarea enzimei dihidrofolat reductază. Aceste medicamente sunt de obicei utilizate în combinație, cum ar fi trimetoprimul cu sulfametoxazol, pentru a trata o varietate de infecții bacteriene și parazitare.

Efecte adverse

În doze mari, unele medicamente antifolate inhibă și dihidrofolat reductaza la mamifere (pirimetamina și trimetrexat), așa că aceste medicamente sunt de obicei utilizate în combinație cu acidul polic (leucovorin) pentru a preveni supresia măduvei osoase. Reacțiile adverse ale sulfonamidelor, aproape întotdeauna erupții cutanate ușoare sau tulburări gastrointestinale, apar la 10 până la 15% dintre pacienții fără sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA); la pacienții cu SIDA, aceste reacții adverse apar la până la 50% dintre pacienți și includ erupții cutanate, febră, neutropenie și trombocitopenie, toate acestea putând fi suficient de severe pentru a justifica întreruperea tratamentului.

Utilizări clinice

Sulfonamidele sunt medicamentele de elecție împotriva infecțiilor cauzate de *Nocardia*. Trimetoprimul-sulfametoxazolul este frecvent utilizat pentru tratarea sinuzitei acute și a otitei, deși *pneumococul rezistent* îi limitează utilizarea.

Eritromicine (macrolide)

Această clasă include eritromicina, azitromicina și claritromicina. Acestea inhibă sinteza proteinelor bacteriene prin legarea la subunitățile ribozomale 50S. Datele *in vitro* care demonstrează un efect asupra producției de citokine sugerează, de asemenea, un efect antiinflamator.

Efecte adverse

Pot apărea greață, vărsături și diaree, în special în cazul eritromicinei, care pot provoca tulburări peristaltice. Aзитromicina și claritromicina produc simptome mai ușoare. Ototoxicitatea poate apărea după doze mari din aceste medicamente, în special în cazul insuficienței hepatice și renale concomitente. Macrolidele (în special eritromicina și claritromicina) inhibă citocromul P450 și pot crește semnificativ nivelurile de anticoagulante orale, digoxină, ciclosporină și teofilină în cazul utilizării concomitente. Nivelurile trebuie monitorizate, iar dozele trebuie ajustate în consecință.

Utilizări clinice

Macrolidele sunt medicamentele de elecție pentru infecțiile - cauzate de *Legionella*, *Mycoplasma* și *Chlamydia*. Aзитromicina și claritromicina sunt aprobate pentru tratamentul amigdalitei streptococice, dar unele zone raportează rate ridicate (20%) de rezistență și sunt disponibile alternative mai puțin costisitoare. Aзитromicina și claritromicina sunt frecvent utilizate pentru tratarea sinuzitei, deși amoxicilina și doxiciclina sunt la fel de eficiente și mai puțin costisitoare.

CETOLIZI

Aceste medicamente, cum ar fi telitromicina, sunt derivați de macrolide, dar sunt active împotriva *Streptococcus pneumoniae rezistent la macrolide și penicilină*. Acestea inhibă sinteza proteinelor bacteriene prin legarea la două situsuri de pe ribozomul bacterian 50S. Nu au activitate semnificativă împotriva bacteriilor Gram-negative.

Efecte adverse

Simptomele gastrointestinale superioare sunt cel mai frecvent efect secundar asociat cu aceste medicamente. Alte efecte potențiale includ vederea încețoșată, rezultată din afectarea reversibilă a acomodării (observată în special la femeile tinere). Există trei raportări de toxicitate hepatică severă (un deces și unul care a necesitat transplant). Telitromicina este un potențial inhibitor al citocromului P450 și poate crește semnificativ nivelurile mai multor medicamente, inclusiv warfarina și benzodiazepinele. Utilizarea statinelor trebuie întreruptă temporar în timp ce pacienții iau telitromicină.

Utilizări clinice

Telitromicina este o alternativă la chinolone pentru pneumonia dobândită în comunitate, în cazul suspiciunii de **Bacillus pneumoniae**. Cu toate acestea, pacienții trebuie monitorizați cu atenție pentru toxicitate hepatică. Telitromicina nu mai este recomandată pentru tratamentul sinuzitei bacteriene acute din cauza riscului de hepatotoxicitate severă.

TETRACICLINE

Doxiciclina și alte medicamente din această clasă inhibă sinteza proteinelor. Spectrul lor de activitate este similar cu cel al macrolidelor.

Efecte adverse

Reacțiile adverse gastrointestinale sunt frecvente. Medicamentele din această clasă se leagă de calciu în oasele și dinții în creștere, provocând decolorare și inhibarea creșterii.

Utilizări clinice

Similar macrolidelor, tetraciclinele pot fi utilizate pentru a trata infecțiile cauzate de *Legionella*, *Mycoplasma* și *Chlamydia*.

GLICICLICLINE

Tigeciclina, un derivat de minociclină, este primul antibiotic din această nouă clasă. Spectrul său de activitate include bacterii Gram-pozitive rezistente (cum ar fi *Staphylococcus aureus*

rezistent la met icilină , *Staphylococcus pneumoniae rezistent la penicilină* și enterococi rezistenți la vancomicină), precum și mai multe bacterii Gram-negative și anaerobe, dar nu și *Pseudomonas aeruginosa*.

Efecte adverse

Greața și vărsăturile sunt cele mai frecvente efecte secundare ale glicociclinelor cu glicină. La fel ca tetraciclinele, tigeciclina poate provoca fotosensibilitate și pseudotumor cerebral. Utilizarea sa este contraindicată la copii și femei însărcinate.

Utilizări clinice

Aceste medicamente constituie o altă opțiune intravenoasă împotriva infecțiilor complicate ale pielii și țesuturilor moi cu bacterii gram-pozitive rezistente.

AMINOGLICOZIDE

Acest grup include gentamicina și tobramicina. Acestea inhibă sinteza proteinelor la bacterii prin legarea la subunitatea ribozomală 30S.

Efecte adverse

Toate aminoglicozidele pot provoca ototoxicitate și nefrotoxicitate. Ototoxicitatea este cumulativă și poate fi ireversibilă. Se poate manifesta atât ca leziuni cohleare (de exemplu, pierderea auzului), cât și vestibulare (de exemplu, vertij și ataxie). Nefrotoxicitatea este mai frecventă și aproape întotdeauna reversibilă.

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt utilizate de obicei pentru tratarea infecțiilor severe cauzate de bacterii gram-negative. Utilizarea lor este limitată de toxicitatea lor.

CLINDAMICINĂ

Acționează prin inhibarea inițierii sintezei lanțurilor peptidice la bacterii. Spectrul și structura sa sunt similare cu cele ale macrolidelor.

Efecte adverse

Aceste medicamente sunt cel mai frecvent implicate în cauzarea colitei cauzate de *Clostridium difficile*.

Utilizări clinice

Clindamicina este unul dintre medicamentele de primă linie pentru tratarea infecțiilor spațiului parafaringian (inclusiv angina Ludwig) și a flebitei septice a venei jugulare (cum ar fi boala Lemierre). Este recomandată ca alternativă la amoxicilină pentru profilaxia endocarditei după proceduri stomatologice. Clindamicina are o bună activitate împotriva anaerobilor, dar s-a constatat rezistență la până la 25% din izolatele de *B. fragilis*, ceea ce a limitat utilizarea sa în infecțiile anaerobe severe cauzate de aceste microorganisme . Datorită dovezilor existente care sugerează că clindamicina reduce producția de toxine la mai multe microorganisme, este frecvent utilizată în combinație cu penicilina pentru a trata sindromul de șoc toxic cauzat de infecțiile

cu streptococi de grup A. Clindamicina poate fi utilizată și pentru tratarea abceselor cerebrale, deși nu este eficientă în tratarea meningitei.

METRONIDAZOL

Acesta este un medicament antiprotozoar cu o activitate excelentă împotriva anaerobilor, în special împotriva anaerobilor gram-negativi.

Efecte adverse

Este esențial să se evite consumul de alcool în timpul utilizării acestui antibiotic și timp de 48 de ore după aceea pentru a preveni o reacție asemănătoare disulfiramului. Metronidazolul poate reduce, de asemenea, metabolismul warfarinei și crește timpul de protrombină, ceea ce necesită o monitorizare atentă în timpul utilizării concomitente.

Utilizări clinice

Acest medicament poate fi utilizat pentru tratarea abceselor cerebrale, a infecțiilor spațiului parafaringian (inclusiv angina Ludwig) și a flebitei venoase jugulare septice (boala Lemierre), în combinație cu penicilină sau o cefalosporină de generația a treia. Acestea sunt mai previzibile decât clindamicina și cefalosporinele de generația a doua în tratamentul infecțiilor cu *B. fragilis* .

VANCOMICINĂ

Activitatea vancomicinei este limitată la bacteriile Gram-pozitive și este utilizată ca bactericid împotriva majorității acestor agenți patogeni , inclusiv stafilococi și streptococi. Tulpinile enterococice rezistente la vancomicină au devenit o problemă serioasă.

Efecte adverse

Acest medicament este rareori ototoxic atunci când este administrat împreună cu aminoglicozide. De asemenea, are - potențial nefrototoxic atunci când este utilizat împreună cu aceste medicamente. Perfuzia intravenoasă rapidă cu vancomicină poate duce la hiperemie difuză („sindromul omului roșu”).

Utilizări clinice

Vancomicina este medicamentul de elecție împotriva *Staphylococcus aureus* și *Staphylococcus epidermidis rezistente la met icilină* . Infecțiile severe stafilococice, enterococice și alte infecții gram-pozitive la pacienții alergici la penicilină pot fi, de asemenea, tratate cu vancomicină.

STREPTOGRAMINE

Aceste medicamente prezintă asemănări structurale cu macrolidele. Acționează prin legarea la ribozomii bacterieni și includ o combinație de quinupristină și dalfopristină. Această combinație are un spectru de activitate în principal împotriva microorganismelor Gram-pozitive, cum ar fi *E. faecium* (dar nu *E. faecalis*) și *Staphylococcus aureus* rezistent la met icilină (MRSA).

Efecte adverse

Flebita apare la administrarea periferică, așadar se recomandă administrarea centrală. Cele mai frecvente reacții adverse sunt mialgia și artralgia.

Utilizări clinice

Streptograminele sunt rareori utilizate în cazurile de infecții severe după infecțiile cu *E. faecium* rezistente la vancomicină.

OXAZOLIDINONE

Linezolid este primul antibiotic din această clasă. Este activ împotriva infecțiilor aerobe gram-pozitive, cum ar fi *E. faecium*, *E. faecalis*, precum și a infecțiilor cu *S. aureus* și *S. epidermidis* rezistente la metilicilină.

Efecte adverse

Greața, vărsăturile și diareea sunt cele mai frecvente reacții adverse. În cazul tratamentului prelungit pot apărea trombocitopenie reversibile, neutropenie și anemie. Dacă tratamentul este planificat pentru mai mult de două săptămâni, trebuie monitorizată hemoleucograma.

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt utilizate în cazurile de infecții severe cauzate de *E. faecium* și *E. faecalis* rezistente la vancomicină, precum și la pacienții cu infecții cu *S. aureus* rezistent la metilicilină care prezintă intoleranță la vancomicină.

Daptomicină

Această lipopeptidă bactericidă acționează prin inserarea în membrana celulară bacteriană, provocând depolarizare, eflux de potasiu și moarte celulară. Spectrul său de activitate este similar cu cel al linezolidului împotriva bacteriilor Gram-pozitive rezistente (cum ar fi *Staphylococcus aureus* rezistent la metilicilină și *Enterococcus* rezistent la vancomicină). Este disponibilă numai pentru administrare parenterală.

Efecte adverse

Principalul efect potențial legat de medicament este miopatia reversibilă, dependentă de doză, care se observă la mai mult de șapte zile de la începerea tratamentului.

Utilizări clinice

Daptomicina se utilizează în infecțiile complicate ale pielii și țesuturilor moi, despre care se știe sau se suspectează că sunt cauzate de bacterii gram-pozitive rezistente.

multor ciuperci care pot provoca infecții sistemice, cum ar fi *Aspergillus*, *Histoplasma*, *Coccidioides* și *Candida*. Excepții notabile sunt *Pseudallescheria boydii* și *Fusarium*. Produsele pe bază de lipide cu amfotericină B, cum ar fi complexul lipidic de amfotericină B, dispersia coloidală de amfotericină B și amfotericina B liposomală, provoacă o nefrotoxicitate mai mică decât amfotericina B administrată singură.

Efecte adverse

Amfotericina B provoacă frecvent febră, frisoane, vărsături și dureri de cap. Premedicația cu paracetamol și difenhidramină poate fi utilă, iar adăugarea a 25 mg de hidrocortizon la perfuzia intravenoasă poate reduce incidența frisoanelor. Nefrotoxicitatea și tulburările electrolitice sunt efecte secundare frecvente, iar monitorizarea atentă este esențială.

Utilizări clinice

La pacienții imunocompromiși, acest medicament este utilizat ca tratament inițial pentru sinusuri sau alte afecțiuni invazive cauzate de *Aspergillus*, *Zygomycetes* și alte ciuperci. Amfotericina B este uneori utilizată pentru a trata candidoza rezistentă.

TRIAZOLI

Aceste medicamente inhibă sinteza ergosterolului, ceea ce duce la inhibarea activității enzimatică legate de formarea membranelor celulare, creșterea celulară și replicarea peretelui celular. Fluconazolul poate fi eficient în tratarea infecțiilor cauzate de *Candida* (în special *Candida albicans*), *Cryptococcus* și *Blastomyces*. Itraconazolul are un spectru similar cu fluconazolul, dar poate fi utilizat și pentru tratarea infecțiilor invazive cu *Aspergillus*. Itraconazolii nu sunt activi împotriva *Fusarium* sau *Zygomycetes*. Azolii de generație mai nouă, cum ar fi voriconazolul, au un spectru de activitate mai larg, incluzând *Aspergillus* și *Fusarium*, dar nu și *Zygomycetes*. Posaconazolul are un spectru de activitate similar cu voriconazolul, dar poate fi utilizat și pentru tratarea *Zygomycetes*.

Efecte adverse

Triazolii sunt în general bine tolerați. Itraconazolul și voriconazolul au mai multe interacțiuni medicamentoase. Itraconazolul poate crește nivelurile de ciclosporină, digoxină și warfarină în cazul utilizării concomitente, așadar sunt necesare ajustări ale dozei acestor medicamente. Voriconazolul este un inhibitor puternic al izoenzimelor citocromului P450, necesitând ajustări ale dozei și monitorizarea ciclosporinei, warfarinei și tacrolimusului. Sirolimul este contraindicat. Cele mai frecvente reacții adverse asociate cu voriconazolul au fost tulburările de vedere reversibile și hepatotoxicitatea.

Utilizări clinice

Itraconazolul, voriconazolul și posaconazolul pot fi utilizate pentru a trata infecțiile sinusurilor cauzate de *Aspergillus*. Voriconazolul este, de asemenea, potrivit pentru utilizarea în infecțiile cauzate de *Fusarium*. Fluconazolul este tratamentul

MEDICAMENTE ANTIFUNGICE

Amfotericină B

Acest medicament are un spectru larg de activitate împotriva

clasic de primă linie pentru candidoză. Itraconazolul și voriconazolul prezintă, de asemenea, activitate împotriva *Candida*, inclusiv a unor specii, altele decât *C. albicans*. Posaconazolul este o alternativă la amfotericină B în tratamentul infecțiilor cu zigomicite.

CANDINAS

Acești compuși acționează prin inhibarea sintezei peretelui celular fungic. Caspofungina, micafungina și anidulafungina sunt medicamente din această clasă aprobate de *Food and Drug Administration* (FDA). Sunt active împotriva *Candida*, inclusiv a unor specii altele decât *C. albicans* și *Aspergillus*. Sunt ineficienți împotriva altor ciuperci.

Efecte adverse

Candinele sunt foarte bine tolerate și au puține interacțiuni medicamentoase semnificative.

Utilizări clinice

Aceste medicamente sunt recomandate pacienților care prezintă intoleranță sau sunt refractari la tratamentul bolii *Aspergillus* cu amfotericină sau itraconazol.

■ ANTIVIRALE

ACICLOVIR, FAMCICLOVIR ȘI VALACYCLOVIR

În celulele infectate cu herpesvirusuri, aceste medicamente acționează selectiv împotriva ADN polimerazei virale, inhibând proliferarea virală. Sunt utile în infecțiile cauzate de herpes simplex și herpes zoster (varicelă). Famciclovirul este selectiv împotriva ADN polimerazei herpetice și inhibă proliferarea virală. Este un promedicament al penciclovirului. Tulpinile de herpes simplex și varicelă zoster rezistente la aciclovir sunt, de asemenea, rezistente la famciclovir. Valaciclovirul este promedicamentul aciclovirului și are o biodisponibilitate orală crescută, permițând o administrare mai puțin frecventă.

Efecte adverse

Aceste medicamente sunt relativ netoxice.

Utilizări clinice

Medicamentele antivirale sunt utilizate pentru tratamentul și prevenirea leziunilor mucocutanate orale cauzate de herpes simplex. Aciclovirul oral este semnificativ mai eficient decât unguentul topic disponibil, aciclovir 5%. Crema cu penciclovir 1% este utilă, dar trebuie aplicată la fiecare două ore pentru a fi eficientă.

Radiologie

Dr. Nancy J. Fischbein și Dr. Kenneth C. Ong

■ TEHNICI DE IMAGISTICĂ DIAGNOSTICĂ

Imagistica diagnostică este un element esențial în evaluarea multor afecțiuni ale urechii, nasului și gâtului. Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt cele mai frecvent utilizate modalități de imagistică, în timp ce tomografia cu emisie de pozitroni (PET) joacă un rol din ce în ce mai important.

Tomografie COMPUTERIZATĂ

Scanerul CT utilizează radiații ionizante pentru a genera imagini transversale bazate pe diferențele de atenuare a razelor X în diferite țesuturi. Instrumentele moderne sunt de obicei elicoidale, ceea ce înseamnă că rotația sursei de raze X și mișcarea pacientului au loc simultan. Acest lucru duce la achiziționarea unui „volum” mare de date, care este apoi împărțit și reconstruit în secțiuni individuale. Scanarea elicoidală este semnificativ mai rapidă decât achiziția secțiune cu secțiune, reducând astfel artefactele legate de mișcare (de exemplu, respirația, înghițirea și mișcările macroscopice ale pacientului). Achiziția mai rapidă a datelor permite, de asemenea, secțiuni mai numeroase și mai subțiri, facilitând diagnosticul prin minimizarea efectelor medierii volumelor parțiale și îmbunătățirea calității reconstrucțiilor multi-plan. Cel mai recent progres în imagistica CT a fost introducerea instrumentelor „multi-slice”. Acestea au un număr variabil de arcuri detectoare paralele capabile să achiziționeze simultan volume mari de date. Viteza crescută rezultată din eșantionarea multi-slice poate fi schimbată pentru o rezoluție longitudinală îmbunătățită, un volum de acoperire mai mare sau un raport semnal-zgomot mai bun.

Tomografia computerizată a capului și gâtului se efectuează ideal utilizând secțiuni subțiri, în general de 3 mm sau mai mici, în plan axial. Imagistica coronală directă sau reformațiile coronale sunt utile în anumite situații, în special în imagistica sinusurilor paranazale și a bazei craniului. Tomografia computerizată a gâtului se efectuează aproape întotdeauna după injectarea unui agent de contrast iodată, deoarece opacifierea vaselor ajută la distingerea lor de alte structuri, cum ar fi ganglionii limfatici, și este, de asemenea, utilă pentru delimitarea și caracterizarea caracteristicilor patologice. Dacă anatomia osoasă este în centrul studiului imagistic, ca în imagistica sinusurilor paranazale sau a oaselor temporale, atunci contrastul intravenos nu este necesar.

IMAGISTICĂ PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ

Această tehnică profită de diferențele în caracteristicile de

relaxare a țesuturilor și densitatea spinului *pentru* a produce o imagine cu o sensibilitate foarte fină atunci când este contrastată cu țesutul moale. În funcție de parametrii selectați, se produc caracteristici variabile ale țesuturilor și contrast. De obicei, sunt necesare cel puțin două tipuri diferite de secvențe în două planuri pentru a caracteriza leziunile capului și gâtului. Grosimea secțiunii nu trebuie să depășească 5 mm. În majoritatea cazurilor, se utilizează un agent de contrast pe bază de gadolinu pentru a îmbunătăți detectarea bolii și caracterizarea țesuturilor, precum și pentru a ajuta la diagnosticul diferențial. În anumite circumstanțe, pot fi necesare secțiuni mai subțiri care acoperă o zonă anatomică mai mică pentru un diagnostic mai precis.

În imagistica capului și gâtului, se obțin de obicei următoarele secvențe imagistice : 1) imagini sagitale, axiale și coronale ponderate T1; 2) imagini axiale rapide de tip spin-echo ponderate T2 cu saturație a grăsimii; și 3) imagini axiale și coronale ponderate T1 după contrastare cu gadolinu cu saturație a grăsimii. Planuri suplimentare, cum ar fi imaginile coronale rapide de tip spin-echo ponderate T2 cu saturație a grăsimii, pot fi utile în anumite circumstanțe pentru a evalua modificările patologice ale sinusurilor paranazale și ale bazei anterioare a craniului. Secvențe suplimentare, cum ar fi angiografia prin rezonanță magnetică (MRA), pot fi valoroase în anumite situații (de exemplu, în paragangliome și fistule durale), dar nu sunt necesare pentru a evalua majoritatea afecțiunilor capului și gâtului. Venografia prin rezonanță magnetică poate fi utilă în evaluarea pacienților cu tinitus pulsatil și în evaluarea deschiderii sinusului sigmoid la subiecții cu afecțiuni neoplazice sau inflamatorii. În cea mai mare parte, modalitățile avansate utilizate pe scară largă în imagistica creierului (de exemplu, spectroscopia RMN, imagistica ponderată în difuzie, RMN funcțional) nu și-au găsit locul în imagistica de rutină a capului și gâtului, cu excepția imagisticii ponderate în difuzie în evaluarea chisturilor epidermoide și a colesteatomelor.

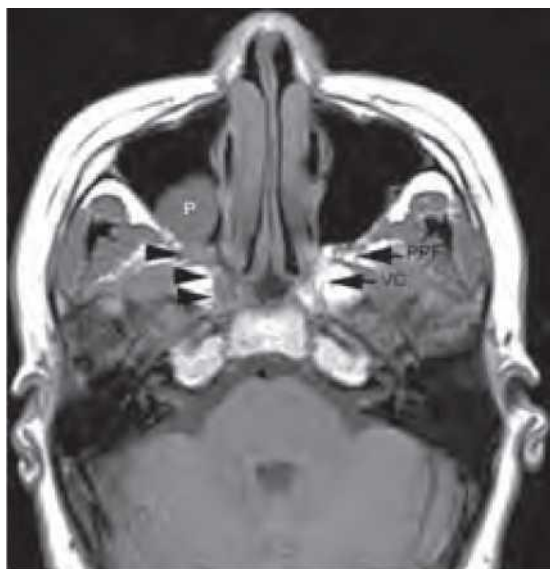


Figura 3-1. Imagine axială ponderată T1. Observați intensitatea ridicată a semnalului adipos subcutanat și al măduvei osoase de la baza craniului central. Un neoplasm infiltrant înlocuiește grăsimea normală în fosa pterigopalatină dreaptă, canalul vidian și porțiuni ale corpului sfenoid (vârfuri de săgeți negre). Fosa pterigopalatină stângă (PPF) și canalul vidian (VC) sunt indicate fără anomalii. Un polip (P) este observat întâmplător în sinusul maxilar.

Pe o imagine ponderată T1, grăsimea apare luminoasă, iar lichidul (de exemplu, lichidul cefalorahidian [LCR]) este relativ întunecat. Mușchii și majoritatea bolilor au o intensitate a semnalului intermediară. Cantitatea mare de grăsime din cap și gât oferă un contrast tisular intrinsec, ceea ce face ca imagistica ponderată T1 să fie foarte sensibilă la procesele infiltrative care obliterează planurile tisulare sau înlocuiesc grăsimea medulară (Fig. 3-1). Unele leziuni hemoragice sau proteice scurtează timpul de relaxare T1 și apar luminoase pe imaginile ponderate T1. Pe imaginile ponderate T2, lichidul este foarte luminos și majoritatea bolilor sunt relativ luminoase, în timp ce mușchiul normal apare oarecum întunecat. Imagistica rapidă de spin-echo este foarte utilă în limitarea artefactelor legate de mișcare și a susceptibilității magnetice în comparație cu imagistica convențională de spin-echo ponderată T2. Cu toate acestea, deoarece grăsimea rămâne luminoasă pe imaginea rapidă de spin-echo, saturația grăsimii trebuie aplicată în mod corespunzător. În cavitatea nazală și sinusurile paranazale, imaginile ponderate T2 sunt deosebit de valoroase pentru a distinge masele neoplastice de polipi, mucoase îngroșate și secreții reținute (Fig. 3-2). Gadoliniul este foarte practic pentru demonstrarea caracteristicilor patologice și pentru stabilirea diagnosticelor diferențiale pe baza caracteristicilor de contrast. La un pacient cu cancer de col uterin, imaginea post-gadolinu este, de asemenea, foarte utilă pentru evaluarea invaziei sinusurilor cavernose, a infiltrării meningeale și a răspândirii perineurale a tumorii (Fig. 3-3). Saturația grăsimilor ar trebui, în mod ideal, aplicată unei

imagini ponderate T1 după administrarea de gadolinu; în caz contrar, contrastul dintre o leziune contrastată și intensitatea mare a semnalului grăsimii din jur poate fi redusă în comparație cu imaginea pre-gadolinu. Deoarece instrumentele cu câmp redus au adesea capacitatea de saturare a grăsimilor, imagistica cu câmp înalt (1,5 T) este aproape întotdeauna preferată pentru evaluarea capului, gâtului și bazei craniului. Dacă pacientul are claustrofobie severă, poate fi necesară sedarea pentru a efectua scanarea pe un sistem cu câmp înalt.

Trebuie reținut faptul că RMN-ul necesită mai mult timp și o cooperare mai mare a pacientului decât CT-ul și, prin urmare, nu este cea mai potrivită tehnică pentru pacienții cu boli severe sau care nu cooperează. În plus, există unele contraindicații absolute pentru RMN, inclusiv forcepsul feromagnetic.

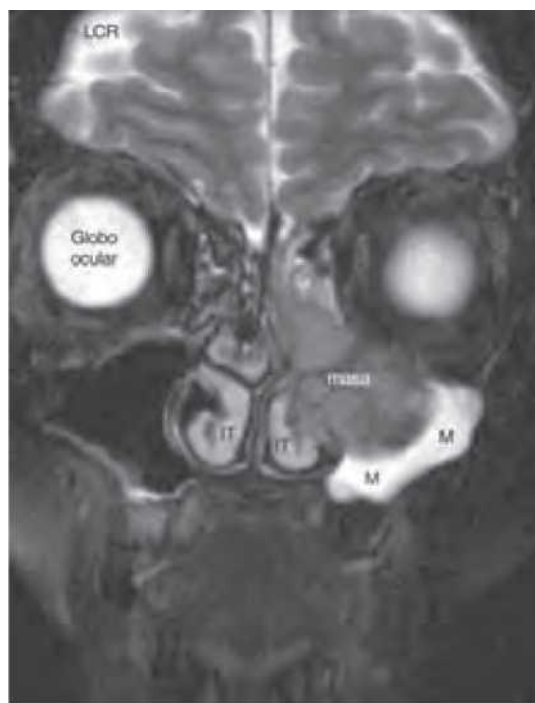


Figura 3-2. Imagine coronală T2-ponderată, cu eco de spin, cu saturație a grăsimii (FS). Observați intensitatea ridicată a semnalului umorii vitroase a globului ocular, intensitatea ridicată a semnalului lichidului cefalorahidian (LCR) și lipsa semnalului din partea grăsimii subcutanate. La acest pacient cu carcinom scuamos, tumora (masa) are o intensitate intermediară a semnalului, în contrast cu intensitatea ridicată a semnalului mucoasei edematoase și a secrețiilor reținute (M) în sinusul maxilar stâng și intensitatea ușor ridicată a semnalului cornetelor inferioare (IT).



Figura 3-3. Imagine coronală ponderată T1, post-gadoliniiu, cu saturație a grăsimii. Rețineți că umoarea vitreoasă este la fel de întunecată ca pe o imagine ponderată T1, dar grăsimea subcutanată (SQ) și cea orbitală sunt, de asemenea, întunecate din cauza supresiei grăsimii. Intensitatea ridicată a mucoasei nazale, precum și contrastul vaselor și al mușchilor extraoculari indică utilizarea gadoliniului. La acest pacient cu antecedente de carcinom scuamos al șanțului gingivobucal și dezvoltarea umflăturii bărbiei, se observă o creștere anormală și un contrast a V3 în canalul alveolar inferior (săgeată albă), în concordanță cu răspândirea perineurală a tumorii. Este indicat și canalul contralateral normal (vârf de săgeată albă).

RMN-ul este utilizat pentru anevrisme intracraniene, stimuloare cardiace și diverse implanturi cohleare. Prin urmare, pacienții trebuie evaluați cu atenție pentru aceste contraindicații și alte contraindicații înainte de a fi supuși unui studiu RMN.

Tomografie cu EMISIE DE POZITRONI

Această tehnică (PET) oferă o imagine funcțională a țesuturilor, mai degrabă decât o simplă ilustrare a anatomiei. În zona capului și gâtului, este utilizată în principal pentru diagnosticul și evaluarea oncologică și se efectuează cu radiofarmaceutic ^{18}F -fluorodeoxiglucroză (FDG). Țesuturile absorb FDG proporțional cu rata glicolitică, care este în general crescută în procesele neoplazice. Absorbția asimetrică focală sugerează o tumoră, dar este nespecifică, deoarece FDG este concentrat și în zonele inflamatorii. Scanarea PET cu FDG este deosebit de utilă în următoarele situații: 1) căutarea unei leziuni primare necunoscute la un pacient care prezintă boală cervicală metastatică (Fig. 3-4); 2) evaluarea bolii reziduale sau recurente după tratamentul primar; și 3) evaluarea leziunilor primare sincrone sau metacrone sau a metastazelor la distanță. Scanările PET cu FDG pot ajuta,

de asemenea, la stadializarea leziunilor cervicale, dar poate exista un număr semnificativ de scanări fals negative la pacienții cu gât în stadiul clinic N0, deoarece depozitele tumorale mici (în jur de 1 până la 3 mm) sunt aproape niciodată detectabile la o scanare PET cu FDG. Aceste mici depozite tumorale se găsesc la disecția gâtului. În prezent, majoritatea scanărilor PET cu FDG sunt efectuate folosind instrumente specializate CT-PET pentru a obține o localizare anatomică precisă a captării FDG.

AAssar OS, Fischbein NJ, Caputo GR și colab. Cancer metastatic de cap și gât: rolul și utilitatea FDG PET în localizarea tumorilor primare oculte. *Radiology*. 1999;210:177. [PMID: 9885604.] (FDG PET permite localizarea eficientă a situsului primar de origine necunoscută în multe cazuri de cancer metastatic de cap și gât și poate contribui substanțial la îngrijirea pacientului.)

Anzai Y, Carroll WR, Quint DJ și colab. Recurența cancerului de cap și gât după intervenție chirurgicală sau iradiere: comparație prospectivă între diagnosticele obținute prin PET și RMN cu 2-deoxi-2-[F-18]fluoro-D-glucroză. *Radiology*. 1996;200:135. [PMID: 8657901.] (Un studiu timpuriu care demonstrează că imagistica PET metabolică, comparativ cu metodele anatomice, a îmbunătățit acuratețea diagnostică a cancerului recurent de cap și gât.)

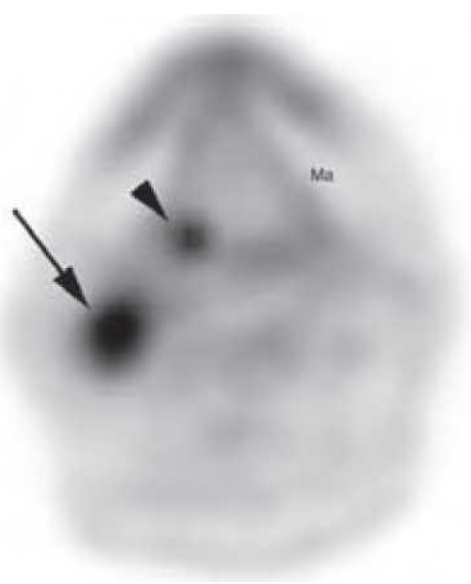


Figura 3-4. Imagine prin tomografie axială cu emisie de pozitroni - (PET) cu ^{18}F -fluorodeoxiglucroză (FDG) la un pacient care prezintă limfadenopatie cervicală metastatică, fără un loc primar vizibil la examenul fizic sau la imagistica prin rezonanță magnetică (IRM). Un focar mare de activitate (săgeată neagră) este legat de limfadenopatia de gradul II cunoscută, iar un focar mai mic de activitate (vârf de săgeată neagră) sugerează locul primar în regiunea dreaptă a bazei limbii. Acest lucru a fost confirmat prin panendoscopie și biopsie. Mandibula fotopenică (Ma) este indicată pentru orientare.

Blodgett TM, Fukui MB, Snyderman CH și alții. PET-CT combinat la nivelul capului și gâtului: Partea 1. Captare FDG fiziologică, fiziologică alterată și artefactuală. *Radiographics*. 2005;25(4):897. [PMID: 16009814] (PET-CT combinat este o modalitate unică de imagistică care permite achiziționarea de imagini anatomice și funcționale într-un singur instrument, cu o co-înregistrare aproape perfectă. Captarea fiziologică și a artefactelor este analizată.)

Fukui MB, Blodgett TM, Snyderman CH și colab. PET-CT combinat la nivelul capului și gâtului: Partea 2-a. Utilizări diagnostice și capcane ale imagisticii oncologice. *Radiographics*. 2005;25:913. [PMID: 16009815] (PET-CT combinat ajută la prevenirea interpretării greșite a constatărilor FDG PET la pacienții cu

cancer de cap și gât. O localizare mai bună a captării FDG cu această tehnică poate optimiza acuratețea diagnosticului și poate ajuta la evitarea erorilor de interpretare.)

Hendrick RE. Tutorialul de fizică AAPM/RSNA pentru rezidenți. Fizica de bază a imagisticii RMN: o introducere. *Radiographics* . 1994;14(4):829. [PMID: 7938771] (O introducere în principiile fizice ale RMN-ului.)

Kanal E, Borgstede JP, Barkovich AJ și colab. Cartea albă a Colegiului American de Radiologie privind siguranța RMN-ului. *AJR Am J Roentgenol* . 2002;178:1335. [PMID: 12034593] (O actualizare privind considerațiile privind siguranța RMN-ului.)

Mahesh M. Tutorialul de fizică AAPM/RSNA pentru rezidenți: Căutarea rezoluției izotrope în CT de la detector convențional la detector cu rânduri multiple. *Radiographics* . 2002;22:949. [PMID: 12110725] (O prezentare generală a principiilor fizice ale scanării CT, cu accent pe tehnologia actuală.)

Plewes DB. Tutorialul de fizică AAPM/RSNA pentru rezidenți. Mecanisme de contrast în imagistica RMN cu ecou de spin. *Radiographics* . 1994;14(6):1389. [PMID: 7855348] (O introducere în secvențele de imagistică RMN de bază.)

Saloner D. Tutorialul de fizică AAPM/RSNA pentru rezidenți. O introducere în angiografia prin rezonanță magnetică. *Radiographics* . 1995;15(2):453. [PMID: 7761648] (Analiza principiilor de bază și a aplicațiilor angiografiei prin rezonanță magnetică.)

■ IMAGISTICĂ A CAPULUI ȘI GÂTULUI

ANATOMIA SPAȚIALĂ A CAPULUI ȘI GÂT

Spațiile regiunii suprahioidiene a capului și gâtului sunt definite de cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde: superficial, mediu și profund. Aceste spații includ spațiile faringian, parafaringian, masticatoriu, parotidian, carotidian, retrofaringian și mucoase perivertebrale. În mod tradițional, regiunea infrahioidiană a capului a fost definită clinic printr-o serie de triunghiuri chirurgicale, dar poate fi descrisă și ca o serie de spații definite de fascie, ceea ce facilitează înțelegerea și interpretarea modalităților de imagistică transversală, cum ar fi CT și RMN.

Spațiile infrahioidiene ale gâtului sunt, de asemenea, definite de cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde și includ spațiile superficiale (externe stratului superficial al fasciei cervicale profunde), viscerale (care cuprind glanda tiroidă, laringele și esofagul), carotidiene, retrofaringiene și perivertebrale. Cavitățile nazală, sinusurile paranasale, baza craniului și osul temporal sunt considerate subregiuni unice ale capului.

BOALA MUCOASĂ CAP ȘI GÂT

În ceea ce privește această entitate patologică, dintre care - carcinomul scuamos (CSC) este de departe leziunea dominantă, subdiviziunile tradiționale sunt nazofaringe, orofaringe, cavitatea bucală, laringele și hipofaringele. Spațiul mucosal faringian include nazofaringele, orofaringele și hipofaringele.

NAZOFARINGE Anatomie

Limita anterioară a nazofaringelui este cavitatea nazală posterioară la nivelul choanei posterioare; limita posterosuperioară corespunde părții inferioare a șanțului bazilar, regiunii superioare a coloanei cervicale și mușchilor prevertebrali; iar limita inferioară este o linie orizontală trasată de-a lungul palatului dur și moale (Fig. 3-5). Peretele lateral al nazofaringelui este compus din protuberanța tubară, deschiderea trompei lui Eustachio și fosa faringiană laterală, cunoscută și sub numele de fosa Rosenmüller (Fig. 3-6). Pe lângă mucoasa scuamoasă, conținutul nazofaringelui include țesut limfoid (adenoiți), glandele salivare minore, fascia faringobazilară și mușchii constrictori faringieni. Fascia faringobazilară formează aponevroza mușchiului constrictor faringian superior și se atașează de baza craniului. Juncțiunea de la marginea superioară a fasciei faringo-bazilară este cunoscută sub numele de sinusul lui Morgagni. Trompa distală a trompei lui Eustachio și mușchiul levator veli palatini trec de obicei prin acest spațiu, care servește și ca o potențială cale de diseminare pentru carcinomul nazofaringian, oferind acces la baza craniului.

Patologie

Leziunile care pot fi găsite în studiile imagistice ale nazofaringelui sunt enumerate în Tabelul 3-1. Hipertrofia adenoidă (Fig. 3-7) este frecvent observată la copii, adulți tineri și pacienți HIV-pozitivi, deși limfomul trebuie luat în considerare în diagnosticul diferențial la acest ultim grup. Carcinomul nazofaringian este cea mai frecventă leziune malignă a nazofaringelui, iar spectrul de manifestări imagistice care pot fi găsite în cazul carcinomului nazofaringian este ilustrat în Figura 3-8. Aspectele importante de luat în considerare în evaluarea imagistică a unui pacient cu carcinom nazofaringian includ prezența extensiei la spațiul parafaringian și fosa pterigopalatină, invazia bazei craniului și extensia la nervii cranieni sau sinusul cavernos.

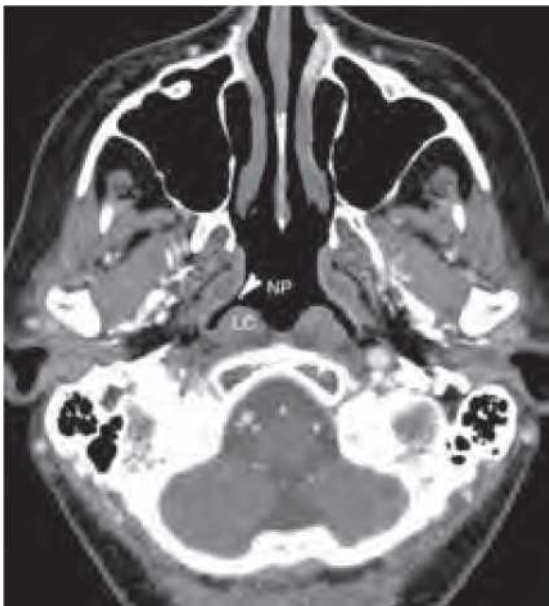


Figura 3-5. Imagine sagitală ponderată T1 pe linia mediană care prezintă anatomia țesuturilor osoase și moi aferente nazofaringelui (NP), unde marginea inferioară aproximativă a nazofaringelui este indicată de linia orizontală albă. Sunt indicate adenoidele (A), șanțul bazilar (C), corpul vertebral C2 (C2), sinusul sfenoidal (SS), palatul moale (SP), palatul dur (HP) și glanda pituitară din sella turcica (vârful săgeții albe).

Puncte cheie de imagistică

- Recesurile faringiene laterale pot fi asimetrice din cauza coaptației mucoasei, mai degrabă decât a unei tumori reale. Această „pseudotumorală” este sensibilă la diagnostic atunci când medicul sau radiologul identifică „sărutul” suprafețelor mucoase, mai degrabă decât o masă reală (Fig. 3-9).
- Nazofaringele trebuie examinat cu atenție pentru a depista mase care obstrucționează deschiderea tubului faringian.

Tabelul 3-1. Tumori frecvente în nazofaringe.

Benignas	Malign
Hipertrofia adenoidă	Carcinomul nazofaringian
Chist de retenție	Limfomul non-Hodgkin
postinflamatorie	
Chistul lui Thornwaldt	Tumora malignă a glandei salivare minore
Tumora glandulară	Rabdomiosarcom (la copii)
benignă	

LA



B. **Figura 3-6.** A. Imagine axială de tomografie computerizată (CT) care prezintă căile respiratorii nazofaringiene și fosa faringiană laterală (săgeata albă), precum și mușchiul longus colli (LC). B. Imagine axială ponderată T1 a nazofaringelui (NP) care prezintă fosa faringiană laterală (vârful săgeții albe), protuberanța tubară (T) și deschiderea trompei lui Eustachio (săgeata albă).

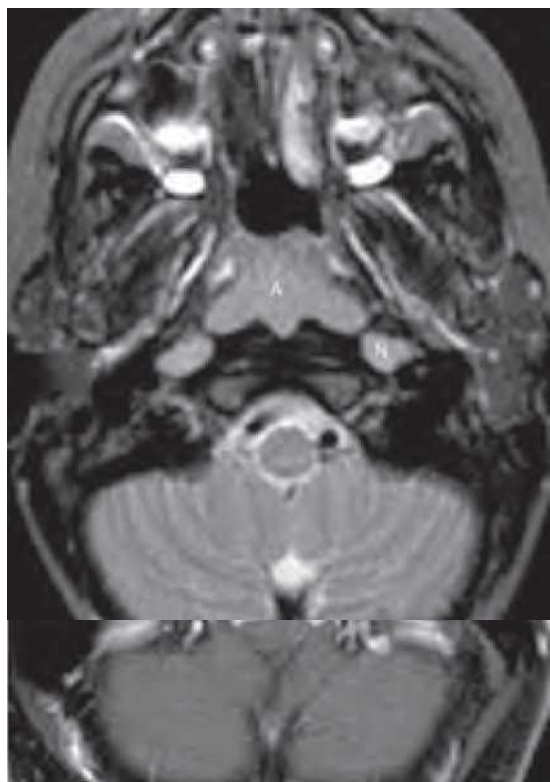


Figura 3-7. Imagine axială ponderată T2 a unui copil mic, care prezintă o hipertrofie simetrică semnificativă a adenoidelor (A) și ganglioni limfatici retrofaringieni proeminenți (N). Gradul de creștere a adenoidelor este frecvent întâlnit la preșcolari și adolescenți.



L
A

Figura 3-8. Spectrul de constatări imagistice în carcinomul nazofaringian (CNP). **A.** Imagine axială ponderată T1, saturată în grăsime, post-gadoliniiu, care prezintă o masă mică (vârfuri de săgeți albe) care umple fosa dreaptă a lui Rosenmüller și se conturează pe țesutul moale adiacent prin „linia albă” mucoasă accentuată și plexul venos mucosal adiacent. Această pacientă s-a prezentat cu o masă cervicală (neprezentată) care a relevat un carcinom slab diferențiat la aspirația cu ac fin. **B.** Imagine axială ponderată T2, saturată în grăsime, cu ecou de spin rapid, a unei femei chineze în vârstă de 45 de ani, care se plânge de o senzație de plenitudine în urechea stângă, care prezintă o masă (M) în fosa stângă a lui Rosenmüller cu extensie anterioară și medială. (Continuare)

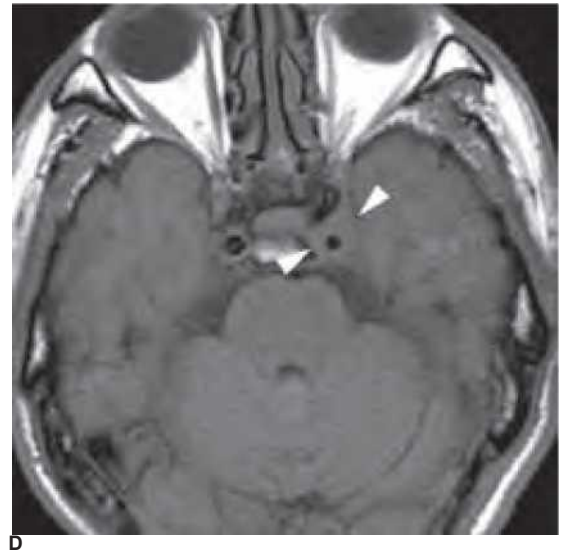
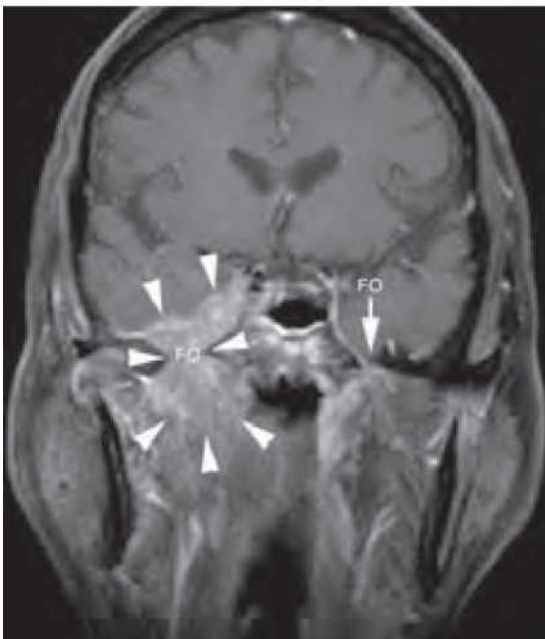
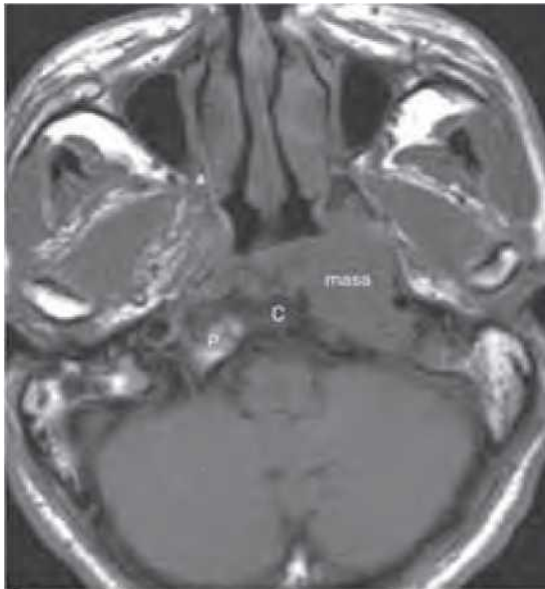


Figura 3-8. (Continuare). El espectro de las imágenes de resonancia magnética en el carcinoma nasofaríngeo (CNP). **C.** Imagen axial ponderada T1 de un hombre chino de edad avanzada con cefalea, dolor de oídos y diplopía, que presenta una masa central en la fosa de Rosenmüller, con desaparición de las planicies adyacentes, erosión de la parte petrosa del hueso temporal izquierdo (comparativo con las mismas regiones del hueso temporal y el espesor medular normal presentado en la derecha (P)) y sustitución de la intensidad normal por la señal medular en el surco de las bases, C. **D.** Una imagen mejor de la misma paciente presentada en C muestra la asimetría del seno cavernoso con tejido blando aumentado en la izquierda (puntas de flecha), así como una leve estrechura del segmento cavernoso de la arteria carótida interna, compatible con la extensión tumoral en el seno cavernoso. **E.** Imagen coronal T1 ponderada post-contraste, saturada con grasa, de otro paciente chino con carcinoma nasofaríngeo y hinchazón facial derecha en la distribución V3, que muestra la extensión directa y perineural de la tumoración a través de un foramen ovalado aumentado (FO) hasta la fosa craneal media (puntas de flecha). El aspecto normal del foramen ovalado puede ser observado en la izquierda (flecha blanca).

pa de Eustaquio en cualquier paciente adulto con líquido en el oído medio o mastoideo unilateral (fig. 3-10).

- Tejido blando nasofaríngeo asimétrico o inusualmente prominente observado en un estudio de imagen debe agilizar una valoración clínica en busca de neoplasias, en especial linfoma (en particular, si hay VIH) o carcinoma nasofaríngeo (sobre todo si el individuo es de ascendencia del sur de China) (fig. 3-11).

- Los pacientes con carcinoma nasofaríngeo deben ser objeto de un estudio por MRI en lugar de rastreo por CT para la estadificación más completa. En sujetos con carcinoma nasofaríngeo, la base del cráneo debe evaluarse con cuidado en una imagen ponderada en T1 para buscar evidencia de invasión, con atención especial a la canaladura basilar en la imagen sagital ponderada en T1. Postgadolinio, los senos cavernosos



Figura 3-9. Imagen axial ponderada en T1 que muestra una fosa de Rosenmüller derecha normal (flecha). La fosa izquierda se ve poco, pero no existe masa alguna, y la mala visualización se debe a la coaptación de las superficies mucosas y la falta de aire en la fosa para proveer contraste.

y los nervios craneales (notablemente V2 y V3) deben examinarse en cuanto a afección tumoral.

- La necrosis por radiación de los lóbulos temporales puede ocurrir después de radioterapia en dosis altas para carcinoma nasofaríngeo, así como osteorradionecrosis de la base del cráneo y neuritis craneal. Éstas pueden simular recurrencia tumoral en estudios de imagen (fig. 3-12).
- Un paciente con carcinoma nasofaríngeo tal vez se presente con linfadenopatía cervical masiva e incluso así, con una lesión primaria relativamente pequeña. Ha de explorarse con cuidado la nasofaringe en un individuo que acude con linfadenopatía cervical no infecciosa, en particular cuando tiene ascendencia del sur de China.

OROFARINGE

Anatomía

La orofaringe (fig. 3-13) tiene como límite anterior las papilas circunvaladas de la lengua, el paladar blando y los pilares amigdalinos anteriores y, como límite posterior, los músculos constrictores superior y medio, mientras el límite superior es el paladar blando. Por debajo, se encuentra separada de la laringe por la epiglotis y el pliegue glosopigi-



A

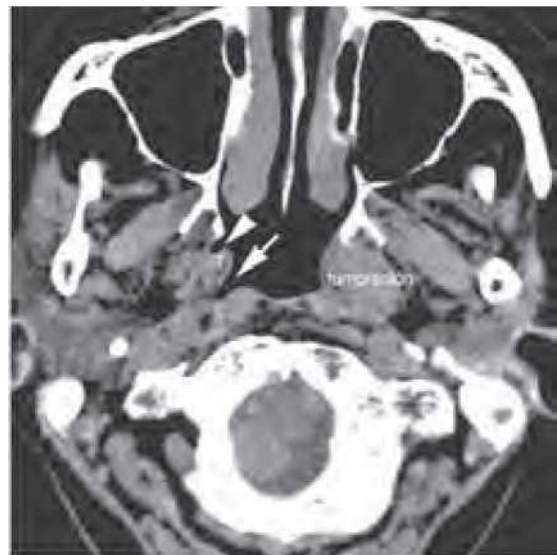


Figura 3-10. A. Imagen axial de tomografía computerizada (CT) visualizada por fereastra osoasă a unei femei în vârstă care prezintă otită medie seroasă unilaterală, care arată densitatea fluidului sau a țesuturilor moi în urechea medie stângă și mastoidă. Celulele mastoidiene drepte sunt pneumatizate. Celulele mastoidiene sunt indicate cu „Ma”, iar cavitățile urechii medii prin săgeata albă. **B.** O imagine axială CT fără substanță de contrast vizualizată prin fereastra țesuturilor moi arată o masă nazofaringiană submucoasă stângă care obliterează caracteristicile anatomice normale. Fosa Rosenmüller dreaptă (săgeată), protuberanța tubară (T) și orificiul trompei lui Eustachio (vârful săgeții) sunt prezentate pentru comparație. O biopsie a leziunii a sugerat amiloidoză.



Figura 3-11. A. Imagine axială de tomografie computerizată (CT) fără contrast, vizualizată cu o fereastră pentru țesuturi moi, la un bărbat în vârstă de origine sudică a Chinei, care prezintă o plenitudine anormală a țesuturilor moi nazofaringiene pentru vârsta pacientului (vârfuri de săgeți). Acest lucru a fost detectat, dar subiectul a fost pierdut din urmărire. **B.** Imagine sagitală ponderată T1 obținută patru ani mai târziu, când pacientul s-a plâns de congestie nazală, epistaxis și durere profundă, arătând înlocuirea șanțului bazilar (C) și a sinusului sfenoidal cu o masă mare de țesut moale (vârfuri de săgeți) care se extinde anterior în sinusul etmoid și cavitatea nazală. Puntea este deplasată posterior de o componentă extradurală mare a tumorii, iar glanda pituitară (P) este ridicată. O biopsie a fost compatibilă cu carcinomul nazofaringian.

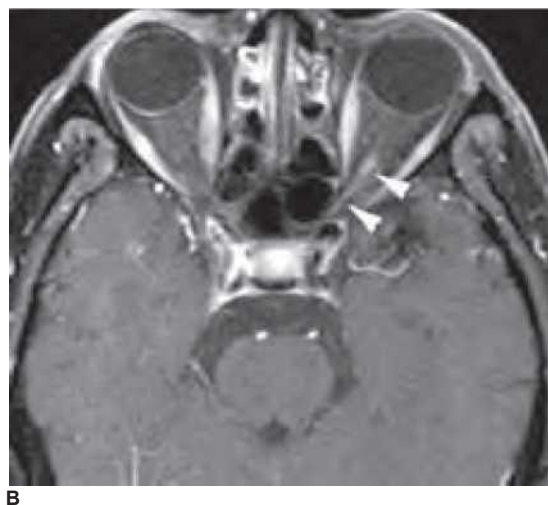
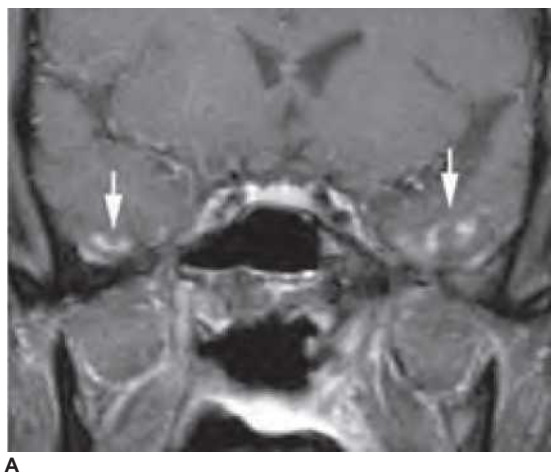


Figura 3-12. A. Imagine coronală ponderată T1, saturată cu grăsime, post-gadolinu, care prezintă o creștere neregulată (săgeți albe) în lobi temporal inferiori bilaterali la un pacient cu antecedente de radioterapie cu doze mari pentru carcinom nazofaringian. Acesta este un loc clasic de radionecroză. **B.** Imagine axială ponderată T1, saturată cu grăsime, post-gadolinu, la același pacient, care prezintă o creștere a nervului optic stâng (vârfuri de săgeți). Pacientul prezenta o vedere redusă la ochiul stâng, în concordanță cu neurita optică indusă de radiații. Pacientul a fost urmărit și nu a prezentat dovezi de carcinom recurent.

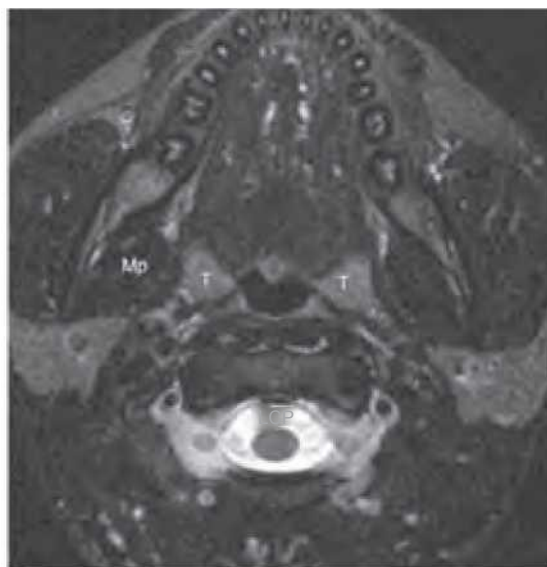


Figura 3-13. A. Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă limitele superioare și inferioare ale orofaringelui (OP), regiunea superioară a tractului digestiv care poate fi observată posterior cu gura deschisă. Sunt indicate vaeleculile (V) și baza limbii (BOT). **B.** Imagine axială ponderată T2, saturată cu grăsimi, cu ecou de spin rapid, care prezintă amigdale palatine normale (T), care, la fel ca alte țesuturi limfoide, au o intensitate intermediară a semnalului (rețineți că mușchiul este mult mai închis la culoare [Mp, mușchii pterigoidian medial], iar lichidul cefalorahidian [LCR] este mult mai luminos pe imaginea ponderată T2).

Orofaringele este conectat la glotică și hipofaringe prin pliurile faringoepigloteice. Pe lângă mucoasa scuamoasă, conținutul orofaringelui include amigdalele linguale și palatine, glandele salivare minore și mușchii constrictori faringieni.

Patologie

Leziunile care pot fi găsite în studiile imagistice orofaringiene sunt enumerate în Tabelul 3-2. Entitățile clinice întâlnite frecvent includ hipertrofia amigdaliană și fenomenele inflamatorii amigdalene, în special abscesul peritonsilar. La un pacient cu boală inflamatorie, este important să se caute factori predispozanți subiacenți, cum ar fi un corp străin nesuspectat, și potențiale complicații oculte clinic, cum ar fi tromboflebita septică a venei jugulare (Fig. 3-14). CSC al amigdalei palatine sau al bazei limbii se poate prezenta ca o umflătură exofitică bombată, o masă infiltrativă sau poate avea atât componente infiltrative, cât și exofitice (Fig. 3-15). Poate fi observat și ca un

proces ușor (Fig. 3-16). Marginile leziunii sunt frecvent slab definite și poate exista infiltrarea planurilor adipose normale adiacente. CSC este caracteristic intermediar ca intensitate a semnalului atât pe imaginile ponderate T1, cât și pe cele T2 și prezintă o amplificare post-gadolinu moderat intensă. La un pacient cu carcinom scuamos orofaringian cunoscut, ganglionii limfatici de gradul II trebuie evaluați cu atenție pentru a depista semne de afectare metastatică. Imagistica ganglionilor limfatici este discutată mai detaliat într-o secțiune ulterioară.

Puncte cheie de imagistică

- Hiperplazia limfoidă a amigdalelor palatine sau linguale, în special dacă este asimetrică, poate imita o

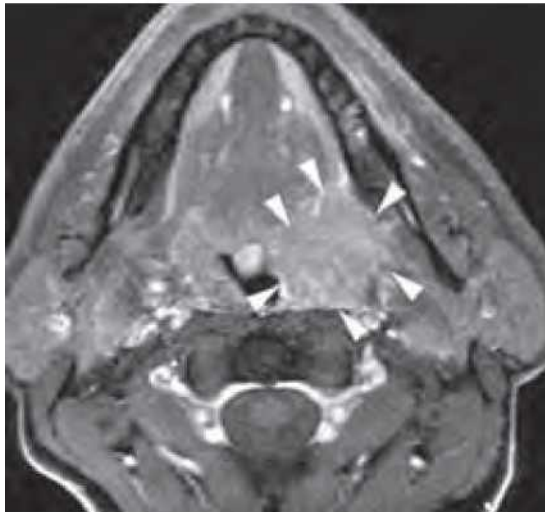
Tabelul 3-2. Leziuni orofaringiene care pot fi depistate prin imagistică.

Benignas	i	Malign
Hipertrofia		Carcinom cu celule scuamoase
amigdaliană		
Abces amigdalian		Limfomul non-Hodgkin
sau		
Tiroida linguală		Tumără malignă a glandei salivare minore
!		

Chist de retenție	Rabdomiosarcom (la copii)
Postinflamator	
Calcificare	
distrofică	
Tumără benignă a unei glande salivare minore	



Figura 3-14. Imagine CT axială cu substanță de contrast a unei fete de 16 ani care a avut faringită timp de o săptămână, pe lângă incizia și drenajul recent al unui abces peritonsilar drept, care arată proeminența ambelor amigdale palatine (T), mai mult în dreapta decât în stânga. O pată de aer (săgeată albă) este legată de incizia și drenajul recente. De asemenea, se observă țesut moale anormal în jurul venei jugulare interne, iar vena (vârful săgeții) este trombozată. Sunt indicate arterele carotide normale (C) și vena jugulară internă stângă (JV). O tomografie computerizată toracică (neprezentată) a detectat mai mulți noduli pulmonari, dintre care unii erau cavități, compatibili cu embolii pulmonare septice la un pacient cu sindrom Lemierre.



A

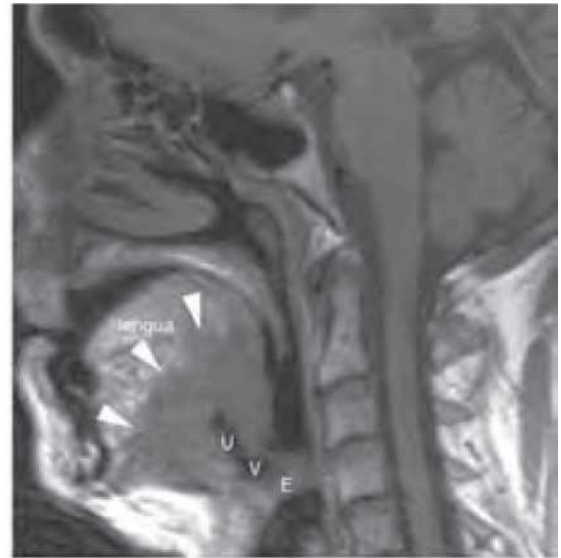


Figura 3-15. A. Imagen axial ponderada en T1 posgadolinio con saturación grasa que muestra una masa abultada en la fosa amigdalina izquierda (puntas de flecha blancas), que corresponde a carcinoma de células escamosas. Hay un efecto de masa en la región izquierda de la base de la lengua, pero no invasión gruesa. **B.** Imagen sagital ponderada en T1 de un paciente distinto con carcinoma de células escamosas de la base de la lengua que muestra una tumoración grande (puntas de flecha) infiltrante profunda en la lengua, que además es exofítica hacia la valécula (V) y desplaza la epiglotis (E) hacia atrás. Se encuentra una úlcera (U) profunda. Nótese que la región oral de la lengua tiene una intensidad alta en correspondencia con infiltración grasa extensa. Esto se relaciona con cambios desnervacionales consecutivos a invasión neoplásica del XII par craneal.



Figura 3-16. Imagen axial posgadolinio ponderada en T1 con saturación grasa en un varón de edad avanzada que presentaba adenopatía cervical metastásica por carcinoma de células escamosas sin sitio primario claro en la exploración física, que muestra un ganglio metastásico grande (N) como una lesión infiltrante leve en la región derecha de la base de la lengua (puntas de flecha) que corresponde a carcinoma de células escamosas de la base de la lengua.

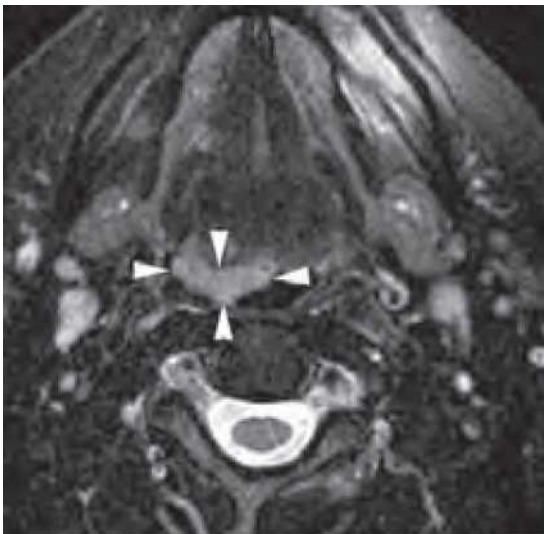


Figura 3-17. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de edad avanzada que presentaba ardor de garganta; se observa tejido blando asimétrico en la región derecha de la base de la lengua (puntas de flecha), la cual sugiere linfoma o carcinoma de células escamosas, aunque no se identifican componentes invasores. La resección quirúrgica para una biopsia definitiva mostró sólo tejido amigdalino lingual normal.

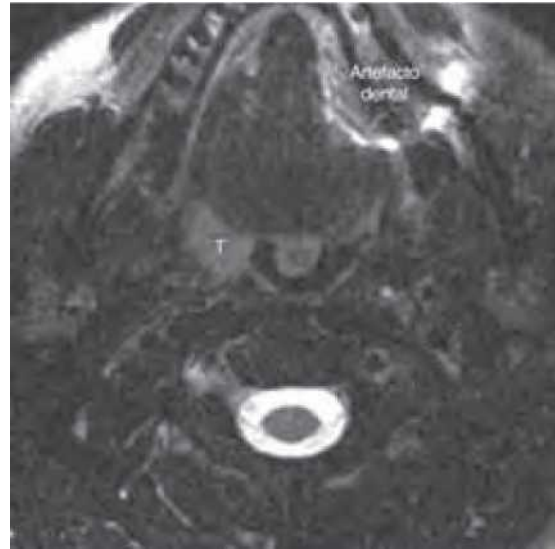
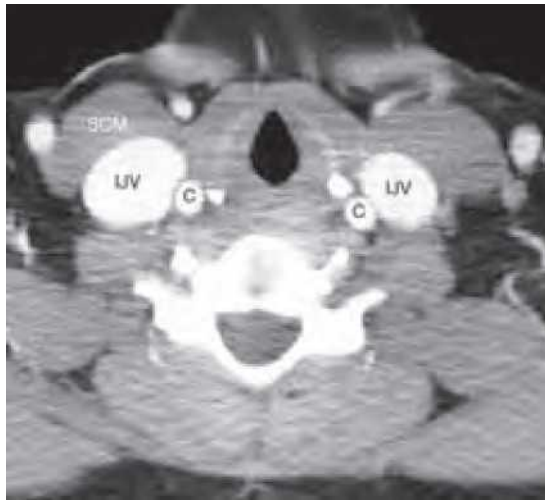


Figura 3-18. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con supresión grasa en un paciente que fue objeto con anterioridad de amigdalectomía izquierda; muestra asimetría orofaríngea marcada debida a la presencia de tejido amigdalino normal a la derecha (T) y ningún tejido a la izquierda. La heterogeneidad a lo largo de la superficie anterior de la imagen se relaciona con una aplicación dental ferromagnética fija.

- proces agresiv precum carcinomul scuamos (SCC), dar nu vor fi identificate componente invazive sau infiltrative (fig. 3-17).
- La un subiect cu o amigdalectomie unilaterală anterioară, amigdala contralaterală restantă poate părea o masă, dar în realitate este o pseudotumoare (Fig. 3-18).
 - Imagistica CT este metoda de elecție pentru evaluarea fenomenelor infecțioase și inflamatorii datorită sensibilității sale la calcificări, corpuri străine și gaze din țesuturile moi; este, de asemenea, rapidă și disponibilă pe scară largă. În cazul unui abces peritonsilar, scanarea CT poate arăta extinderea -afecțiunii dincolo de limitele mușchilor constrictori faringieni în spațiile profunde adiacente.
 - Țesutul tiroidian lingual apare ca o masă rotunjită de țesut moale pe linia mediană, la nivelul foramenului cecum. Leziunea este intrinsec densă la CT fără substanță de contrast datorită conținutului său de iod și se intensifică la CT post-contrast (Fig. 3-19). Regiunea inferioară a gâtului trebuie examinată cu atenție pentru a evalua dacă glanda tiroidă se află în locația normală.
 - O tumoră bine circumscrișă a palatului moale se manifestă frecvent ca un adenom pleomorf, deși un neoplasm malign de grad scăzut, originar dintr-o glandă salivară minoră, poate avea un aspect imagistic identic (Fig. 3-20).



A



B

Figura 3-19. A. El rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzada por contraste muestra una masa de tejido blando densamente reforzada en la línea media de la base de la lengua, correspondiente a tiroides lingual (LT). **B.** En una imagen más inferior a través de la región baja del cuello, no se observa tejido tiroideo. Se indican la arteria carótida común (C), la vena yugular interna (IJV) y el músculo esternocleidomastoideo (SCM).

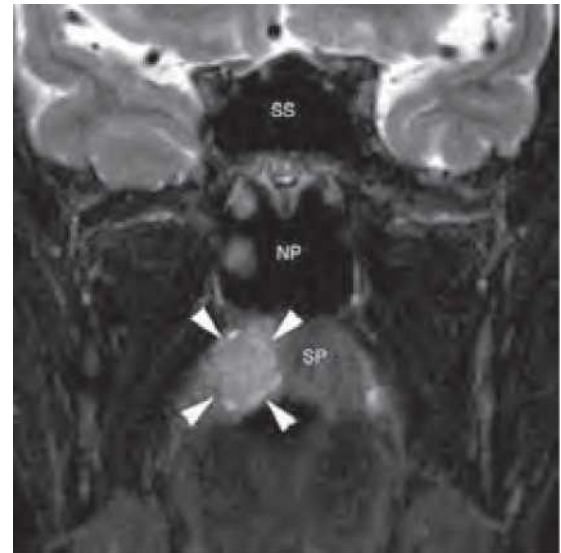


Figura 3-20. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en un varón de 50 años de edad con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) que muestra una tumoración bien circunscrita (puntas de flecha), la cual surge del paladar blando (SP). Se sospechó un adenoma pleomorfo, pero a la resección se encontró que esta masa era un adenocarcinoma de bajo grado. Se indican el seno esfenoidal (SS) y la nasofaringe (NP).

- Amígdala palatina y baza lingual son locuri frecvente ale leziunilor primare „necunoscută” la pacienții care prezintă limfadenopatie cervicală metastatică, fără leziuni evidente la locul primar la examinarea atentă a capului și gâtului. În unele dintre aceste cazuri, scanările CT sau RMN pot identifica un loc primar. Scanările FDG PET au jucat, de asemenea, un rol în localizarea leziunii primare necunoscută.
- Trebuie evaluată posibilitatea răspândirii perineurale a tumorii. Carcinomul scuamos amigdalian poate invada spațiul masticator și poate avea acces la V3, în timp ce carcinomul scuamos al bazei limbii poate ajunge la nervii cranieni IX și XII (nervii glosfaringian și hipoglos, respectiv), precum și la nervul lingual. Tumorile palatului pot avea acces la nervii palatini și la fosa pterigopalatină, de unde se pot răspândi intracranian prin canalul vidian și foramen rotund.

CAVITATE ORALĂ

Anatomie

Cavitatea bucală (Fig. 3-21) este delimitată superior de palatul dur, arcada alveolar superioară și dinții maxilari, lateral de obraji, posterior de papilele circumvalate și pilierii amigdali anteriori (care o separă de orofaringe) și inferior de



Figura 3-21. Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă anatomia normală a cavității orale. Sunt indicate tuberculul genial (G) al mandibulei și osul hioid (H), precum și musculatura extrinsecă a limbii (glosul [GG] și geniohioidianul [GH]) și musculatura linguală intrinsecă (fibrele musculare longitudinale și transversale). Este prezentat și palatul moale (SP).

Cavitatea bucală este mărginită de mușchiul milohioidian, arcada alveolară inferioară și dinții mandibulari. Zona mucoasă a cavității bucale include limba bucală și suprafețele acoperite de mucoasă accesibile examinării fizice. Mucoasa bucală are suprafețe bucale, gingivale, linguale, sublinguale și palatine. Pe lângă epiteliul scuamos omniprezent, glandele salivare minore sunt situate în toată cavitatea bucală.

Alte două spații mari sunt luate în considerare în orice descriere a cavității orale: spațiile submandibular și sublingual (Fig. 3-22). Aceste spații sunt separate unul de celălalt prin mușchiul milohioidian, care definește planșeul muscular al gurii. Spațiul sublingual nu este un spațiu cu adevărat definit de fascia; în schimb, se află în limba orală, între mușchiul milohioidian inferolateral și complexul genioglos-geniohioidian medial. Acesta comunică liber cu spațiul submandibular în jurul marginii sale posterioare, iar conținutul său, atât de important, include glandele și canalele sublinguale, canalul submandibular (Wharton), artera și vena linguală, nervul lingual și nervii cranieni IX și XII. Spațiul submandibular este situat inferolateral față de mușchiul milohioidian și superior față de osul hioid. Este parțial definit de stratul superficial al fasciei cervicale profunde, dar comunică neobstrucționat cu spațiul sublingual din jurul marginii posterioare a mușchiului milohioidian și cu spațiul parafaringian inferior. Structurile importante conținute în spațiul

submandibular includ glanda submandibulară, ganglionii limfatici de gradul I, artera și vena facială și nervul cranian al doisprezecelea.

PATOLOGIE

Cavitatea bucală este accesibilă vizualizării și palpării directe, dar studiile imagistice pot fi foarte utile pentru evaluarea extinderii profunde a unor procese și pentru ghidarea tratamentului chirurgical. În mucoasa orală și limbă, cele mai frecvent întâlnite boli sunt colangiocarcinomul cutanat (CCC) și răspândirea infecțiilor odontogene. De asemenea, pot fi observate leziuni benigne sau maligne ale glandelor salivare minore, precum și leziuni congenitale, de exemplu, malformații venolimfatice (Fig. 3-24), dermoide și epidermoide. În cazul leziunilor sau leziunilor nervului cranian al doisprezecelea, se poate observa denervare în jumătatea ipsilaterală a limbii, care poate imita o leziune în masă pentru un observator neatenț.

În spațiul sublingual, leziunile care pot fi întâlnite cel mai frecvent în studiile imagistice sunt

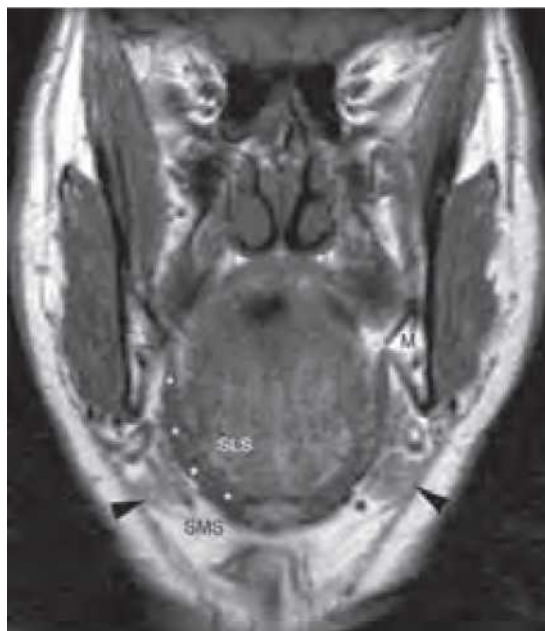


Figura 3-22. Imagine coronală ponderată T1 care prezintă mandibula (M) și mușchiul milohioidian (*). Milohioidul definește două spații, cel sublingual (SLS) deasupra și cel submandibular (SMS) dedesubt. Glandele submandibulare sunt indicate (vârfuri de săgeți negre).

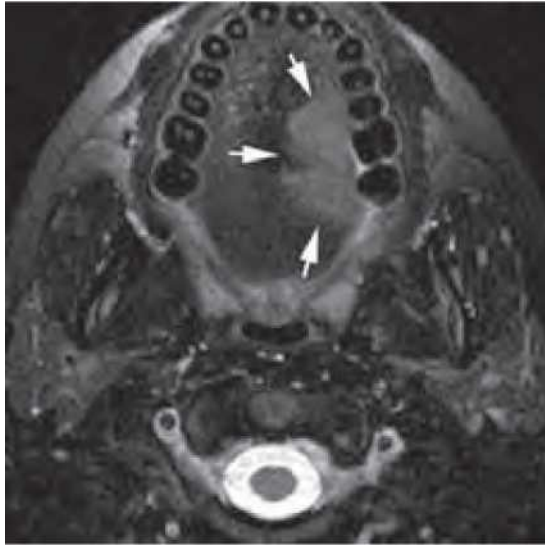
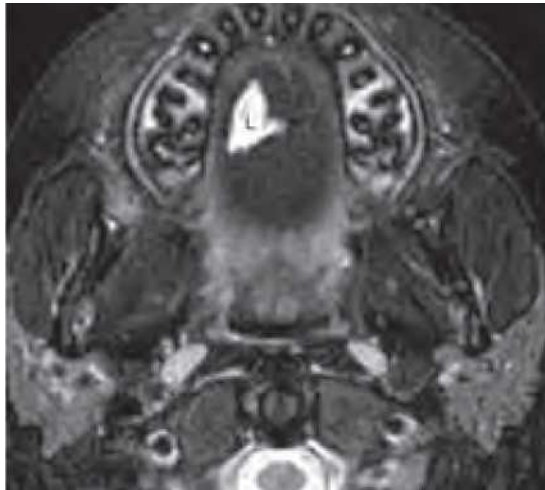


Figura 3-23. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de 34 años de edad con cáncer lingual, que muestra una lesión de márgenes irregulares del lado izquierdo (flechas), la cual es profundamente infiltrativa en la musculatura de la lengua.



L
A

mase de origine congenitală, inflamatorie sau neoplazică malignă , precum și malformații venolimfatice, dermoide și epidermoide. Se poate observa un canal submandibular dilatat din cauza stenozei, a unui calcul sau a unei obstrucții neoplazice (Fig. 3-25) sau a unei ranule (Fig. 3-26). De asemenea, pot fi constatate modificări rezultate din celulită (angină Ludwig) și formarea unui abces evident. În cele din urmă, poate fi detectat și un carcinom submandibular in situ (SCIS) care se extinde de la suprafața mucoasei cavității orale (Fig. 3-27) sau prin extensie anterioară profundă de la baza limbii. O listă similară de considerații diagnostice poate fi aplicată spațiului submandibular, cu câteva completări importante: observați orice chist al fisurii branhiiale secundare (vezi Tumori chistice ale gâtului la pagina 96) și limfadenopatie, care poate fi reactivă, inflamatorie sau neoplazică, limfomul nodal și carcinomul cu celule scuamoase (SCC) metastatic fiind cele mai frecvente anomalii care cauzează limfadenopatie submandibulară neoplazică. Leziunile neoplazice ale glandei submandibulare se manifestă cel mai frecvent ca adenom pleomorf, dar în studiile imagistice acestea sunt aproape întotdeauna imposibil de distins de carcinoame. Cele mai frecvente afecțiuni ale cavității orale și ale spațiilor asociate sunt rezumate în Tabelul 3-3.

Puncte cheie de imagistică

- Deoarece o mare parte a cavității bucale este accesibilă inspecției și palpării, studiile imagistice ale-



B

Figura 3-24. A. Imagine axială ponderată T2, de tip spin-echo rapid, cu saturație a grăsimii la o femeie tânără, cu o senzație de plenitudine în jumătatea dreaptă a limbii și o decolorare ușor albăstruie la examinarea fizică; se observă o masă hiperintensă multilobulată, bine circumscrisă (S). **B.** Imagine coronală ponderată T1, post-gadoliniiu, cu saturație a grăsimii, care prezintă o concentrare intensă și omogenă. Aspectul este compatibil cu o malformație venoasă.

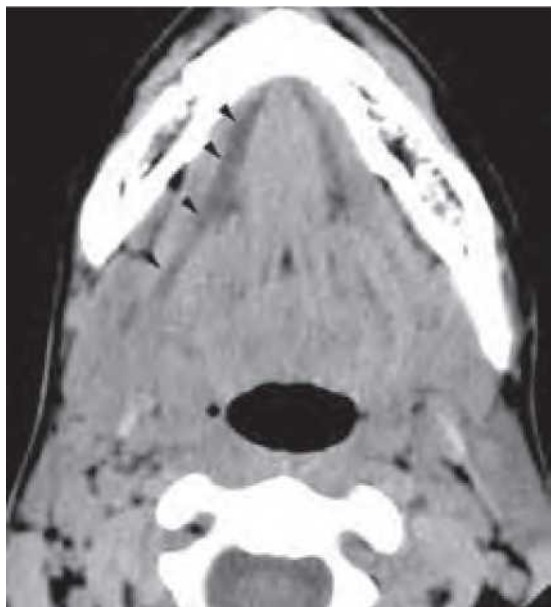


Figura 3-25. Tomografie computerizată (CT) axială fără substanță de contrast prin podeaua gurii, care arată dilatarea asimetrică a canalului submandibular (vârfuri de săgeți negre) la un pacient care fusese anterior extirpat cu calculi și prezintă stenoză postinflamatorie a canalului distal.

Acestea ar trebui să se concentreze pe descrierea aspectelor specifice: extinderea submucoasă și profundă a proceselor neoplazice sau inflamatorii, afectarea osoasă și răspândirea perineurală a bolilor (Fig. 3-28).

- Ganglionii limfatici de gradul I și II trebuie evaluați cu atenție bilateral la pacienții cu carcinom al cavității bucale, deoarece afectarea bilaterală a ganglionilor limfatici este frecventă.
- Zona mucoasă a cavității bucale, în special mucoasa bucală, poate fi mai bine evaluată în evaluările imagistice dacă subiectului i se cere să „își umfle obraji” în timpul studiului CT sau RMN pentru a separa mucoasa bucală de dinții și gingiile subiacente (Fig. 3-29).
- RMN-ul este aproape întotdeauna studiul de elecție pentru examinarea neoplasmelor cavității bucale, deoarece este mai puțin sensibil la artefactele dentare decât scanarea CT și oferă un contrast mai bun al țesuturilor moi pentru majoritatea fenomenelor (Fig. 3-30).
- RMN-ul este mai puțin sensibil la calcificări decât tomografia computerizată; prin urmare, imagistica CT este studiul de elecție în evaluarea bolii litiazice, precum și pentru majoritatea episoadelor infecțioase și inflamatorii (Fig. 3-31).
- În unele cazuri, celulita și modificările flegmonoase pot fi dificil de distins de un abces. Acesta din urmă are un inel bine definit, întărit și un centru plin de puroi care nu se întărește și are un efect de masă asupra țesuturilor locale, în loc să se infiltreze și să obscureze planurile fasciale.
- O jumătate denervată a limbii din cauza paraliziei nervului

cranian al doisprezecelea poate imita o tumoră în fazele acute și subacute ale denervării, când limba poate apărea luminoasă pe imagistica ponderată T2 și poate prezenta contrast post-gadolinu (Fig. 3-32). Spre deosebire de majoritatea tumorilor, modificările denervării nu afectează perfect linia mediană. În plus, septul lingual deviază spre „leziune”, mai degrabă decât departe de aceasta, iar limba cade posterior în orofaringe din cauza atrofiei și pierderii tonusului muscular.

- O tumoră pediculată a cozii parotidei (Fig. 3-33) se poate prezenta clinic ca o tumoră în spațiul submandibular posterior.

HIPOFARINGE

Anatomie

Hipofaringele corespunde continuării inferioare a spațiului mucoasei faringiene, distinct de orofaringe prin



Figura 3-26. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast prin podeaua gurii la un subiect cu edem nedureros al spațiului sublingual stâng; se observă o masă bine circumscrișă, cu densitate fluidă, cu o extensie îngustă (săgeată albă) în regiunea anterioară a spațiului sublingual. O ranulă simplă a fost confirmată chirurgical. Sunt indicate glandele submandibulare (smg) și osul hioid (H).

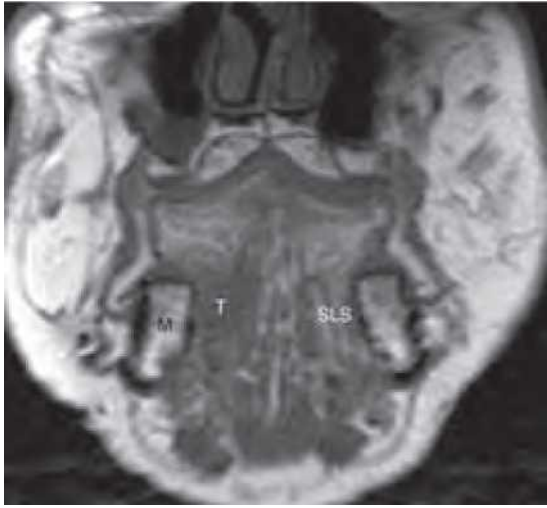


Figura 3-27. Imagine coronală ponderată T1 a unui bărbat în vârstă cu carcinom scuamos al planșeului anterior al gurii, care prezintă infiltrarea tumorii (T) în spațiul sublingual drept; spațiul adipos sublingual stâng (SLS) normal este prezentat pentru comparație. De asemenea, este indicată mandibula (M). Observați cât de utilă este imagistica T1 ponderată cu pregadoliniu pentru vizualizarea restabilirii grăsimii normale prin infiltrarea țesutului moale.

Hipofaringele este situat deasupra și anteroinferior față de laringe. Se recunosc trei sublocații principale ale hipofaringelui: sinusul piriform, zona postcricoidiană și peretele faringian posterior (Fig. 3-34). Sinusurile piriforme sunt spații bilateral simetrice delimitate anteromedial de pliurile ariepiglotice, posterior de aripile cartilajului tiroidian și posterior de suprafața cea mai laterală a peretelui posterior hipofaringian. Sinusurile piriforme au forma unor piramide inversate, astfel încât vârful sinusului, cunoscut și sub numele de vârf piriform, se află la nivelul corzii vocale adevărate. Zona postcricoidiană formează

peretele anterior al faringelui inferior la nivelul joncțiunii faringo-esofagiene, extinzându-se de la nivelul cartilajelor aritenoidice de deasupra până la marginea inferioară a cartilajului cricoid de dedesubt. Această zonă este dificil de delimitat în studiile imagistice, deoarece suprafețele mucoase se coaptează în general. Segmentul hipofaringian al peretelui faringian posterior se extinde de la baza valeculilor superior până la orificiul esofagian inferior. Hipofaringele conține doar mucoasă scuamoasă, glande salivare minore și mușchii constrictori inferiori.

Patologie

Patologia dominantă a hipofaringelui este carcinomul scuamos (CSC). Alte leziuni includ chisturi de retenție, tumori benigne și maligne de origine salivară minoră și limfom extranodal. Sinusul piriform este subsecțiunea cel mai frecvent afectată de CSC, iar aceste leziuni sunt aproape întotdeauna avansate la prezentare și au o incidență ridicată a metastazelor ganglionare (Fig. 3-35).

Puncte cheie de imagistică

- Pereții sinusului piriform se coaptează adesea în timpul studiilor imagistice. Anumite manevre, cum ar fi manevra Valsalva sau manevra trompetă, pot ajuta la dilatarea sinusului piriform și la îmbunătățirea evaluării imagistice.
- Sinusul piriform este un loc unde o mică leziune primară poate să nu fie evidentă la un pacient care prezintă limfadenopatie metastatică cervicală și fără dovezi ale unei leziuni primare („leziune primară necunoscută”).

Cuadro3-3. Lesiones de cavidad oral, área mucosa y espacios sublingual y submandibular.

		Neoplásicas	
Congénitas y del desarrollo	Infecciosas e inflamatorias	Benignas	Malignas
Hemangioma	Celulitis o angina de Ludwig	Adenoma pleomorfo	Carcinoma de células escamosas
Malformación venolinfática	Absceso	Otras lesiones benignas de origen glandular salival menor	Neoplasia maligna de origen glandular salival menor
Dermoide o epidermoide	Conducto submandibular (de Wharton) dilatado	Lipoma	Metástasis ganglionares de SCC (espacio SM)
	Ránula, simple o sumergida		Afección ganglionar por linfoma (espacio SM)
Quiste de la segunda hendidura branquial (espacio SM)			

SCC, carcinoma de células escamosas; SM, submandibular.



Figura 3-28. Imagine axială ponderată T1 la o femeie cu Pacient în vârstă de 45 de ani, cu antecedente de carcinom scuamos al șanțului gingivobucal drept și tumefacție mentonieră recentă; se observă țesut moale anormal în canalul alveolar inferior drept (săgeți) comparativ cu cel stâng (vârful săgeții), corespunzând răspândirii perineurale a bolii. Acest lucru a fost confirmat în timpul mandibulectomiei.

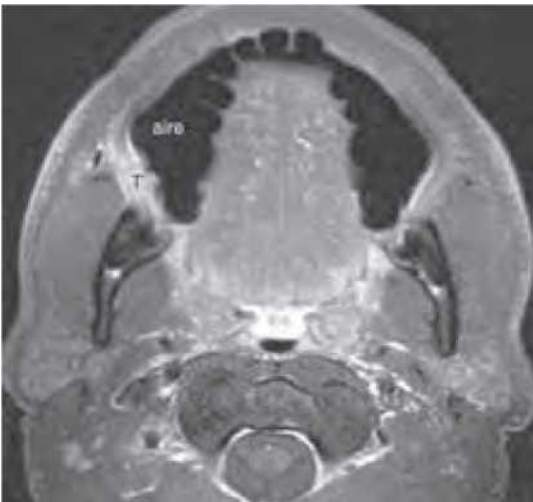
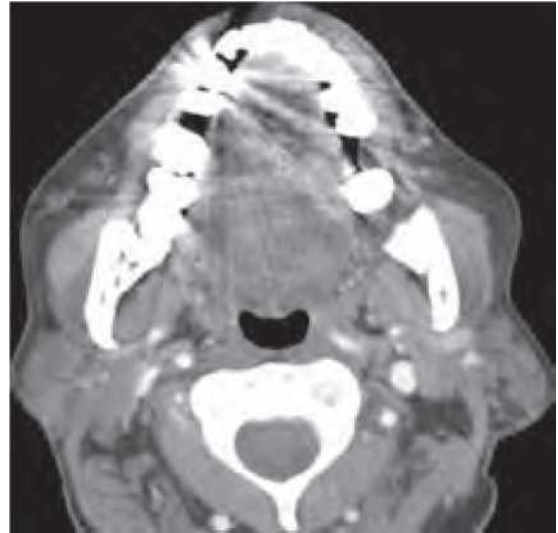
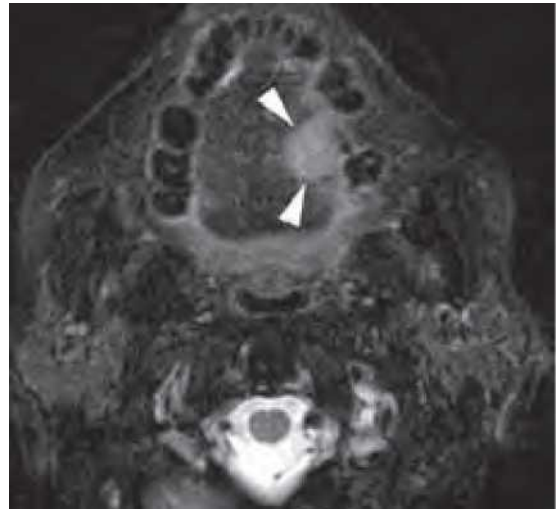


Figura 3-29. Imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu cu saturație de grăsime la un pacient cu carcinom scuamos al mucoasei bucale drepte, obținută în timpul unei manevre de „puf de obraz”. Această manevră plasează aer între dinți și tumoră, facilitând definirea extinderii tumorii (T).

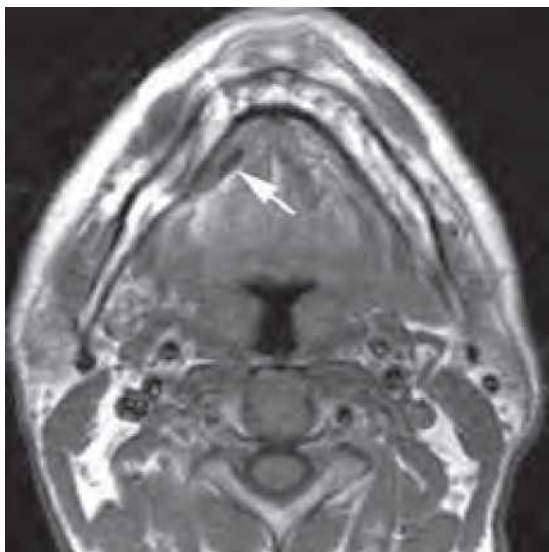


LA

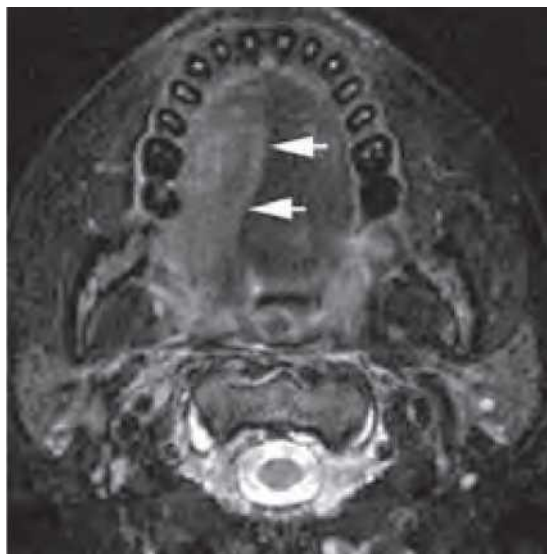


B.

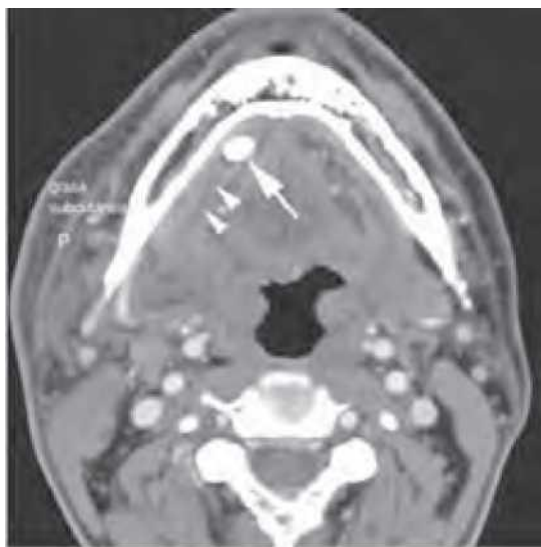
Figura 3-30. **A.** Imagine axială obținută prin tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast la un bărbat în vârstă cu carcinom scuamos în regiunea laterală stângă a limbii. Leziunea este dificil de demonstrat din cauza artefactelor reflectorizante extinse, legate de lucrările dentare ale pacientului, precum și a contrastului relativ slab dintre leziune și musculatura linguală. **B.** Tumora (vârful de săgeți) este clar vizibilă pe o secvență axială T2-ponderată rapidă de spin-echo cu saturație a grăsimilor.



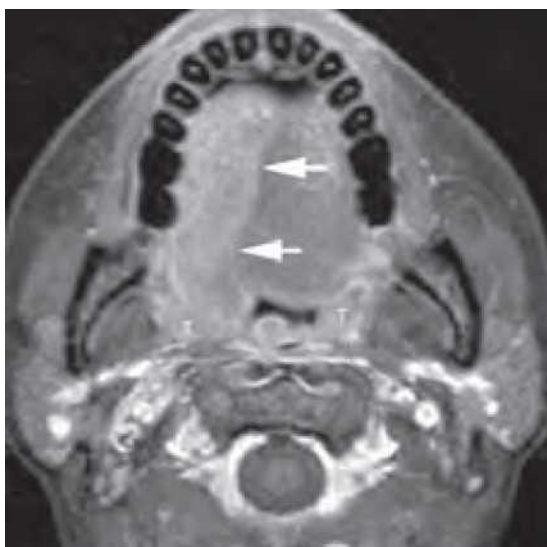
A



A



B



B

Figura 3-31. A. Imagine axială ponderată T1 a unui bărbat tânăr care prezintă o senzație de plenitudine și durere ușoară în regiunea submandibulară dreaptă. O structură ovoidă de intensitate scăzută a fost observată în regiunea anterioară dreaptă a planșeului limbii (săgeată albă). Acest pacient ar fi trebuit probabil să fie trimis pentru tomografie computerizată (CT) mai degrabă decât pentru imagistică prin rezonanță magnetică (IRM), deoarece o afecțiune inflamatorie era mai probabilă decât un neoplasm. **B.** Scanare CT axială cu substanță de contrast obținută patru săptămâni mai târziu, când subiectul s-a prezentat cu febră, durere severă și edem al regiunii submandibulare. Se observă un calcul (săgeată) care obstrucționează canalul submandibular drept, precum și modificări inflamatorii în spațiul sublingual cu ștergerea planurilor adipoase. Mușchiul platisma (P) este îngroșat, iar infiltrarea grăsimii subcutanate este compatibilă cu celulita. Mai jos se observă un abces mare care implică glanda submandibulară (neprezentat).

Figura 3-32. A. Imagine axială T2, saturată în grăsime, cu spectru de

spin-echo, a unei femei cu paralizie a nervului cranian al doisprezecelea drept, din cauza infiltrării neoplazice a bazei craniului la nivelul canalului hipoglos (neprezentată). Se observă o hiperintensitate bine definită în jumătatea dreaptă a limbii (săgeți), corespunzătoare modificărilor de denervare acute sau subacute. Se observă devierea septului lingual spre partea laterală a leziunii, unde s-ar putea suspecta că o tumoră împinge septul. **B.** Imagine axială T1, saturată în grăsime, care prezintă contrastarea jumătății drepte a limbii, precum și ptoza aceleiași zone în orofaringe, cu compresia amigdalei ipsilaterale (T) în comparație cu cea stângă. Aceste constatări sunt clasice pentru modificările denervare după leziunea nervului cranian al doisprezecelea.



Figura 3-33. Scanare axială realizată cu tomografie computerizată (CT) post-contrast la un pacient despre care se crede că are o masă provenită din glanda submandibulară (smg), care prezintă o masă bine circumscrișă care iese din coada parotidei, imediat adiacentă glandei submandibulare. Punctarea cu ac fin a fost compatibilă cu un adenom pleomorf.

- O leziune a apexului piriform este aproape de marginea superioară a cartilajului cricoid și poate eroda cartilajul chiar dacă este relativ mic. Eroziunea cricoidă poate rezulta, de asemenea, dintr-o tumoră primară a regiunii postericoide (Fig. 3-36).
- Leziunile simetrice ale peretelui faringian posterior pot fi ușoare și dificil de detectat la studiile imagistice. O imagine sagitală ponderată T1 poate fi foarte utilă în aceste cazuri.
- Leziunile hipofaringelui au o tendință de a se răspândi la ganglionii limfatici retrofaringieni, așadar acești ganglioni trebuie evaluați cu atenție la pacienții cu cancer hipofaringian (Fig. 3-37).

LARINGE

Anatomie

Țesuturile moi ale laringelui (adică mucoasa, submucoasa și mușchii) acoperă și sunt atașate de structura cartilajului de susținere, care conferă laringelui forma sa. Endolaringele este împărțit în trei subsecții: supraglota, glota și subglota (Fig. 3-38). Supraglota se extinde de la vârful epiglotei superior până la nivelul ventriculilor laringieni inferior și include epiglota, spațiul preepiglotic, pliurile arieepiglotice, corzile vocale false, spațiul paraglotic și cartilajele aritenoidale. Spațiul preepiglotic este umplut cu grăsime, delimitat anterior de osul hioid și posterior de epiglota și bisectat de ligamentul hioepiglotic. Spațiul preepiglotic comunică lateral cu spațiul paraglotic, un spațiu

bilateral umplut cu grăsime, situat în profunzimea corzilor vocale adevărate și false. Glota include corzile vocale adevărate, precum și comisurile anterioare și posterioare, unde subglota se extinde de la suprafața inferioară a corzilor vocale adevărate superior până la suprafața inferioară a cartilajului cricoid inferior. Membrana fibroelastică cunoscută sub numele de conus elasticus definește marginea laterală a subglotei și se extinde de la cartilajul cricoid inferior până la marginea medială a corzilor vocale adevărate superior.

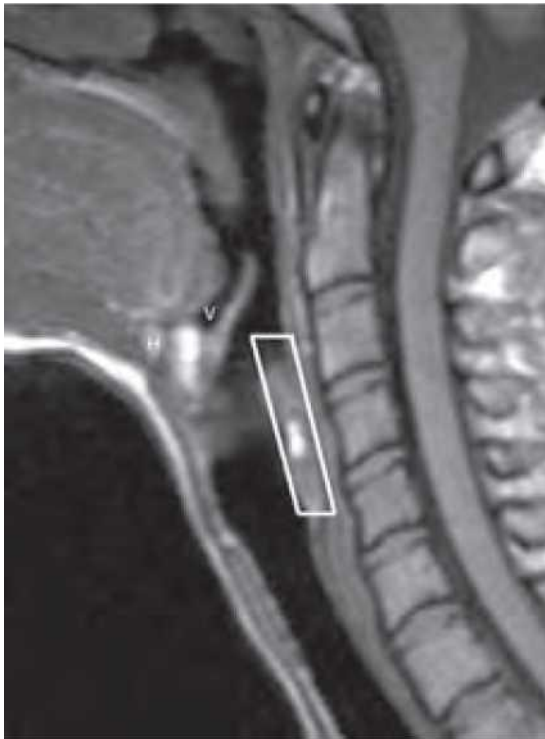
Cartilajele laringiene includ cartilajele tiroidian, cricoid și aritenoid. Cartilajul tiroidian este alcătuit din două lamele anterioare care se află pe linia mediană anterioară. Posterior, lamele se alungesc și formează coamele superioare și inferioare; cornul superior asigură atașamentul pentru ligamentul tirohioidian, în timp ce cornul inferior se articulează medial cu cartilajul cricoid și articulația cricotiroidiană. Cartilajul cricoid este un inel complet cu un arc anterior subțire și o lamă posterioară groasă. Cartilajele aritenoidale piramidale pereche se află deasupra lamei cricoide posterioare și asigură atașamentul pentru marginile posterioare ale corzilor vocale la nivelul proceselor vocale. Cartilajele laringiene se calcifică și se osifică progresiv odată cu vârsta; la copii și adulți tineri, acestea prezintă densitate de țesut moale la tomografia computerizată.

Patologie

Leziunile care pot fi găsite în studiile imagistice ale laringelui sunt enumerate în Tabelul 3-4. Carcinomul scuamos al capului (SCC) este cea mai frecventă afecțiune laringiană care necesită evaluare imagistică. Leziunile mici nu necesită neapărat evaluare imagistică și, de fapt, pot să nu fie vizibile în studiile imagistice, dar scanările CT sau RMN sunt utile pentru stadializarea leziunilor mai mari. Implicarea spațiilor preepiglotice și paraglotice este bine examinată în cadrul scanărilor CT sau RMN, la fel ca și extensia subglotică (Fig. 339). Implicarea cartilajelor laringiene, în special a cartilajului tiroidian, poate să nu fie evidentă clinic, dar poate fi identificată în studiile imagistice și are implicații pentru tratament. RMN este mai sensibil decât scanarea CT pentru studierea infiltrării neoplazice a cartilajelor laringiene, deși niciuna dintre tehnici nu este complet fiabilă pentru detectarea invaziei ușoare și ambele pot suprainterpreta modificările reactive ca infiltrare neoplazică. Scanarea CT sau RMN este, de asemenea, valoroasă în stadializarea...

gât, ambele pot detecta limfadenopatie patologică care este

Traumatismul laringian este aproape întotdeauna evaluat

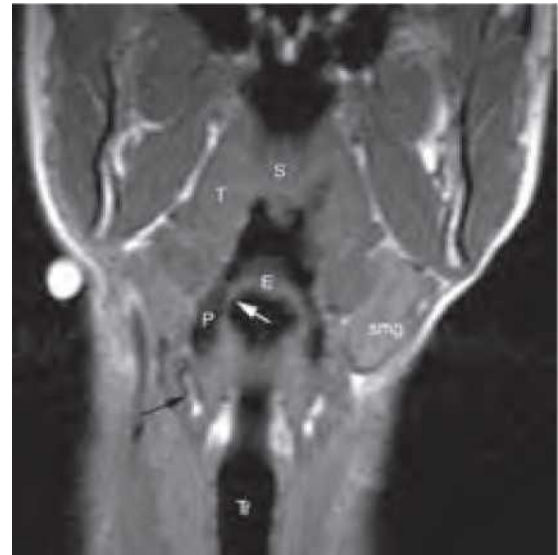


A

Figura 3-34. A. Imagen sagital ponderada en T1 que muestra la hipofaringe (líneas blancas), que se extiende desde el hueso hioideo (H) y las valéculas (V) por arriba hasta la cricofaringe hacia abajo, donde su borde inferior se aproxima al borde inferior del cartilago cricoides. **B.** Imagen axial ponderada en T1, donde se observan los senos piriformes (P) y el pliegue ariepiglótico derecho (flecha). **C.** Imagen coronal ponderada en T1 que muestra el seno piriforme (P), la epiglotis (E), el pliegue ariepiglótico (flecha blanca), el cartilago tiroideo (flecha negra), la amígdala (T), la tráquea (Tr), el paladar blando (S) y la glándula submandibular (smg).



B



C

sensibilă la a fi trecută cu vederea la palparea clinică.

Leziunile primare ale cartilajelor laringiene sunt în mare parte de natură condroidă, cum ar fi condromul și condrosarcomul. Aceste leziuni sunt centrate în cartilaj, aproape întotdeauna în cartilajul cricoid, și apar ca mase submucoase la inspecția directă. O matrice calcificată se găsește de obicei pe tomografie computerizată, iar aceste leziuni sunt de obicei extrem de luminoase la RMN ponderat T2. Cartilajele laringiene osificate pot fi, de asemenea, afectate în malignități sistemice, cum ar fi limfomul, leucemia, mielomul multiplu și în metastazele diseminate hematogen de la un loc primar.

clinic și endoscopic, dar studiile imagistice pot fi utile atunci când se suspectează o fractură a cartilajului laringian sau o leziune a țesuturilor profunde. Traumatismul contondent al gâtului anterior comprimă laringele pe coloana cervicală. Cartilajul tiroidian este frecvent fracturat de-a lungul marginii sale anterioare (Fig. 3-40), în timp ce inelul cricoid, ca orice inel complet, tinde să se fractureze în două sau mai multe locuri.

Un laringocel rezultă dintr-o obstrucție funcțională (cum ar fi creșterea presiunii intraglotice) sau o obstrucție anatomică reală (cum ar fi stenoza posttraumatică sau postinflamatorie, sau neoplasmele) a ventriculului.

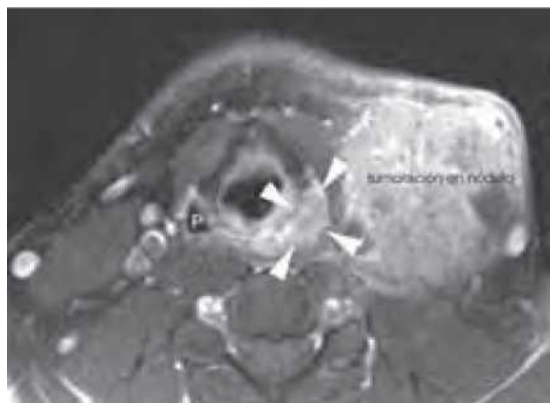


Figura 3-35. Imagine axială T1, post-gadoliniiu, saturată cu grăsimi, a unui pacient care prezintă o masă cervicală stângă (masă nodulară); se observă o relație primară relativ mică în sinusul piriform stâng (vârfuri de săgeți). Sinusul piriform drept (P) este indicat ca fiind normal. Aspirația cu ac fin a masei nodulare a confirmat carcinomul cu celule scuamoase.



Figura 3-36. Scanare axială prin tomografie computerizată (CT) post-contrast la un pacient cu disfonie și dureri în gât cu debut recent, care prezintă eroziune focală (săgeată neagră) a regiunii posterolaterale a cartilajului cricoid (C) de către o tumoră provenită din hipofaringele postcricoidian (săgeți albe). Această leziune a fost probabil delimitată în țesuturile moi adiacente la imagistica prin rezonanță magnetică (RMN). Biopsia a evidențiat carcinom cu celule scuamoase.

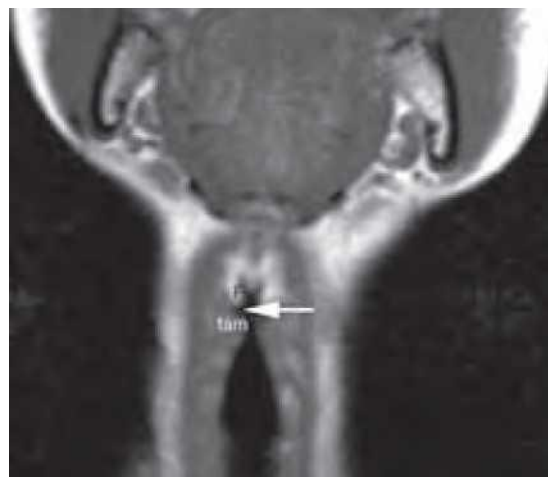


B.

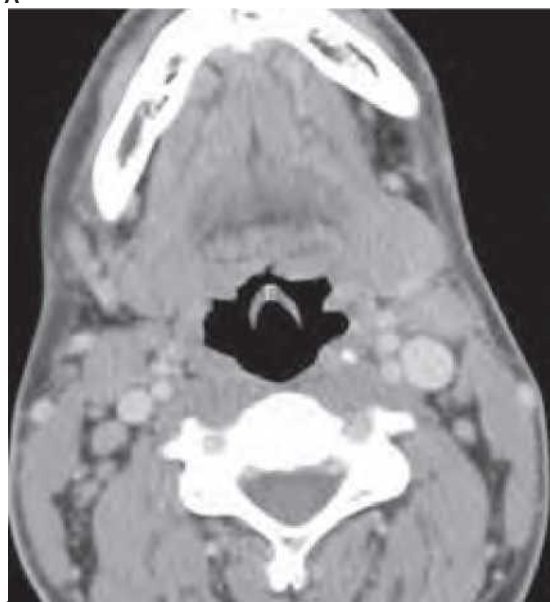
Figura 3-37. A. Imagine axială T2-ponderată, cu saturație în grăsimi, prin spin-echo, care prezintă o masă hipofaringiană cu limfadenopatie bilaterală (N). Biopsia masei a relevat carcinom scuamos al peretelui faringian posterolateral. E, epiglota; smg, glandă submandibulară; V, valecule. **B.** O imagine de sus arată mărirea ipsilaterală și heterogenitatea ganglionilor limfatici retrofaringieni patologici (R). Un ganglion limfatic retrofaringian contralateral normal (săgeată albă) este prezentat pentru comparație.



A



B



C

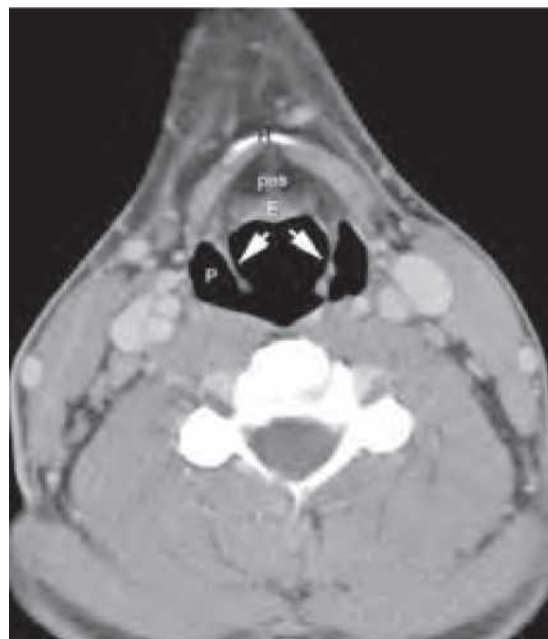


Figura 3-38. **A.** O imagine sagitală ponderată T1 ușor oblică, care prezintă ligamentele vocale (săgeți albe) care se întind de la procesele vocale ale cartilajelor aritenoidale (A) până la regiunea anterioară a cartilajului tiroidian. De asemenea, sunt indicate cartilajul cricoid (C), epiglota (E), spațiul preepiglotic (pes), valeculele (V) și osul hioid (H). **B.** O imagine coronală ponderată T1, care prezintă mușchiul tiroaritenoidian (tam) la nivelul corzii vocale adevărate, ventriculul laringian (săgeată) și spațiul adipos paraglotic la nivelul corzii vocale false (F). **C.** O tomografie computerizată (CT) axială prin supraglotă, care prezintă marginea liberă a epiglotei (E). **D.** O scanare ușor inferioară prin supraglotă arată - porțiunea fixă a epiglotei (E), spațiul preepiglotic (pes), pliurile arieepiglotice (săgeți albe), osul hioid (H) și sinusurile piriforme (P). (*Continuare*)



E

Figura 3-38. (Continuare) E. O scanare ușor mai jos relevă spațiul preepiglotic anterior (pes) care iese imperceptibil odată cu spațiile paraglotice laterale (*). Pliurile arieepiglotice sunt indicate (săgeți albe). **F.** Scanare CT axială la nivelul glotei, care arată coarda vocală adevărată (săgeata albă) și ventriculul laringian (V). La acest pacient tânăr, cartilajul aritenoid (A), cartilajul cricoid (C) și cartilajul tiroidian (vârfurile săgeților albe) nu sunt bine osificate și, prin urmare, nu sunt clar vizibile.

lo laringeo o su sáculo más distal. El laringocele puede llenarse de aire, líquido o pus, y es interno o externo. El laringocele interno se identifica en el espacio paraglótico y puede seguirse al nivel del ventrículo laringeo. El laringocele externo tiene un componente interno, que pueden estar colapsados por completo, y un componente externo, que ha penetrado la membrana tirohioidea y con frecuencia se presenta como una masa cervical anterolateral (fig. 3-41).

La disfonía o ronquera es una indicación relativamente habitual de imagenología laríngea. En ausencia de una tumoración, debe prestarse atención al trayecto del nervio vago. Cuando la disfonía se acompaña de otros síntomas de disfunción del nervio craneal inferior, entonces la MRI es el estudio de elección para evaluar lesiones de la base del cráneo o de la vaina carotídea (fig. 3-42). Cuando la disfonía es el único síntoma, entonces se prefiere la imagen por CT, desde la base del cráneo hasta la ventana aor-

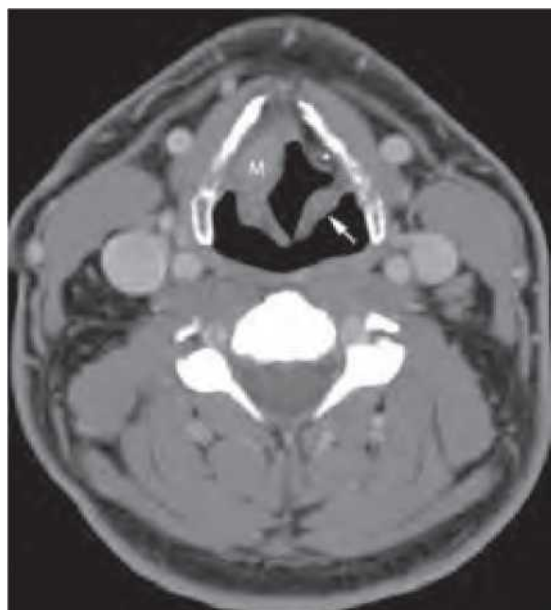
ticopulmonar, para examinar en busca de anomalías anatómicas o masas que pudieran afectar el nervio laringeo recurrente en su trayecto (fig. 3-43). Las cuerdas vocales verdaderas normales se abducen de manera simétrica durante la respiración tranquila, mientras que la maniobra de Valsalva aduce las cuerdas vocales en una posición opuesta en la línea media. En presencia de parálisis de las cuerdas vocales, la cuerda paralizada por lo general está fija en una posición paramedia, el pliegue ariepiglótico ipsilateral se desvía medialmente, el seno piriforme ipso- lateral se dilata y el ventrículo laringeo con frecuencia está distendido (fig. 3-44). La atrofia por deservación de la musculatura laríngea también puede identificarse.

Puntos clave imagenológicos

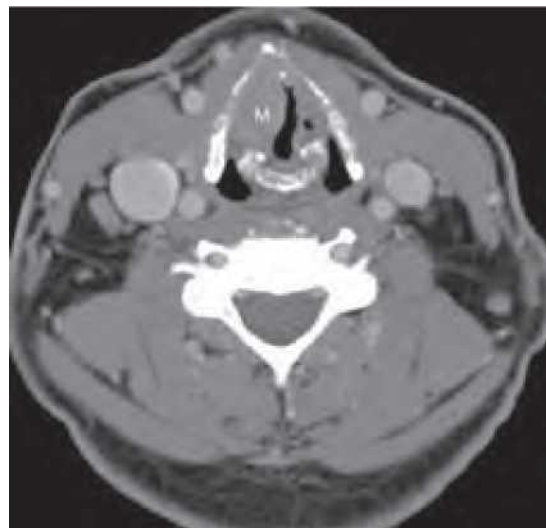
- La imagen por CT es el estudio de elección en enfermedades distintas a neoplasias malignas de la laringe

Tabelul 3-4. Leziuni laringiene frecvente care pot fi identificate prin imagistică.

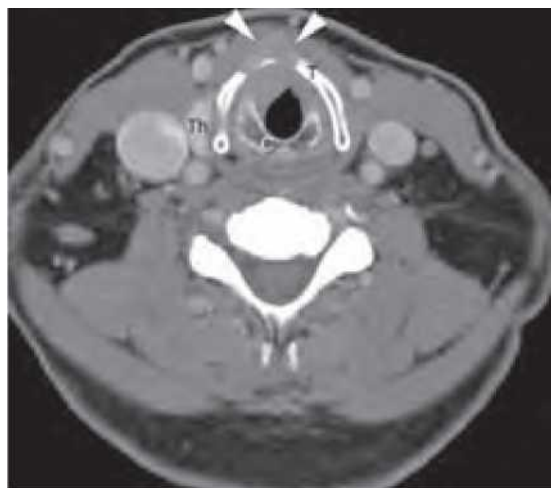
Congenital și de dezvoltare	Traumatic	Funcțional	Neoplazice	
			Membrane mucoase	Cartilaginose
Hemangiom	Hematom	! Laringocel!	Carcinom cu celule scuamoase	Condrom
Malformație venolimfatică	Fractură de cartilaj laringian!			Condrosarcom
				Boala metastatică



A



B



C



D

Figura 3-39. Imagini axiale seriale de tomografie computerizată (CT) fără substanță de contrast la un bărbat în vârstă cu carcinom scuamos transglotic și eroziune a cartilajului. **A.** Imagine prin supraglotă care arată o masă (M) care afectează spațiul paraglotic drept și pliul ariepiglotic. Sunt indicate spațiul paraglotic adipos stâng (*) și pliul ariepiglotic (săgeata albă). **B.** La nivelul glotei, coarda vocală adevărată dreaptă este mărită de tumoră (M), iar țesutul moale al comisurii anterioare (*) este îngroșat. Coarda vocală adevărată stângă este neregulată, tot ca urmare a infiltrării tumorale. **C.** La nivelul suprafeței inferioare a corzilor vocale, leziunea a erodat fața ventrală a cartilajului tiroidian (T; vârfurile săgeților indică masa) și s-a extins anterior pentru a invada mușchii infrahioidieni. **D.** La nivel subglotic, se observă anterior țesut moale asimetric (vârf de săgeată), în concordanță cu extensia tumorii subglotice. Rețineți că la nivel subglotic, coloana de aer ar trebui să apară imediat adjacent cartilajului cricoid, fără țesut moale semnificativ intermediar.

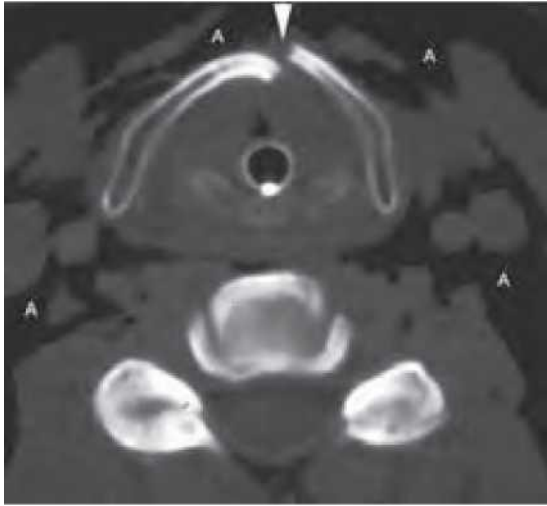


Figura 3-40. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste con ventana ósea, obtenido en un varón joven que fue pateado en el cuello; se observa una fractura vertical de la región anterior del cartílago tiroideo (punta de flecha). Se coloca un tubo endotraqueal en su sitio y se observa extensión del aire a lo largo de los planos fasciales. En una imagen más inferior (no se muestra), se observaron fracturas bilaterales a través del anillo cricoideo posterior.

(cum ar fi traumatisme sau laringocel); RMN-ul este mai sensibil în evaluarea invaziei cartilaginoase și delimitează mai precis răspândirea transglotică a tumorilor. Cu toate acestea, RMN-ul laringian este frecvent împiedicat de mișcarea pacientului; prin urmare, scanările CT cu substanță de contrast pot oferi o imagine mai bună a extinderii bolii la majoritatea pacienților.

- Subsitusurile hipofaringiene sunt frecvent confundate cu cele ale laringelui. Este important să se facă distincția între ele, deoarece carcinomul scuamos (SCC) se comportă diferit în aceste zone.
- Spațiile paraglotice și preepiglotice sunt compartimente umplute cu grăsime, care nu sunt separate unul de celălalt printr-o fascie, astfel încât o tumoră se poate răspândi cu ușurință dintr-un spațiu în altul.
- Studiile imagistice ale laringelui la un pacient cu carcinom laringian trebuie întotdeauna evaluate în ceea ce privește implicarea spațiilor paraglotice și preepiglotice, precum și starea cartilajelor laringiene, deoarece aceste zone nu pot fi stadializate clinic, cu excepția cazurilor foarte avansate de boală.
- O disfonie nouă la un pacient cu antecedente de cancer de cap și gât ar trebui să determine o evaluare atentă a traiectoriei nervului cranian X (nervului vag) în căutarea recurenței și răspândirii tumorii de-a lungul tecii carotide și a bazei craniului.

- Aproape întotdeauna este recomandat să se efectueze imagistica laringiană în timpul respirației liniștite, când corzile vocale adevărate sunt în stare relaxată și abductivă. Dacă este indicat, scanarea poate fi repetată în timpul unei manevre, cum ar fi manevra Valsalva, pentru a căuta paralizie sau fixare mecanică.
- Grosimea țesutului moale de la comisura anterioară poate fi de până la 2 mm la pacienții fără boală.
- Suprafața mucoasă a subglotei este atât de strâns aplicată pe cartilajul cricoid încât aproape niciodată nu este vizibilă la marginea căilor respiratorii a laringelui subglotic. Țesutul moale vizibil la acest nivel ar trebui să sugereze posibila prezență a extensiei tumorale.
- În majoritatea cazurilor, o tumoră submucoasă a laringelui se manifestă ca un condrosarcom sau o leziune metastatică.
- În prezența unui laringocel, laringele trebuie evaluat clinic și radiologic pentru neoplasme. Chiar și tumorile mari pot apărea inițial ca o masă cervicală secundară laringocelului, mai degrabă decât ca un disconfort referit laringelui (Fig. 3-45).
- Când există un traumatism în regiunea anterioară a gâtului, în special în cazul unui traumatism contondent sever, imagistica CT este utilă pentru căutarea fracturilor cartilajelor laringiene. Deoarece este un inel complet, cartilajul cricoid tinde să se fractureze în două sau mai multe locuri.



Figura 3-41. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste por la laringe supraglótica que muestra un quiste sacular lleno de líquido que protruye a través de la membrana tirohioidea, con visualización de componentes internos y externos. Un pequeño foco de aire en el quiste (punta de flecha) se relaciona con la aspiración reciente. El hueso hioides (H) ha sufrido remodelación. Un laringocel (L) externo pequeño lleno de aire se observa en el lado contralateral.



A



C



B

Figura 3-42. A. Tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast a gâtului la un bărbat tânăr cu disfonie și paralizie a corzilor vocale stângi la examinare. Cartilajul aritenoid (săgeata neagră) este rotat medial, coarda vocală adevărată stângă și mușchiul tiroaritenoidian (*) prezintă atrofie grasă în comparație cu partea contralaterală, iar ventriculul laringian stâng (V) este dilatat; toate acestea sunt caracteristici imagistice ale paraliziei corzilor vocale. În plus, umflarea musculară a mușchilor sternocleidomastoidian (SCM) și trapez (Tr) stângi este redusă în comparație cu mușchii drepti, sugerând, de asemenea, o disfuncție a nervului cranian unsprezece, deși acest lucru nu a fost observat la examinarea fizică. Pacientul a fost trimis pentru imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) pentru a evalua o leziune a bazei craniului. **B.** O imagine axială T2-ponderată, saturată cu grăsime, cu ecou de spin rapid, arată o masă de țesut moale bine circumscripă (săgeți albe) la nivelul foramenului jugular stâng. Bulbul jugular drept (JB) și medula oblongata (M) sunt indicate. **C.** Pe o imagine ponderată T1, saturată cu grăsimi, post-gadoliniiu, leziunea (săgeata albă) prezintă o contrastare eterogenă ușoară, dar în mare parte intensă. Diagnosticul este de schwannom al nervului facial inferior. Bulbul jugular contralateral este, de asemenea, indicat cu contrastare (vârfuri de săgeți albe). Rețineți că bulbul jugular normal este o „pseudotumora” care poate fi confundată cu o boală semnificativă.

- Becker M. Laringele și hipofaringele. *Radiol Clin North Am.* 1998;36:891. [PMID: 9747193] (Recenzii ale anatomiei și patologiei imagistice a laringelui și hipofaringelui.)
- Chong VF, Fan YF, Mukherji SK. Carcinom nazofaringe. *Semin Ultrasound CT MR.* 1998;19:449. [PMID: 9861663] (Recenzie a imagisticii carcinomului nazofaringian.)
- Dillon WP, Mills CM, Kjos B, DeGroot J, Brant-Zawadzki M. Imagistica prin rezonanță magnetică a nazofaringelui. *Radiology.* 1984;152:731. [PMID: 6463254] (O introducere în anatomia imagistică a nazofaringelui.)

- Kallmes DF, Phillips CD. Comisura anterioară normală a glotei. *AJR Am J Roentgenol* 1997;168:1317. [PMID: 9129433] (Grosimea medie a comisurii anterioare a fost de 1,0 mm. Cu toate acestea, 42% dintre pacienți au avut comisuri anterioare mai late de 1,0 mm. Utilizarea unei limite superioare de 1,6 mm ca măsurătoare normală pentru comisura anterioară ar include 92% dintre pacienți, iar utilizarea unei limite superioare de 2,1 mm ar desemna media plus două deviații standard.)
- Laine FJ, Smoker WR. Cavitatea bucală: anatomie și patologie. *Semin Ultra sound CT MR.* 1995;16:527. [PMID: 8747416] (Analiza anatomiei)

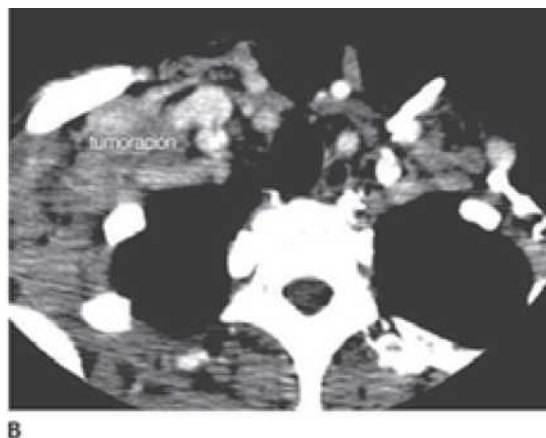
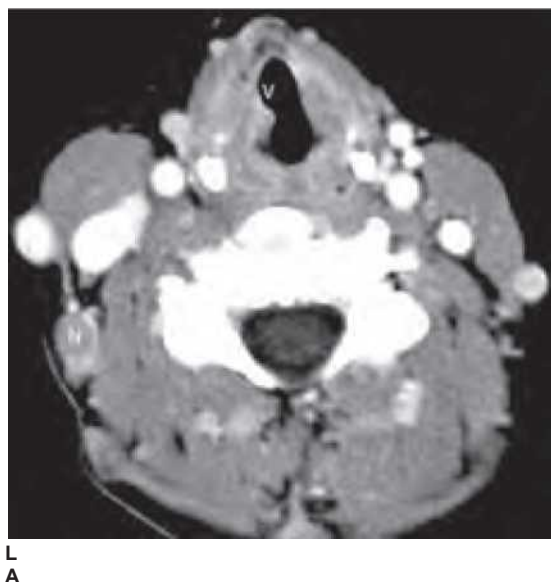


Figura 3-43. A. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast a gâtului unei femei de vârstă mijlocie cu cancer la sân și disfonie nou apărută, care prezintă un ventricul laringian drept deschis (V) și o asimetrie a corzilor vocale corespunzătoare paraliziei corzilor vocale drepte. Nu se observă mase laringiene. Cu toate acestea, ganglionul metastatic (N) este observat întâmplător. **B.** O imagine în secțiune transversală în fosa supraclaviculară arată o tumoră ganglionară metastatică care implică traiectul nervului laringian recurent drept.

- anatomia normală a cavității bucale și a vestibulului, precum și anatomia și patologia spațiilor sublinguale și submandibulare.
- Pameijer FA, Mukherji SK, Balm AJ, van der Laan BE. Imagistica carcinomului cu celule scuamoase al hipofaringelui. *Semin Ultrasound CT MR*. 1998;19:476. [PMID: 9861665] (Revizuire a anatomiei imagistice și a dificultăților aferente carcinomului cu celule scuamoase al hipofaringelui.)
- Romo LV, Curtin HD. Atrofia mușchiului cricoaritenoidian posterior ca indicator al paraliziei nervului laringian recurent. *Am J Neuroradiol*. 1999; 20: 467. [PMID: 10219413] (Atrofia mușchiului cricoaritenoidian posterior poate fi observată în studiile imagistice ale pacienților cu paralizie recurentă a nervului laringian și a corzilor vocale. Această constatare este utilă în special atunci când alte constatări imagistice ale paraliziei corzilor vocale sunt absente sau echivoce.)
- Weissman JL, Carrau RL. CT „cu obraz umflat” îmbunătățește evaluarea cavității orale. *Am J Neuroradiol*. 2001;22:741. [PMID: 11290490] (Coaptarea suprafețelor mucoase poate limita evaluarea leziunilor cavității orale, în special a celor de origine bucală. Scanările CT cu CT „cu obraz umflat” oferă o evaluare mai detaliată și mai clară a suprafețelor mucoase ale cavității orale decât scanările convenționale.)
- Yates CB, Phillips CD. Cavitatea bucală și orofaringe. *Curr ProbiDiagn Radiol*. 2001;30:38. [PMID: 11300548] (O privire asupra anatomiei imagistice și a patologiilor clasice ale acestor zone.)

GANGLIOLI LIMFATICI

Ganglionii limfatici cervicali trebuie întotdeauna evaluați cu atenție în cazul cancerului de cap și gât, dar pot fi găsiți și în

episoadele infecțioase, inflamatorii și granulomatoase, precum și în malignitățile sistemice (de exemplu, limfom sau metastaze din situsuri primare care nu sunt localizate la nivelul capului și gâtului). Înainte de a discuta aspectul normal al ganglionilor limfatici cervicali în studiile imagistice și diagnosticul diferențial al anomaliilor ganglionilor limfatici, este revizuită terminologia adecvată pentru ganglionii limfatici cervicali. În ultimul deceniu, terminologia clinică a evoluat de la baze anatomice la un sistem de clasificare mai simplu. Acest sistem a fost dezvoltat în continuare într-o clasificare bazată pe imagini, care este rezumată în Tabelul 3-5 și Figura 3-46.

Unele grupuri de ganglioni limfatici nu sunt incluse în această schemă de clasificare, în special ganglionii limfatici retrofaringieni, parotizi, preauriculari și postauriculari, faciali și suboccipitali. Acești ganglioni sunt încă denumiți după denumirile lor anatomice și, deși pot fi implicați în fenomene neoplazice și de altă natură, nu reprezintă cele mai frecvente locuri de drenaj limfatic pentru carcinomul scuamos al tractului gastrointestinal superior și nu sunt incluși în schema de clasificare. La tomografia computerizată fără substanță de

contrast, ganglionii limfatici normali sunt mase de țesut moale ovoide, omogene, cu un diametru al axului mic de 5 până la 10 mm (Fig. 3-47). Un hilum gras poate fi recunoscut ca o zonă

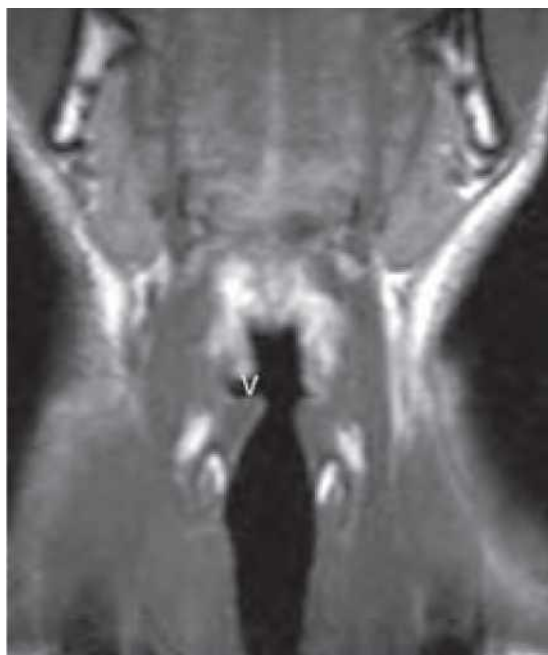
excentrică de densitate scăzută. Ganglionii limfatici pot fi măriți și pot prezenta hipodensitate focală sau difuză dacă este prezentă formarea de chisturi sau necroză. Limfa poate fi observată—



A



B

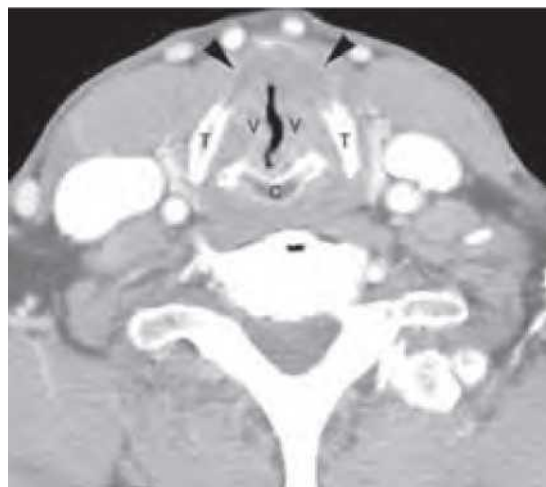
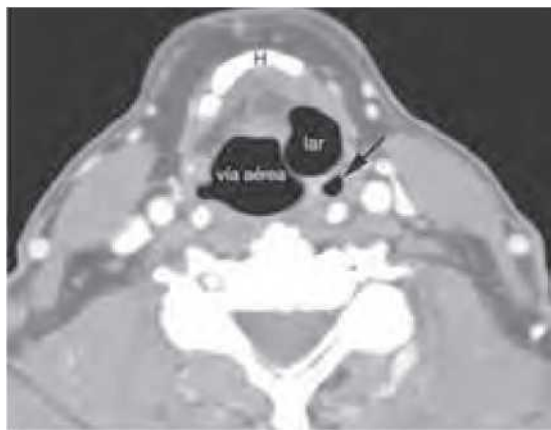


C

Figura 3-44. **A.** Scanare axială realizată prin tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast la un pacient cu paralizie a corzilor vocale stângi, care arată dilatarea sinusului piriform ipsilateral (P) și deviația medială a pliului ariepiglotic (săgeată). **B.** O imagine mai inferioară prezintă o mărire asimetrică a ventriculului laringian ipsilateral (V) și modificări denervationale cu atrofie grasă a mușchiului tiroaritenoidian (*). **C.** Imagine coronală ponderată T1 la un alt subiect cu paralizie a corzilor vocale drepte, care arată dilatarea ventriculului laringian drept (V) în comparație cu cel stâng.

Denopatie necrotică cu SCC, limfom tratat și alte procese neoplazice, dar este posibilă și observarea lor în infecția micobacteriană, boala zgârieturii de pisică și alte afecțiuni infecțioase (Fig. 3-48).

În mod similar, limfadenopatia supurativă provoacă hipodensitate centrală. În anumite circumstanțe, un ganglion limfatic poate apărea hiperdens înainte de utilizarea contrastului, de obicei din cauza calcificării parțiale sau complete (de exemplu, boală granulomatoasă veche, calcificarea tumorii metastatice sau ganglionii limfatici metastatici radiari). După administrarea contrastului, ganglionii limfatici normali prezintă o contrastare omogenă moderată. Zonele de formare a chisturilor sau necroză apar hipodense și sunt mai vizibile.



B

Figura 3-45. A. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast prin laringele supraglotic, care arată o structură umplută cu aer în stânga, corespunzătoare unui laringocel intern (lar). Sinusul piriform stâng (săgeată neagră) este deplasat posterior. **B.** O imagine mai inferioară arată infiltrarea neoplazică a ambelor corzi vocale (V), care prezintă o îngroșare neregulată, precum și eroziunea neoplazică (vârfuri de săgeți negre) a regiunii anterioare a cartilajului tiroidian (T). C. Cartilaj cricoid.

Acest lucru este mai ușor de vizualizat decât în scanările fără substanță de contrast. În unele cazuri, un focar tumoral poate apărea hiperdens în raport cu țesutul ganglionar limfatic normal după administrarea substanței de contrast. Acest lucru se observă cel mai frecvent în metastazele vasculare de la carcinomul tiroidian sau renal, dar poate fi observat și în procesele inflamatorii. Dacă a avut loc răspândirea extracapsulară a tumorii, ganglionul limfatic va avea o margine slab definită și neregulată în raport cu structurile țesuturilor moi din jur.

La RMN, ganglionii limfatici normali au o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1 și sunt hiperintensi în raport cu mușchiul pe imaginile ponderate T2, prezentând o amplificare post-gadolinu moderat omogenă (Fig. 3-49). Se poate identifica grăsime în hilul ganglionului limfatic. Dacă ganglionul limfatic prezintă o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T1 înainte de amplificarea cu gadolinu, trebuie luate în considerare cancerul tiroidian metastatic și melanomul metastatic. Un ganglion limfatic cu aspect chistic poate fi cauzat de o infecție sau o tumoră și va avea o intensitate redusă a semnalului pe imaginile ponderate T1 și o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2, prezentând în același timp o amplificare periferică ușoară post-gadolinu. Neoplasmele care duc de obicei la metastaze chistice

la nivelul ganglionilor limfatici includ carcinomul cu celule scuamoase și carcinomul tiroidian, dar multe tipuri de cancer primar pot provoca modificări asemănătoare chisturilor la nivelul ganglionilor limfatici. Un dezavantaj potențial este că o singură metastază chistică poate fi confundată cu o anomalie benignă, cum ar fi un chist al fisurii branchiale. Necroza ganglionilor limfatici cauzată de cancerul metastatic are ca rezultat, de obicei, un perete cu contrast neregulat, gros și fără contrast central. La un pacient cu cancer de cap și gât cunoscut, prezența limfadenopatiei necrotice este considerată o manifestare a bolii metastatice. În unele cazuri de carcinom cu celule scuamoase (CSC) metastatic, pe imaginile ponderate T2 sunt vizualizate zone cu intensitate a semnalului anormal de scăzută, care exprimă lacune de keratină.

Evaluarea ganglionilor limfatici cervicali pentru afectarea metastatică la persoanele cu cancer de cap și gât joacă un rol important în tomografia computerizată (CT) și rezonanța magnetică prin rezonanță magnetică (IRM). Deoarece un ganglion limfatic non-necrotic poate conține în continuare focare tumorale, criteriile de dimensiune au fost rafinate pentru a prezice probabilitatea afectării metastatice a ganglionilor limfatici. Aceste criterii reprezintă un compromis între sensibilitate și specificitate; cu toate acestea, în funcție de punctul limită ales

pentru diametrul axial minim, poate exista un număr semnificativ de ganglioni fals pozitivi și fals negativi. Cel mai larg acceptat punct limită pentru raportarea limfadenopatiei metastatice este un diametru pe ax scurt mai mare de 10 mm, dar acest lucru are ca

rezultat o valoare predictivă pozitivă de doar aproximativ 50% și o valoare predictivă negativă de aproximativ 80%. Dezvoltarea metodelor funcționale și metabolice, cum ar fi FDG-PET și limfangiografia prin rezonanță magnetică cu oxid de fier, este...

Tabelul 3-5. Rezumatul clasificării ganglionilor limfatici pe baza imagisticii.

Diplomă și subclasificarea i	Limite	i Terminologie anterioară
Eu	Deasupra osului hioid, sub mușchiul milohioid, anterior liniei transversale care trece prin marginea posterioară a SMG	Ganglionii limfatici submentali și submandibulari
IA	Între marginile mediale ale burților anterioare ale mușchilor	Ganglionii limfatici submentali
IB	Posterior și lateral de marginea medială a burții anterioare a mușchiului digastric, anterior de marginea posterioară a SMG	Ganglionii limfatici submandibulari
II.	De la baza craniului până la corpul inferior al osului hioid anterior de marginea posterioară a SMG și posterior de marginea posterioară a SMG*	Ganglionii limfatici jugulari interni superiori și spinali
IIA	Anterior, lateral sau medial față de VJI sau posterior și inseparabil de aceasta	Ganglionii limfatici superiori ai venei jugulare interne
IIB	Posterior de VJI, în timp ce un plan adipos separă ganglionii limfatici de vena i	Ganglionii spinali
al III-lea	Între corpul inferior al osului hioid și marginea inferioară a rcului	Ganglionii limfatici jugulari medii a
IV.	Între marginea inferioară a arcului cartilagos cricoid și nivelul claviculei; anterior și medial față de o linie oblică dintre marginea posterioară a SCM și marginea posterolaterală a mușchiului scalen anterior; lateral față de marginea medială a CCA	Ganglionii limfatici jugulari inferiori
V.	De la baza craniului la limita posterioară a inserției SCM la claviculă; anterior de marginea anterioară a mușchiului trapez și posterior de marginea posterioară a SCM (de la baza craniului la baza cricoidului), sau posterior și lateral de o linie oblică de la marginea posterioară a SCM la marginea posterolaterală a mușchiului scalen anterior (de la baza cricoidului la claviculă)	Coloana cervicală posterioară
MERGE	De la baza craniului, sus, până la marginea inferioară a cartilajului cricoid, jos	Coloana cervicală posterioară superioară
VB	De la marginea inferioară a cartilajului cricoid până la nivelul claviculei	Coloana cervicală posterioară inferioară
AM VĂZUT	Inferior față de corpul osului hioid, deasupra marginii superioare a manubriului și între marginile mediale ale spinelor iliace antero-superioare (ACI) sau ale spinelor	Ganglionii limfatici viscerali
VII.	Caudal față de marginea superioară a manubriului în regiunea superioară a mediastinului, între marginile mediale ale ligamentelor încrucișate anterioare stâng și drept și superior față de vena brahiocefalică	Mediastinul superior

SMG, glandă submandibulară; SCM, mușchi sternocleidomastoidian; IJV, vena jugulară internă; CCA, artera carotidă comună; ICA, artera carotidă internă.

retrofaringian . Un ganglion limfatic situat la 2 cm de baza craniului, dar anterior, lateral sau posterior față de artera carotidă internă este clasificat drept ganglion limfatic de gradul II. La mai mult de 2 cm sub baza craniului, ganglionii limfatici de gradul II pot fi găsiți în orice poziție față de vena jugulară internă.

Modificat cu permisiunea Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. Clasificarea ganglionară bazată pe imagistică pentru evaluarea adenopatiei metastatice la nivelul gâtului. *AJR Am J Roentgenol* 2000;174:837.

Aceste tehnici sunt promițătoare pentru îmbunătățirea stadializării ganglionilor limfatici, dar nu sunt aplicate pe scară largă în prezent și au limitări semnificative.

Adams S, Baum RP, Stuckensen T, Bitter K, Hor G. Comparatie prospectivă între PET cu 18F-FDG și modalitățile imagistice convenționale (CT, RMN, US) în stadializarea ganglionilor limfatici ai cancerului de cap și gât. *Eur J Nucl Med*

. 1998;25:1255. [PMID: 9724374] (Evaluarea a 1284 de ganglioni limfatici la 60 de pacienți. PET cu FDG a identificat corect metastazele ganglionare cu o sensibilitate de 90% și o specificitate de 94%, în timp ce CT și RMN au vizualizat metastazele ganglionare confirmate histologic cu o sensibilitate de 82% [specificitate de 85%] și respectiv 80% [specificitate de 79%]. Acest studiu prospectiv, controlat histopatologic, confirmă PET cu

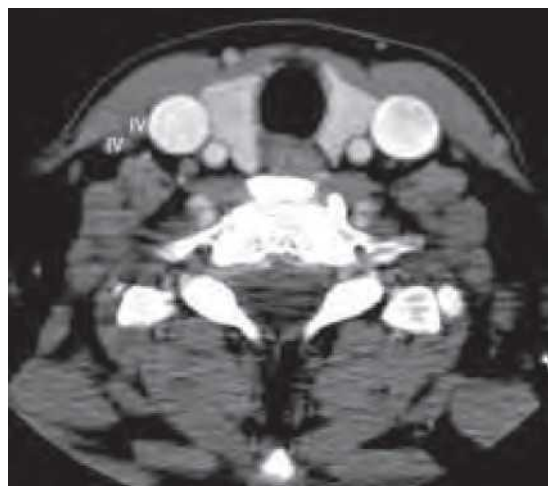
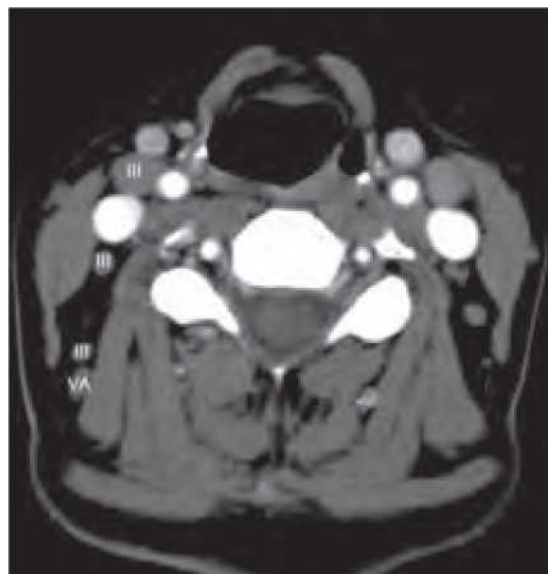
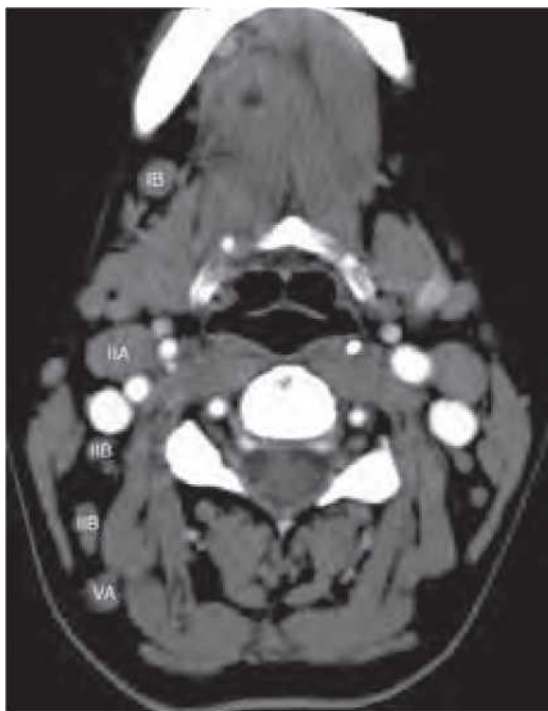


Figura 3-46. A, B și C. O serie de scanări axiale realizate prin tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast, care prezintă sistemul de clasificare ganglionar bazat pe imagini, rezumat în Tabelul 3-5. Ganglionii de la fiecare dintre cele cinci niveluri implicate în mod obișnuit în cancerul de cap și gât sunt etichetați.

FDG ca procedură cu cea mai mare sensibilitate și specificitate pentru detectarea metastazelor ganglionare limfice din cancerul de cap și gât.

Bellin MF, Beigelman C, Precetti-Morel S. Limfografie RMN cu oxid de fier: experiență inițială. *Eur J Radiol*. 2000;34:257. [PMID: 10927166] (Particulele superparamagnetice de oxid de fier ultra-mici (USPIO) sunt agenți de contrast noi, special concepuți pentru limfangiografia RMN. Experiența clinică timpurie sugerează că limfangiografia RMN cu USPIO îmbunătățește sensibilitatea și specificitatea pentru detectarea metastazelor ganglionare și indică faptul că micrometastazele pot fi detectate în ganglionii limfatici de dimensiuni normale.)

Curtin HD, Ishwaran H, Mancuso AA, Dalley RW, Caudry DJ, McNeil BJ. Comparatie între imagistica CT și imagistica RMN în stadializarea metastazelor cervicale. *Radiology*. 1998;207:123. [PMID: 9530307] (Folosind o dimensiune de 1 cm sau o anomalie internă pentru a indica un ganglion limfatic pozitiv, scanarea CT a avut o valoare predictivă negativă de 84% și o valoare predictivă pozitivă de 50%, iar RMN a avut o valoare predictivă negativă de 79% și o valoare predictivă pozitivă de 52%. Per total, scanarea CT a demonstrat o performanță puțin mai bună decât RMN pentru toate valorile de interpretare, dar o valoare predictivă negativă ridicată a fost atinsă numai atunci când s-a utilizat un criteriu de dimensiune mică și, prin urmare, a fost asociată cu o valoare predictivă pozitivă relativ mică.)

Sakai O, Curtin HD, Romo LV, Som PM. Patologia ganglionilor limfatici. Limfom benign proliferativ și metastatic. *Radiol Clin North Am*. 2000;38:979. [PMID: 11054964] (Sunt analizate caracteristicile imagistice CT și RMN ale bolilor ganglionare limfice maligne și non-maligne, iar diagnosticul diferențial al -afecțiunilor ganglionare limfice este discutat pe baza constatărilor imagistice specifice.)

Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. Clasificarea ganglionară bazată pe imagistică pentru evaluarea adenopatiei metastatice la nivelul gâtului. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:837. [PMID: 10701636] (Analiza aplicării imagisticii-

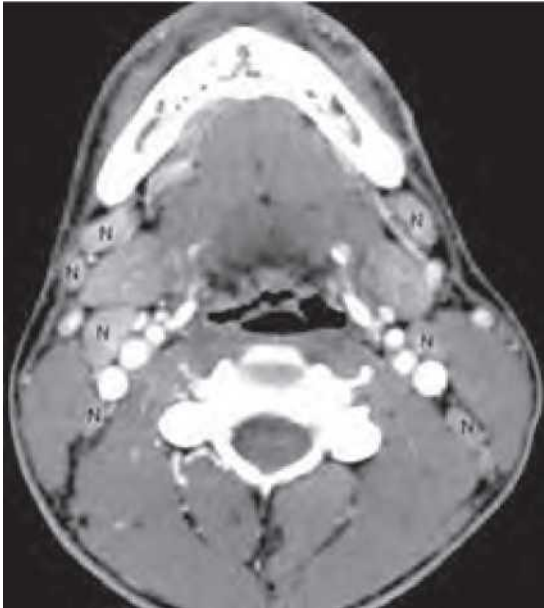


Figura 3-47. Scanare axială a gâtului realizată prin tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast la un bărbat tânăr, care prezintă mai mulți ganglioni limfatici (N) de dimensiuni normale cu contrast omogen în gradele I și II.

(secțiune transversală a genelor pentru o terminologie precisă și reproductibilă pentru localizarea ganglionilor limfatici.)

Som PM, Curtin HD, Mancuso AA. O clasificare bazată pe imagistică pentru ganglionii cervicali, concepută ca un adaos la clasificările ganglionare recente bazate pe clinică. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:388. [PMID: 10208676] (Analiza modului în care imagistica este legată de gradele ganglionilor limfatici.)

BOALE ALE CAPULUI ȘI GÂTULUI NON-MUCOASE

ACCES SPAȚIAL LA REGIUNILE SUPRAHIOIDIENE ȘI INFRAHIOIDIENE CAP ȘI GÂT

Terminologia utilizată pentru a descrie subdiviziunile faringiene tradiționale ale capului și gâtului este mai potrivită pentru evaluarea și stadializarea carcinomului scuamos (CSC). Deoarece tumorile non-scuamoase tind să se răspândească în spațiile definite de fascie, capul și gâtul pot fi vizualizate și ca o serie de spații profunde, o abordare care facilitează analiza imaginilor transversale ale capului și gâtului.

Pentru a simplifica analiza, structurile extracraniene ale capului

și gâtului sunt împărțite în compartimente suprahioidiene și infrahioidiene, deoarece aderențele fasciale la osul hioid separă funcțional această regiune în două segmente.

1. Regiunea suprahioidă a capului și gâtului

Spațiile regiunii suprahioide a capului și gâtului sunt definite de cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde: superficial, mediu (buccofaringian) și profund (prevertebral). Spațiile definite de aceste trei straturi fasciale sunt prezentate schematic în Figura 3-50.

spațiul mucosal faringian

Acest spațiu are limite fasciale complexe și nu este complet închis de cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde. Este delimitat de stratul mijlociu al fasciei cervicale profunde de-a lungul marginii sale posterolaterale.

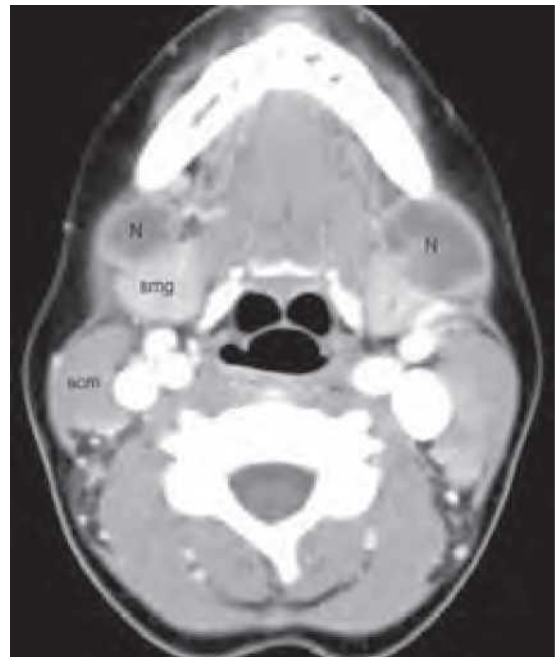
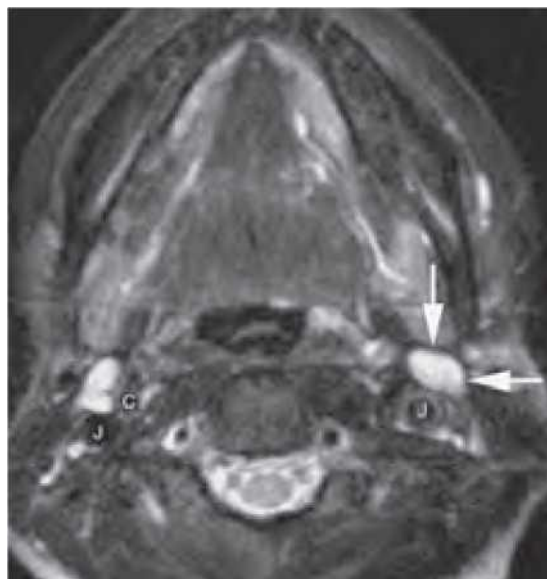


Figura 3-48. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast a gâtului unei tinere imunocompromise, care prezintă ganglioni limfatici necrozați central (N) anteriori glandelor submandibulare (smg). Aspiratia cu ac și cultura au fost compatibile cu boala zgârieturii de pisică; scm, mușchi sternocleidomastoidian.



L
A



B



C

Figura 3-49. A. Imagine axială ponderată T1 prin gâtul unei tinere, care prezintă un ganglion limfatic normal de grad IIA stâng (săgeți negre), care are o intensitate a semnalului similară cu cea a mușchiului. Sunt indicate artera carotidă (C) și vena jugulară (J). B. Pe o imagine axială ponderată T2 cu ecograf rapid de spin, cu saturație a grăsimilor, ganglionul limfatic este omogen și are o intensitate a semnalului relativ ridicată. C. În cazul post- gadoliniu, există o creștere ușoară, omogenă, a ganglionului limfatic pe această imagine ușor degradată de mișcare.

faringian sunt mucoasa scuamoasă, țesutul limfoid al inelului Waldeyer, glandele salivare minore și mușchii constrictori faringieni. Patologia dominantă în acest spațiu este carcinomul scuamos (SCC); spațiul mucosal faringian, împărțit în subdiviziunile sale tradiționale de nazofaringe, orofaringe, laringe și hipofaringe, a fost analizat anterior.

Spațiul parafaringian

Spațiul parafaringian (SPP) este un spațiu central umplut cu grăsime în regiunea facială profundă, care este frecvent deplasat de mase din spațiile înconjurătoare (Fig. 3-51). Evaluarea centrului unei mase faciale profunde legate de SPP și observarea direcției în care această masă deplasează grăsimea din acest spațiu indică locul de origine al masei.

Lateral, nu are o limită fascială pe suprafața sa luminală sau aeriană. Cele mai importante componente ale spațiului mucosal

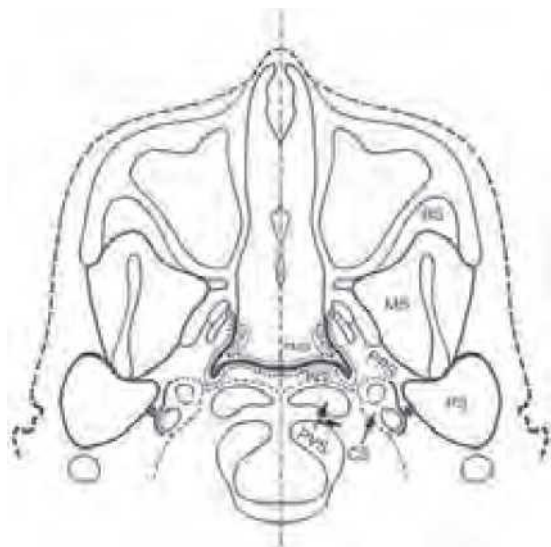


Figura 3-50. Diagramă reprezentativă a spațiilor fasciale ale regiunii suprahioidiene a gâtului la nivelul nazofaringelui. Linia întreruptă reprezintă stratul profund al fasciei cervicale profunde, cunoscută și sub numele de fascia prevertebrală. Linia punctată reprezintă stratul mijlociu al fasciei cervicale profunde; linia continuă groasă, stratul superficial al fasciei cervicale profunde, numită și fascia învelitoare. Linia foarte continuă care delimitează spațiul mucosal faringian reprezintă fascia faringobazilară, care leagă mușchiul constrictor faringian superior de baza craniului. PMS, spațiul mucosal faringian; PPS, spațiul parafaringian; MS, spațiul masticator; PS, spațiul parotidian; CS, spațiul carotidian; RPS, spațiul retrofaringian; PVS, spațiul perivertebral; BS, spațiul bucal. (Rețineți că spațiul bucal nu reprezintă un spațiu real definit de fascia, dar este frecvent considerat un spațiu distinct în scopul localizării anatomice și al diagnosticului diferențial.) (Modificat și reprodus cu permisiunea Harnsberger HR. *CT și RMN ale maselor feței profunde. Curr Probl Diagn Radiol* 1987;16:141.)

la nivelul capului și gâtului și ajută la stabilirea unui diagnostic diferențial. Spațiul parotidian este definit medial de stratul mijlociu al fasciei cervicale profunde și limitele spațiului mucoasei faringiene. Lateral, este definit de stratul superficial al fasciei cervicale profunde și limitele spațiului masticator și ale spațiului parotidian. Posterior, spațiul parotidian este definit de partea anterioară a tecii carotide și de spațiul carotidian. Supra-inferior, se extinde de la baza craniului până la osul hioid. În extensia sa inferioară, acest spațiu nu este separat de spațiul submandibular printr-o fascia și, prin urmare, o afecțiune dintr-un spațiu se poate răspândi în celălalt.

Spațiul parafaringian (SPP) conține grăsimi, artere, vene și nervi; prin urmare, există puține leziuni primare în acest spațiu. Leziunile primare ale spațiului parafaringian includ lipome, tumori salivare minore reziduale și chisturi atipice ale celei de-a doua fisuri branchiale (Fig. 3-52). Majoritatea leziunilor care par

a fi primare ale SPP provin de fapt din spațiile adiacente și comprimă SPP. Prin urmare, grăsimia din jurul circumferinței unei leziuni trebuie identificată înainte de a concluziona că leziunea este primară a SPP, deși grăsimia periferică poate fi dificil de identificat dacă leziunea primară din acest spațiu este mare. Condițiile agresive care nu se limitează la marginile fasciale pot afecta, de asemenea, SPP prin răspândire directă, în special carcinomul scuamos cu celule scuamoase (SCC), alte neoplasme agresive (de exemplu, sarcoame, tumori maligne ale glandelor salivare și limfom; Fig. 3-53) și flegmon sau abces.

Spațiul parotidian

Spațiul parotidian este definit prin diviziunea stratului superficial al fasciei cervicale profunde. Este mărginit anterior de spațiul masticator, anteromedial de plexul parotidian, posteromedial de spațiul carotidian, posterior și superior de osul temporal și lateral de grăsimia subcutanată (vezi Fig. 3-51). Conținutul său include glanda parotidă, nervul facial, vasele de sânge și ganglionii limfatici intraparotizi. Deși porțiunea intraparotidă a nervului facial nu poate fi identificată direct prin studii imagistice transversale, se știe că este situată adiacentă venei retromandibulare, iar această structură servește ca un punct larg de divizare între...

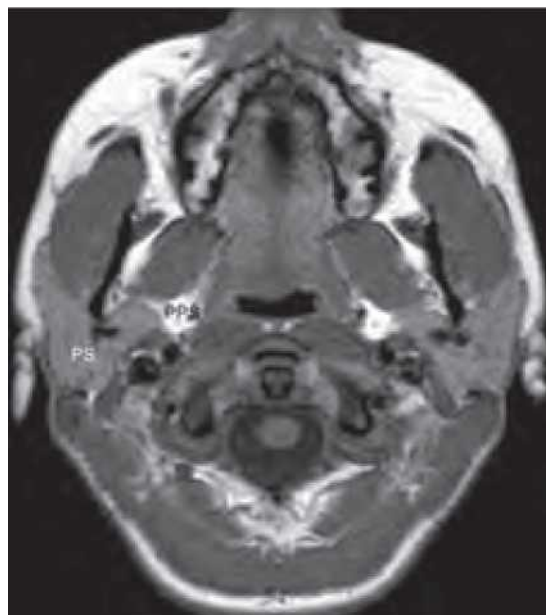


Figura 3-51. Imagine axială ponderată T1 care prezintă grăsimia cu intensitate a semnalului crescută central în spațiul parafaringian (PPS). Este indicat și spațiul parotidian (PS).

Lobii superficiali și profunzi ai glandei. Când o tumoră afectează atât lobii superficiali, cât și cei profunzi, distanța dintre mandibulă și procesul stiloid este aproape întotdeauna îngroșată, mai ales dacă masa crește lent. Canalul parotidian pornește de pe

fața anterioară a spațiului parotidian, trece prin spațiul masticator peste mușchiul maseter și apoi străpunge mușchiul buccinator pentru a intra în cavitatea bucală la nivelul molarului al doilea maxilar.

Un diagnostic diferențial al maselor din spațiul parotidian este prezentat în Tabelul 3-6, iar aspectul imagistic al unora dintre cele mai frecvente boli este descris mai detaliat ulterior. De asemenea, trebuie remarcat faptul că prezența leziunilor multiple în spațiul parotidian, fie unilaterale, fie bilaterale, sugerează un diagnostic diferențial mai limitat, care include limfadenopatie reactivă sau metastatică, leziuni limfoepiteliale, tumori Warthin și adenoam pleomorf recurent.



Figura 3-52. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast care prezintă o leziune chistică bine circumscriasă (*), centrată în spațiul parafaringian drept; aceasta deviază medial căile respiratorii și spațiul mucoasei faringiene și deplasează lateral mușchii masticatori. Este indicat spațiul parafaringian stâng normal. Patologia a fost mai degrabă consistentă cu un chist al fisurii branhiiale. Ma, maseter; M, mandibulă; Mp, pterigoidian medial; PPS, spațiu parafaringian.

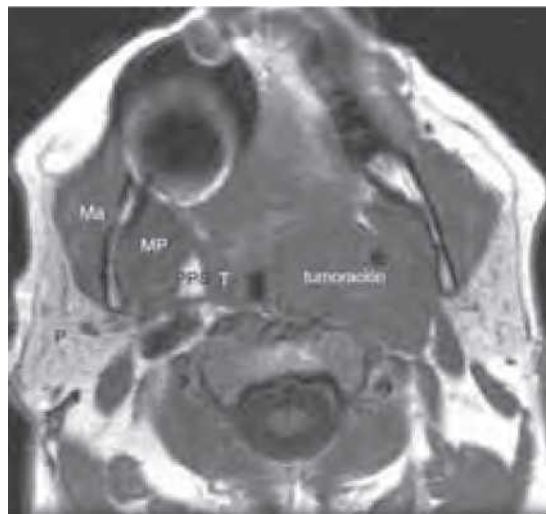


Figura 3-53. Imagine axială ponderată T1 la un pacient cu limfom, care prezintă o masă orofaringiană stângă cu extensie laterală care obliterează grăsimea parafaringiană. Amigdala dreaptă (T) normală și spațiul parafaringian drept (PPS) sunt prezentate pentru comparație. Sunt indicate maseterul (Ma), mușchiul pterigoidian medial (MP) și glanda parotidă (P).

A. HEMANGIOAME PAROTIDIENE

Hemangiomul parotidian este o tumoră vasculară proliferativă din copilărie, care poate crește până la dimensiuni mari și poate înlocui complet glanda parotidă înainte de a involua lent. Aspectul imagistic clasic este o masă holoparotidiană multilobulată care mărește glanda, este izointensă față de mușchi pe imaginile ponderate T1, este luminoasă pe imaginile ponderate T2 și se intensifică și se intensifică omogen după administrarea de gadolinu (Fig. 3-54). În general, conține semnale vasculare proeminente de „vid”, iar artera carotidă externă și ramurile sale sunt aproape întotdeauna mărite.

B. CHISTURI ALE FANTEI BRANHIALE

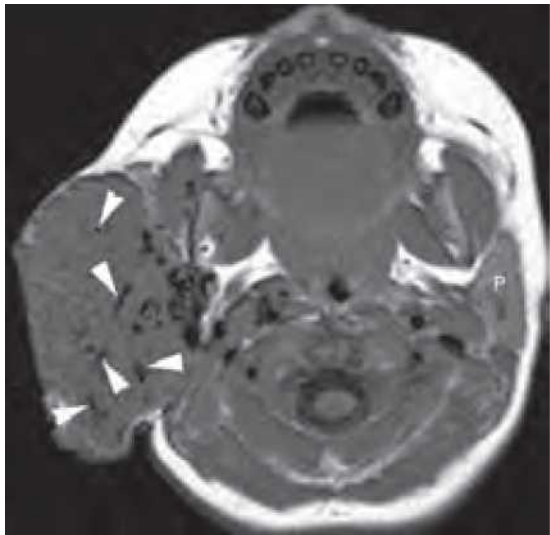
Anomaliile primului complex branhiial cuprind peste 10% din anomaliile branhiiale și includ chisturi, sinusuri și fistule. În mod caracteristic, se observă o masă chistică în interiorul sau adiacent glandei parotide (Fig. 3-55); o porțiune din aceasta se drenează în canalul auditiv extern, ceea ce este vizibil în unele cazuri. Peretele chistului poate fi îngroșat dacă a existat o infecție anterioară, iar țesuturile moi adiacente pot prezenta modificări inflamatorii dacă este prezentă o infecție activă.

C. LEZIUNI LIMFOEPITELIALE CHISTICE

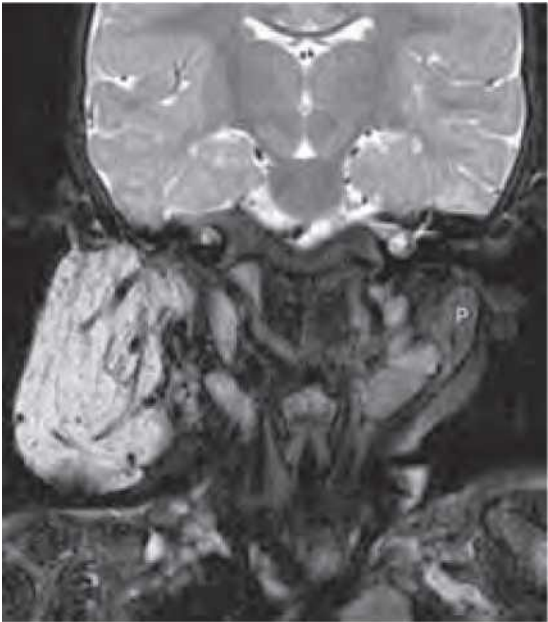
Leziunile limfoepiteliale benigne sunt cel mai frecvent observate concomitent cu HIV, dar și

Tabelul 3-6. Leziuni ale spațiului parotidian.

Congenital și de dezvoltare		Neoplazice	
		Benign	Malign
Hemangiom	Parotită sau abces parotidian	Adenom pleomorf	Carcinomul mucoepidermoid
Malformație venolimfatică	Limfadenopatie reactivă	Tumora Warthin	Carcinomul adenoid chistic
Primul chist al fisurii branchiale	Chisturi sau leziuni limfoepiteliale	Lipom	Carcinomul cu celule acinare
		Schwanomul nervului facial	Carcinom exadenom pleomorf
		Oncocitom	Carcinomul ductului salivar
			Carcinom celular solzos
			Limfom non-Hodgkin ganglionar sau extranodal
			Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici



A



B

Figura 3-54. A. Imagine axială ponderată T1 a unei fetițe de 13 luni cu o masă în regiunea parotidă și decolorare a pielii supraiacente, care prezintă o masă mare, bine circumscrisă, multilobulată, centrată într-o glandă parotidă. Hiperintensitățile serpiginuoase interne (vârfuri de săgeată) corespund vaselor. Glanda parotidă contralaterală (P) este prezentată pentru comparație; rețineți că glanda parotidă la sugari sau preșcolari nu este grasă ca la adulți și, prin urmare, nu apare luminoasă pe imaginile ponderate T1. **B.** Masa are o intensitate mare a semnalului pe imaginea ponderată T2. Din nou, observați vasele proeminente din interiorul leziunii. Post-gadoliniiu (neprezentat), leziunea a prezentat o amplificare intensă, omogenă. Aceste caracteristici imagistice sunt diagnostice pentru hemangiomul parotidian.

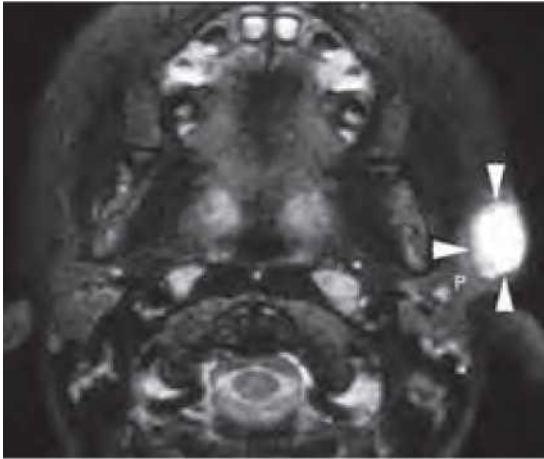


Figura 3-55. O fetiță de trei ani cu o masă în regiunea parotidă stângă și drenaj ușor prin canalul auditiv extern. Secvență axială T2-ponderată rapidă de spin-echo cu saturație a grăsimii, care prezintă o masă bine circumscrișă cu intensitate mare a semnalului (vârfuri de săgeți) în glanda parotidă stângă (P). Alte imagini (neprezentate) au confirmat natura chistică a leziunii, iar în timpul intervenției chirurgicale a fost descoperit un prim chist al fisurii branchiale.

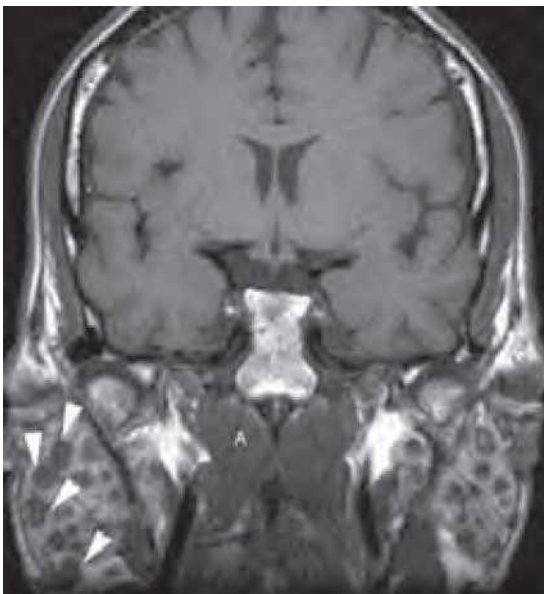


Figura 3-56. Imagine coronală ponderată T1 a unui pacient infectat cu virusul imunodeficienței umane (HIV) cu mărire bilaterală a parotidei, care prezintă multiple chisturi mici (vârfuri de săgeată) în ambele glande parotide, precum și hipertrofie adenoidă (A). Constatările sunt în concordanță cu multiple chisturi limfoepiteliale. Acestea apar în afecțiunile țesutului conjunctiv, în special în sindromul Sjögren.

În prezența HIV, există adesea asociată hipertrofia țesutului limfoid al inelului Waldeyer (Fig. 3-56), pe lângă limfadenopatie cervicală reactivă. Leziunile pot fi chistice sau pot avea atât componente chistice, cât și solide și sunt aproape întotdeauna bilaterale.

D. PAROTITĂ ȘI LITIAZĂ

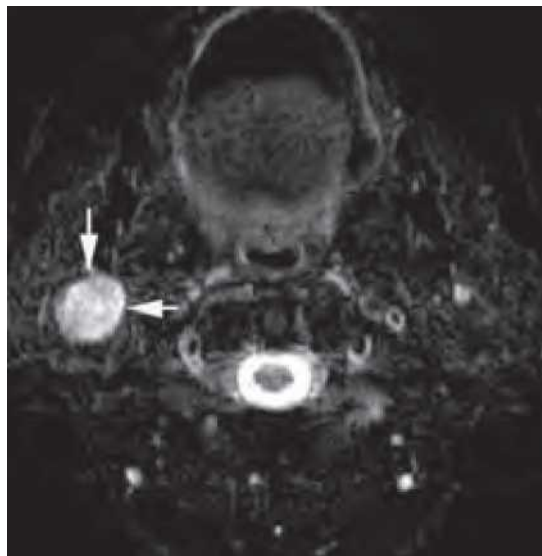
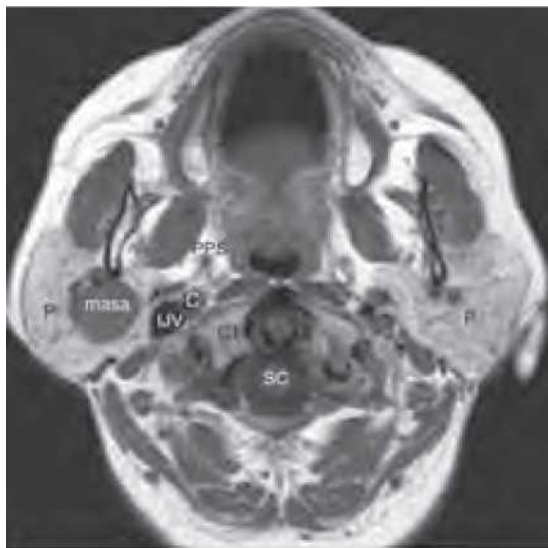
În parotită acută se observă mărirea glandei, edemul și contrastul crescut, adesea cu modificări inflamatorii în grăsimea adiacentă (Fig. 3-57). Dacă afecțiunea progresează spre formarea unui abces, apare o masă inelară. Un calcul poate fi identificat de-a lungul canalului parotidian sau în interiorul glandei și este cel mai bine detectat pe tomografia computerizată cu secțiune subțire fără substanță de contrast. Sistemele intraparotidiene sau extraparotidiene pot fi dilatate.

E. DENOAME PLEOMORFE

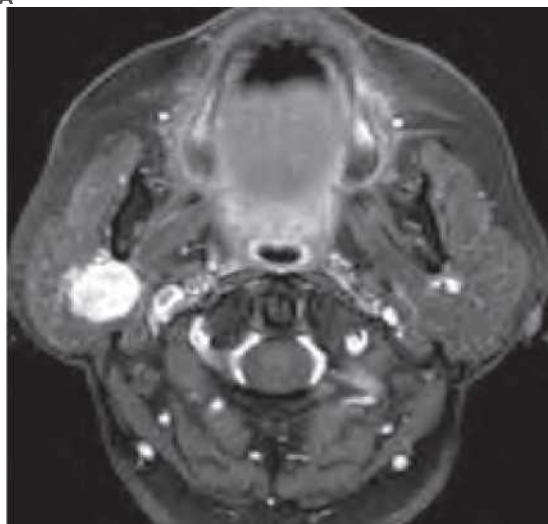
Acestea se prezintă de obicei ca o masă de țesut moale bine circumscrișă, ovoidă sau rotundă. Poate avea zone cu densitate scăzută la CT și intensitate a



Figura 3-57. Tomografie computerizată (CT) fără substanță de contrast a gâtului unui pacient vârstnic cu parotită acută clinică, care prezintă o mărire marcată a glandei parotide drepte (vârfuri de săgeți) comparativ cu cea stângă (P), precum și o mărire a mușchiului maseter ipsilateral (Ma) și infiltrarea grăsimii subcutanate suprapuse (F) din cauza miozitei și celulei asociate. Nu s-au identificat calculi. Nu s-a administrat substanță de contrast din cauza insuficienței renale a pacientului.



LA



B.

C.

Intensitatea ridicată a semnalului la RMN-ul ponderat T2 este cauzată de zone de degenerare a matricei mucoide sau chistice (Fig. 358). Creșterea contrastului este de obicei intensă și omogenă, iar omogenitatea crește în timp atunci când se compară imaginile CT post-contrast timpurii cu cele obținute cu întârziere.

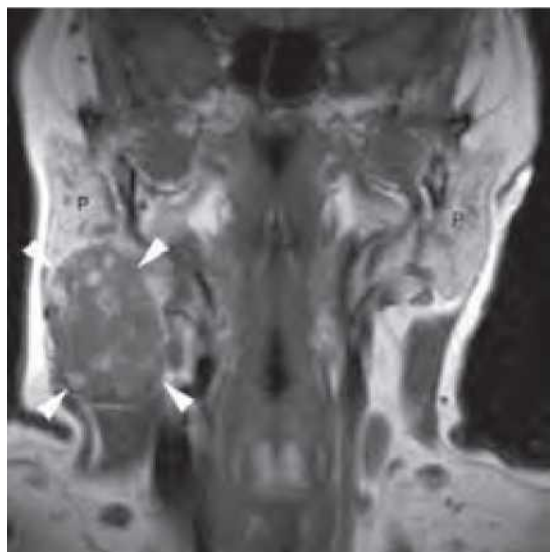
F. TUMORA WARTHIN

În majoritatea cazurilor, o tumoră Warthin este multilobată, bine circumscrișă și eterogenă datorită naturii sale chistice și solide (Fig. 3-59). Pot fi prezente și zone de hemoragie, iar leziunile bilaterale sunt frecvente.

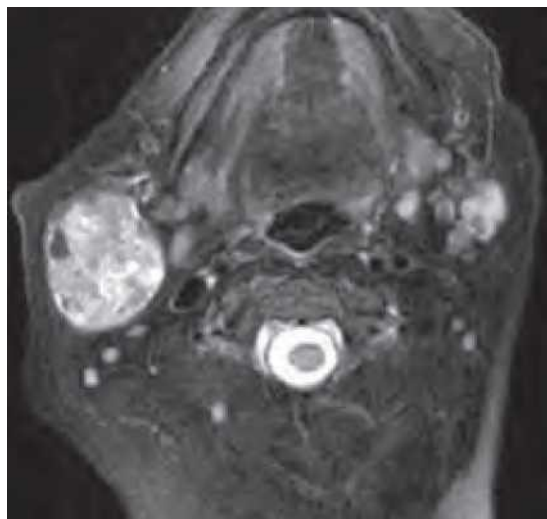
Figura 3-58. A. Imagine axială ponderată T1 a unui pacient tânăr cu o masă parotidă dreaptă cu creștere lentă, care prezintă o leziune rotundă, bine circumscrișă, cu intensitate intermediară a semnalului. De asemenea, sunt indicate glanda parotidă (P), spațiul parafaringian (PPS), vena jugulară internă (IJV), artera carotidă internă (C), masa laterală C1 (C1) și măduva spinării (SC). **B.** Masa este foarte luminoasă pe o imagine T2-ponderată, saturată cu grăsimi, cu eco de spin rapid. **C.** După administrarea de gadoliniu, leziunea a prezentat o contrastare intensă, omogenă. Acestea sunt caracteristicile imagistice clasice ale unui adenom pleomorf, iar diagnosticul său a fost confirmat prin analize patologice.

G. TUMORA PAROTIDĂ MALIGNĂ

O tumoră parotidă malignă de grad scăzut poate părea bine circumscrișă și omogenă și, pe baza criteriilor imagistice, poate fi dificil de distins de o leziune benignă, cum ar fi un adenom pleomorf. Cu toate acestea, tumorile maligne tind să prezinte o intensitate a semnalului mai mică pe imaginile ponderate T2 în comparație cu leziunile benigne. Leziunile de grad superior au adesea margini slab definite (Fig. 3-60) și invadează structurile adiacente, cum ar fi osul temporal, grăsimea adiacentă și mușchii masticatori. De asemenea, pot prezenta diseminare.



L
A



B

Figura 3-59. **A.** Imagine coronală ponderată T1 a unei femei în vârstă de 55 de ani cu o masă (vârfuri de săgeți) care apare din partea inferioară a glandei parotide drepte (P). Leziunea este bine circumscrisă, dar eterogenă, cu zone interne cu intensitate mare a semnalului reprezentând zone de hemoragie sau chisturi proteice. **B.** Leziunea este hiperintensă pe o secvență axială T2 ponderată rapid de spin-echo cu saturație a grăsimilor, dar și oarecum eterogenă. Heterogenitatea leziunii și zonele de scurtare intrinsecă pe T1 sugerează o tumoră Warthin, confirmată prin analize patologice.

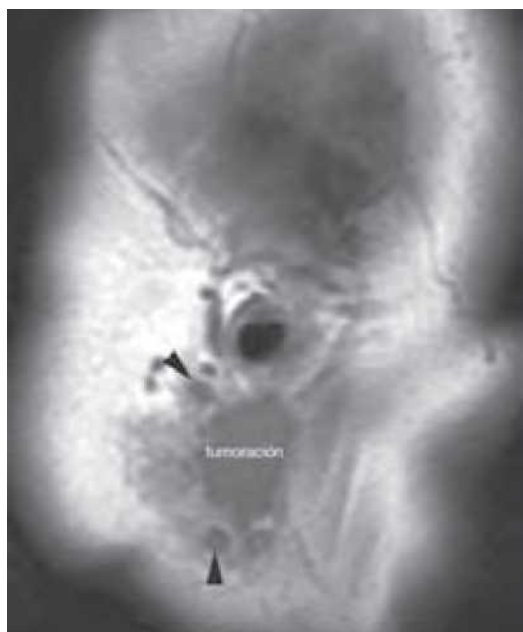


Figura 3-60. Imagine sagitală ponderată T1 a unui pacient cu carcinom mucoepidermoid al glandei parotide. Tumora are o margine speculară, neregulată. În plus, se observă doi ganglioni limfatici parotizi (vârfuri de săgeată negre), care sugerează metastaze.

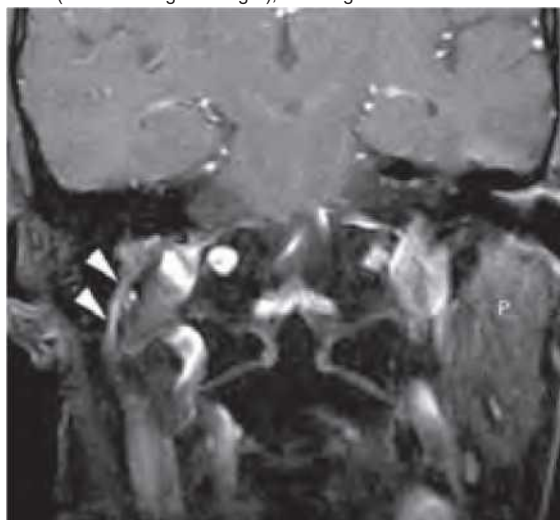


Figura 3-61. Imagine coronală ponderată T1 post-gadolinu cu saturare a grăsimii la un bărbat în vârstă care a suferit parotidectomie dreaptă pentru carcinom exadenom pleomorf, prezentând o îngroșare anormală și o creștere intensă a segmentului mastoid descendent al nervului facial drept (vârfuri de săgeată), în concordanță cu răspândirea perineurală a bolii. Este indicată glanda parotidă stângă normală (P). Pacientul a prezentat paralizie facială dreaptă progresivă.

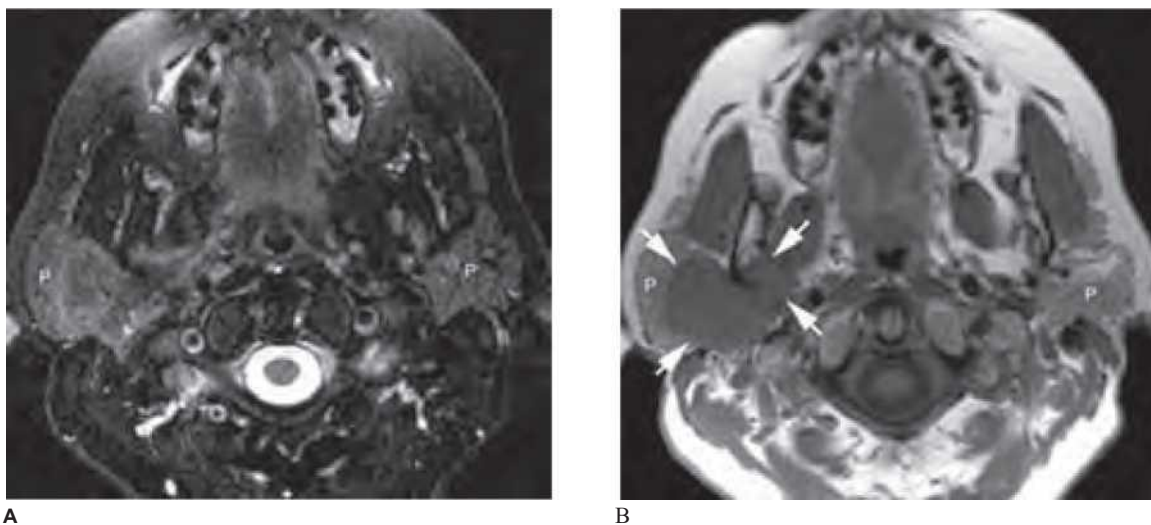


Figura 3-62. A. Imagen axial con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en una mujer de 60 años de edad que notó sensación de plenitud en la región parotídea derecha. Se indican ambas glándulas parótidas (P), pero la gran masa parotídea derecha es difícil de detectar en esta secuencia. B. Imagen axial ponderada en T1 que muestra una gran tumoración parotídea derecha (flechas), la cual es fácil de identificar en contraste con el parénquima glandular graso. La intensidad de señal baja en la imagen ponderada en T2 indica tejido maligno, y se confirmó por estudio de patología carcinoma de células escamosas de la glándula parótida.

perineural proximal de-a lungul nervului facial (Fig. 3-61). Rețineți că imaginea cu pregadoliniu ponderată T1 poate fi cea mai bună secvență în care se poate identifica o tumoră parotidiană, deoarece parenchimul adipos glandular contrastează bine cu intensitatea intermediară a semnalului din majoritatea neoplasmelor parotidiene (Fig. 3-62).

spațiul masticator

Spațiul masticator este definit printr-o diviziune a stratului superficial al fasciei cervicale profunde. Extinderea sa coronală se întinde de la suprafața inferioară a mandibulei medial până la baza craniului și lateral până la convexitatea bolții craniului. În regiunea superomedială, fascia aderă la baza craniului medial față de foramen oval; marginea superolaterală aderă la arcul zigomatic și apoi se continuă superior peste suprafața mușchiului temporal, definind spațiul masticator suprazigomatic (Fig. 3-63). Spațiul masticator este delimitat medial de spațiul parafaringian, posterior de spațiul parotidian și lateral de țesuturile subcutanate. Anterior, se deschide în spațiul bucal. Spațiul bucal nu are o limită fascială reală și se află aproape de spațiul masticator; prin urmare, aceste două spații sunt frecvent implicate în procese infecțioase sau neoplazice. Componentele cheie ale spațiului masticator includ ramul posterior și corpul mandibulei, mușchii masticatori (maseter, temporal, pterigoidian medial și pterigoidian lateral), ramurile motorii și senzoriale ale celei de-a treia diviziuni a nervului trigemen și vena și artera alveolară inferioară.

Leziunile spațiului masticator (Tabelul 3-7) sunt în mare parte infecțioase (de obicei de origine odontogenă) sau neoplazice. În toate cazurile de afectare neoplazică a spațiului

masticator, V3 trebuie evaluat cu atenție pentru a identifica dovezi ale răspândirii perineurale a tumorii. Răspândirea perineurală, atunci când este vizibilă radiografic, poate provoca mărirea V3 și a foramenului oval (Fig. 3-64), creșterea asimetrică a V3 (care se poate extinde posterior de-a lungul trunchiului principal al V3 până la punte), obliterarea grăsimii la deschiderea extracraniană a foramenului oval și posibila înlocuire a lichidului cefalorahidian (LCR) din cavitatea Meckel cu țesut moale anormal. În plus, se pot observa și modificări denervationale ale mușchilor masticatori. În fazele acute și subacute ale denervării, mușchii prezintă în mod caracteristic o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2 și o creștere a contrastului pe imaginile post-gadoliniu, în timp ce în fazele mai cronice se dezvoltă atrofia grasă (Fig. 3-65). De asemenea, ar trebui luate în considerare mai multe „pseudotumori” în spațiul masticator. Hipertrofia maseterică benignă poate fi unilaterală sau bilaterală și este aproape întotdeauna observată la pacienții cu bruxism. În mod similar, țesutul parotidian accesoriu poate fi unilateral sau bilateral, este vizualizat deasupra mușchiului maseter și este izodens sau izointens față de glanda parotidă în toate secvențele imagistice. Atrofia denervatională datorată leziunii sau bolii V3 poate...



Figura 3-63. Spațiul masticator prezentat într-o imagine coronală ponderată T1. Spațiul se extinde de la marginea inferioară a mandibulei, dedesubt (vârful săgeții albe inferioare), până la inserția mușchiului temporal, deasupra (vârful săgeții albe superioare); osul zigomatic (săgeata albă) reprezintă marginea inferioară a spațiului masticator suprazigomatic. Este indicată mandibula (M), precum și mușchii masticatori: temporal (T), maseter (Ma), pterigoidian medial (MP) și pterigoidian lateral (LP).

pentru a face ca mușchii contralaterali neatrofici să semene cu niște mase.

Spațiul bucal nu este un compartiment definit de o fascie adevărată. Este situat imediat anterior spațiului masticator și este frecvent afectat de extensii ale afecțiunilor neoplazice sau inflamatorii ale acestuia din urmă. Componentele importante includ grăsimea bucală, mușchiul buccinator, porțiunea distală a

canalului parotidian și artera și vena facială. Malformațiile venoase ale capului și gâtului modifică frecvent spațiul bucal (Fig. 3-66).

A. INFECȚIE ODONTOGENĂ

Pacienții cu infecție odontogenă au, în general, antecedente de dentiție deficitară sau manipulare dentară recentă. Tomografia computerizată este studiul de elecție și poate evidenția modificări legate de boala parodontală, osteomieliță mandibulară evidentă și modificări ale țesuturilor moi adiacente cu celulită sau formarea de flegmon sau abcese (Fig. 3-67). Tomografia computerizată este mai sensibilă decât RMN-ul pentru detectarea tartrului, a corpurilor străine și a formării de gaze.

B. ABDOMINOSARCOM

O masă solidă care apare din spațiul masticator al unui copil este considerată rabdomiosarcom până la proba contrarie. Aceste leziuni pot părea bine circumscrise, deși sunt agresive. Sunt aproape întotdeauna izointense față de mușchi pe imaginile ponderate T1 și au o intensitate a semnalului intermediară pe imaginile ponderate T2. Sunt tumori mici, rotunde, cu celule albastre, datorită raportului nucleu-citoplasmă. După contrastul cu gadolinu, acestea prezintă un contrast omogen sau eterogen dacă sunt prezente zone de necroză (Fig. 3-68). Poate fi prezentă distrugerea mandibulară și poate apărea diseminare la baza craniului și compartimentul intracranian.

Spațiul carotidian

Cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde contribuie la limitele faciale ale spațiului carotidian, cunoscut sub numele de teaca carotidă. Spațiul carotidian se extinde de la baza craniului până la arcul aortic și, prin urmare, cuprinde

Cuadro 3-7. Lesiones del espacio masticatorio.

Neoplásicas			
Congénitas y del desarrollo i	Inflamatorias e infecciosas i	Benignas i	Malignas
Hemangioma	Infección odontógena: —Absceso —Celulitis	Tumor benigno de i músculo o hueso i	Osteosarcoma
Malformación venolinfática	Miositis	! i Tumor de vaina nerviosa	! Rabdomiosarcoma
Hipertrofia masetérica			i Linfoma no Hodgkin i Extensión profunda de carcinoma mucoso de células escamosas ; Enfermedad metastásica

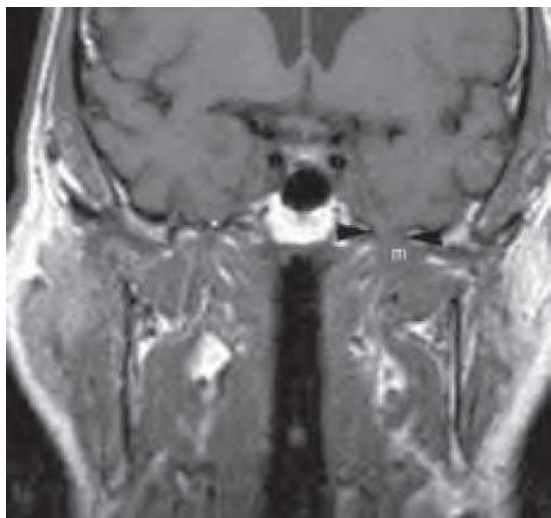


Figura 3-64. Imagine coronală ponderată T1 la un pacient cu antecedente de carcinom care a implicat spațiul masticator stâng și umflare recentă a feței inferioare, care prezintă o mărire marcată a foramenului oval din stânga (vârfuri de săgeți) și o creștere asemănătoare unei mase a V3 (m) din cauza răspândirii perineurale a tumorii. Foramenul oval drept normal (*) este prezentat pentru comparație.

regiunile suprahioidiene și infrahioidiene ale gâtului. La nivelul bazei craniului, spațiul carotidian comunică direct cu canalul carotidian și foramenul jugular. Spațiul carotidian suprahioidian este raportat lateral cu spațiul parotidian, anterior cu spațiul parafaringian și medial cu spațiul retrofaringian. Posterior, este mărginit de corpurile vertebrale ale coloanei cervicale.

Spațiul carotidian conține artera carotidă (comună sau internă, în funcție de nivel), vena jugulară internă, plexul simpatic și nervii cranieni (Fig. 3-69). Spațiul carotidian superior (sau spațiul orofaringian) conține nervii cranieni IX (nervul glosfaringian), X (nervul vag), XI (nervul accesori spinal) și XII (nervul hipoglos). Doar nervul cranian X trece prin spațiile carotidiene orofaringiene și infrahioidiene, deoarece ceilalți nervi cranieni inferiori au părăsit deja spațiul carotidian. Nervul cranian X este frecvent situat posterior între artera carotidă și vena jugulară internă, în timp ce plexul simpatic se întinde de-a lungul feței mediale a spațiului carotidian. În acest spațiu există și ganglioni limfatici, dintre care cei mai înalți sunt ganglionii jugulodigastrici sau, mai precis, ganglionii de gradul IIA superior. Cele mai frecvente leziuni ale spațiului carotidian sunt vasculare sau neoplazice. „Pseudotumorile” au o origine vasculară clasică și sunt legate de asimetria sau tortuozitatea arterei carotide sau de asimetria venelor jugulare. Leziunile frecvente ale spațiului carotidian sunt enumerate în Tabelul 3-8.

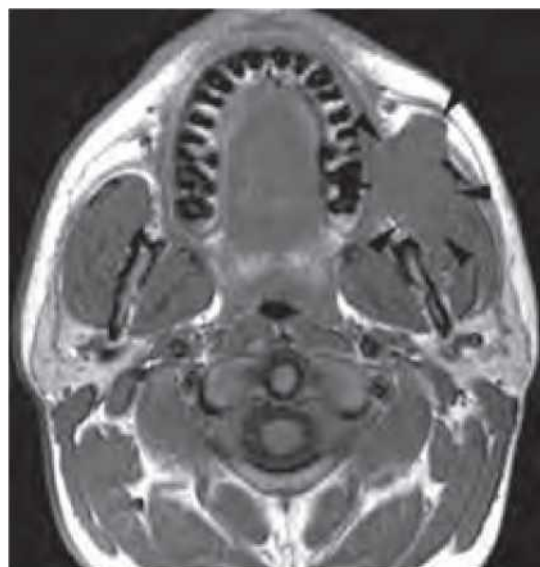
A. PARAGANGLIOM

Aceste tumori provin din celulele neuroendocrine ale sistemului nervos autonom. În zona capului și gâtului, subtipurile includ tumora corpului carotidian, glomusul vagal (care provine din

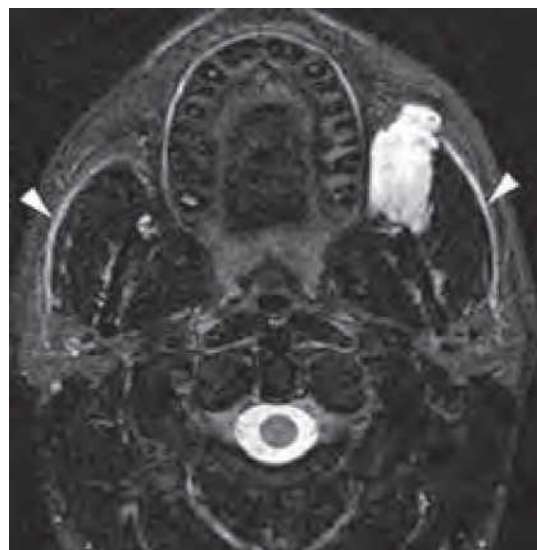
ganglionul nodos al nervului vag), glomusul jugular (care provine din ganglionul jugular) și glomusul timpanic (asociat cu nervul Jacobsen de-a lungul promontoriului cohlear). Aceste leziuni se pot prezenta ca mase palpabile la nivelul gâtului sau cu neuropatie craniană inferioară, tinitus pulsatil sau ambele. La tomografia computerizată, aceste leziuni prezintă o intensă creștere post-contrast. Glomusul jugular prezintă aproape întotdeauna eroziuni neregulate ale osului adiacent. La RMN, paragangliomul prezintă frecvent micțiuni vasculare macroscopice atunci când sunt mai mari de 2 cm și pot prezenta o intensă creștere. Clasic, o tumoră a corpului carotidian separă arterele carotide interne și externe (Fig. 3-70), în timp ce un glomus vagal deplasează anterior artera carotidă internă (Fig. 3-71). Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) și angiografia cu cateter evidențiază o masă hipervasculară, în care vascularizația obișnuită provine din artera faringiană ascendentă.



Figura 3-65. Imagine axială cu secvență de spin-echo rapidă ponderată T2 fără saturare de grăsime la un pacient cu răspândire perineurală stângă a carcinomului scuamos de-a lungul V3, care prezintă o asimetrie marcată a mușchilor maseter (Ma) și pterigoidian medial (MP), corespunzătoare unei atrofii denervationale de lungă durată pe partea stângă.



L
A



B



C

B. SCHWANOAME

Figura 3-66. **A.** Imagine axială ponderată T1 a unui bărbat tânăr cu o masă moale, cu creștere lentă, în regiunea bucală stângă, care prezintă o masă ușor lobulată cu intensitate a țesuturilor moi (vârfuri de săgeți negre). **B.** Imagine axială ponderată T2, cu eco de spin rapid, cu saturație a grăsimii, care arată leziunea ca fiind foarte luminoasă. Canalele parotide sunt, de asemenea, observate bilateral (vârfuri de săgeți) pe măsură ce trec peste suprafața mușchilor maseteri în spațiul bucal. **C.** Imagine coronală ponderată T1 post-gadoliniiu cu saturație a grăsimii pe fața anterioară a leziunii, care prezintă două mase rotunde cu intensitate scăzută a semnalului (vârfuri de săgeți) în ceea ce altfel ar fi o leziune cu contrast intens, omogen. Acestea sunt fleboliți, confirmând diagnosticul unei malformații venoase.

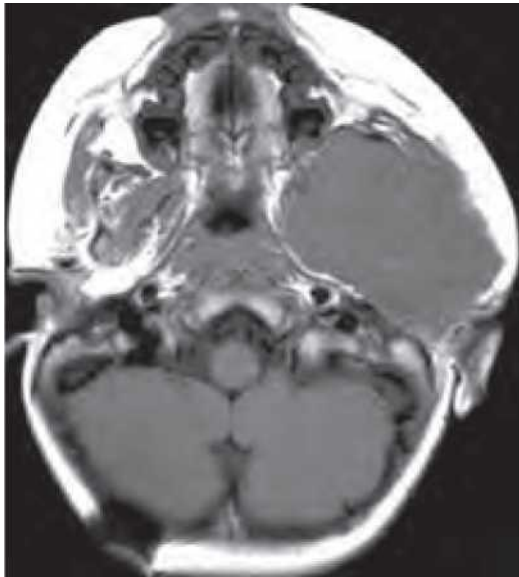
Schwanoamele nervilor cranieni inferiori pot fi simptomatice și se pot prezenta sub forma unei mase cervicale sau cu neuropatie craniană inferioară. La imagistică, aceste leziuni sunt rotunde sau ovoide și bine circumscrise (Fig. 3-72). Structurile osoase adiacente pot fi ușor remodelate, dar nu prezintă modificări infiltrative sau penetrante. Schwanoamele pot fi omogene sau eterogene din cauza formării de chisturi sau hemoragii. Acestea au o contrastare moderată, omogenă. Rareori, în schwanoamele „hipervasculare” se pot observa semne macroscopice de golire vasculară, ceea ce le face dificil de distins de paraganglioame.

C. CARCINOM CU CELULE SCUAMOASE

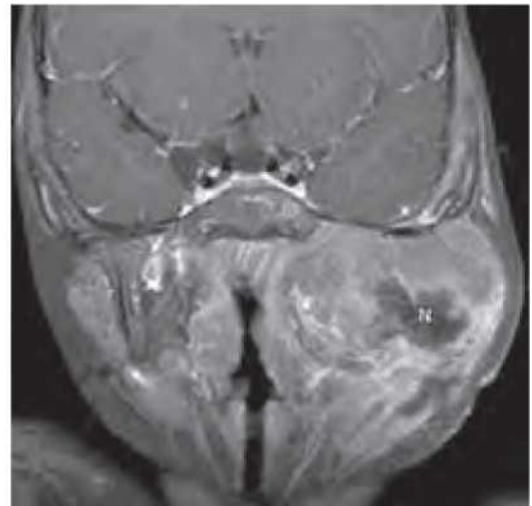
CSC poate avea acces la spațiul carotidian prin invazie directă din locul primar sau prin metastaze.



Figura 3-67. Rastreo axial por tomografía computadorizada (CT) reforzado con contraste del cuello de un paciente con mala dentición, fiebre, dolor y edema facial. La formación de un absceso extenso (A) se observa en el espacio masticatorio derecho. El espacio masticatorio izquierdo normal (M, mandíbula; MP, pterigoideo medial; Ma, masetero; T, temporal) se observa como comparación. La pared faríngea derecha está combada medialmente, la grasa parafaríngea está obliterada y la glándula parótida derecha (P) se encuentra desplazada hacia atrás.



A



B

Figura 3-68. A. Imagen axial ponderada T1 que presenta una tumoración grande, homogénea, izointensa frente a los músculos y centrada en el espacio masticatorio izquierdo. Mandíbula es destruida extensivamente. **B.** Imagen coronal ponderada T1, post-gadolinio, con saturación de grasa, presenta una zona central, irregular, sin contraste, compatible con necrosis (N). Lesión margine y erosiona la fosa craneal media izquierda, pero no se observa una extensión intracraneal significativa. Rhabdomiocarcinoma fue confirmado por estudio anatomopatológico.

Carcinoma glómico. Un carcinoma escamoso primario del tracto gastrointestinal superior puede infiltrar estructuras profundas en el momento diagnóstico inicial, extendiéndose hasta la implicación de la arteria carótida, produciendo una tumoración inoperable sin sacrificar la arteria carótida. Más frecuentemente, la enfermedad recurrente de la lesión primaria puede infiltrar tejidos profundos adyacentes y puede extenderse posteriormente en el espacio carotídeo. Metástasis de los ganglios linfáticos de la vena jugular (grados II, III y IV) son frecuentes en el carcinoma escamoso con células escamosas (CSC), y si existe una extensión extracapsular, la metástasis tumoral probablemente se extienda hasta la base del cráneo en la vaina carotídea (Fig. 3-73). El desarrollo de disfonía o de dificultades articulares puede ser observado si los nervios craneales X o XII están implicados por una tumoración metastásica en el espacio carotídeo, y estas síntomas deberían levantar sospechas de una enfermedad recurrente en un paciente tratado anteriormente por CSC.

D. LESIONES DE LA CADENA SIMPÁTICA

El segmento cervical del tronco simpático se extiende desde la base del cráneo hacia abajo hasta la primera costilla, donde se continúa como el segmento torácico. El tronco simpático cervical se encuentra posteromedialmente a las arterias carótidas interna y común y está incorporado en la fascia profunda entre la vaina carotídea y la fascia prevertebral. Los tumores neuroblásticos son la tercera causa más frecuente de neoplasia en la infancia, y las lesiones que provienen de la cadena simpática cervical son entre las más frecuentes.

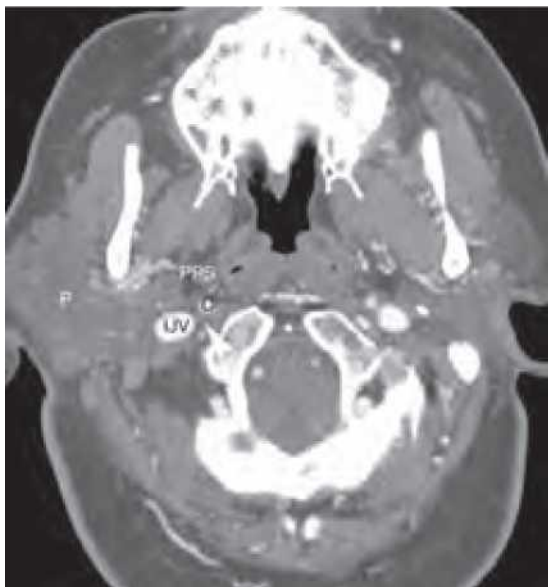


Figura 3-69. Tomografie computerizată (CT) axială a gâtului cu substanță de contrast, care arată conținutul spațiului carotidian: vena jugulară internă (VJI), artera carotidă (C) și nervii cranieni (vârful săgeții). Rețineți că nervii cranieni nu pot fi vizualizați individual și sunt arătați ca având densitate focală a țesuturilor moi posterioară și ușor laterală față de artera carotidă. Sunt indicate și marginile parotide (P) și spațiile parafaringiene (SPP).

Acestea reprezintă 2 până la 5% din leziunile neuroblastice. Există trei subgrupuri histologice: neuroblastom, ganglioneuroblastom și ganglioneurom, dintre care neuroblastomul este modalitatea cea mai puțin diferențiată și cea mai malignă. O caracteristică clinică utilă poate fi prezența sindromului Horner (Fig. 3-74).

Spațiul retrofaringian

Acesta constituie un spațiu potențial între straturile mijlociu și

profund ale fasciei cervicale profunde, care se extinde de la baza craniului până la nivelul T4 (Fig. 3-75). Anatomic, un pli al fasciei cervicale profunde separă spațiul retrofaringian de spațiul potențial mai posterior, cunoscut sub numele de „spațiu periculos”, care se extinde mai caudal în mediastin și oferă un canal către acest spațiu pentru fenomene patologice, cel mai important, infecția. Cu toate acestea, din motive practice, spațiile retrofaringiene și cele periculoase sunt imposibil de distinse în studiile imagistice ale gâtului și ambele sunt incluse în descrierea spațiului retrofaringian. Acest spațiu este delimitat anterior de spațiul mucosal faringian, lateral de spațiul carotidian și posterior de spațiile periculoase și prevertebrale. Singurele componente semnificative ale acestui spațiu sunt grăsimea și ganglionii limfatici. Prin urmare, spațiul retrofaringian este afectat de răspândirea directă a unei tumori sau infecții sau de răspândirea la ganglionii limfatici retrofaringieni. Extensia tumorii dincolo de limitele unui ganglion limfatic retrofaringian poate duce la invazia bazei craniului și la disfuncția nervului cranian inferior, în timp ce răspândirea unei infecții dincolo de capsula ganglionului limfatic poate declanșa formarea unui abces retrofaringian.

Ganglionii limfatici retrofaringieni laterali sunt prezenți la nivelul nazofaringelui și în regiunea superioară a orofaringelui și sunt clar vizibili la RMN chiar și atunci când nu sunt patologici (Fig. 3-76). Ganglionii limfatici retrofaringieni mediali sunt prezenți de la nazofaringe până la hipofaringe, dar nu se găsesc ganglioni limfatici retrofaringieni sub nivelul osului hioid. Ganglionii limfatici retrofaringieni sunt de obicei oarecum proeminenți la copii și scad treptat în dimensiuni. La adulți, ganglionii limfatici retrofaringieni normali au o dimensiune pe ax scurt mai mică de 6 mm.

A. INFECȚIE PIOGENĂ

Ganglionii limfatici retrofaringieni sunt frecvent afectați în infecțiile asociate cu faringita la copii și infecțiile vertebrale la adulți. Odată cu infecția inițială, ganglionii limfatici cresc în dimensiune și pot supura în timp. Pe măsură ce infecția progresează,

Tabelul 3-8. Leziuni ale spațiului carotidian.

Vascular	Inflamatorii și infecțioși;	Neoplazice	
		Benign	Malign
Tromboza venei jugulare interne	Abces	! Paragangliom	! Neuroblastom
Tromboza arterei carotide		Schwannom	! Limfomul non-Hodgkin
Anevrismul sau pseudoanevrismul arterei carotide		Meningiom (din fosa posterioară prin foramenul jugular)	Extensia directă a carcinomului scuamos la nivelul mucoasei Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici

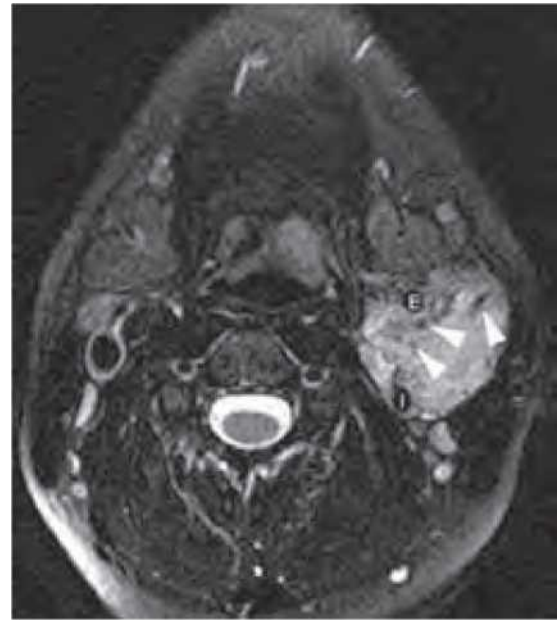
**A****B****C**

Figura 3-70. A. Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă o masă de țesut moale care ia naștere la nivelul bifurcației carotidei (B) și deplasează posterior artera carotidă internă (vârfuri de săgeți) și anterior artera carotidă externă (săgeată). **B.** Masa este ușor luminoasă pe o imagine axială T2 ponderată cu saturație de grăsime prin spin-echo și prezintă, de asemenea, vase proeminente (vârfuri de săgeți). Artera carotidă internă (I) este deplasată posterior, iar artera carotidă externă (E) este deplasată anterior. **C.** Post-gadoliniu, masa prezintă o amplificare intensă, omogenă. Aceste constatări sunt clasice pentru o tumoră a corpului carotidian.

În cazurile de infecție, grăsimea retrofaringiană devine edematoasă din cauza celulitei retrofaringiene, iar dacă capsula ganglionilor limfatici se rup, se dezvoltă un abces retrofaringian (Fig. 3-77). O tomografie computerizată trebuie efectuată dacă abcesul este îngrijorător, deoarece pacienții necesită aproape întotdeauna drenaj chirurgical și antibiotice intravenoase. În unele cazuri, spațiul retrofaringian se poate umple pur și simplu cu lichid neinfecțat (edem retrofaringian) din cauza obstrucției limfatice jugulare sau venoase, după radioterapie sau fenomene inflamatorii neinfecțioase; prin urmare, este important să se facă distincția între edeme și o infecție retrofaringiană, deoarece aceasta influențează gestionarea pacientului.

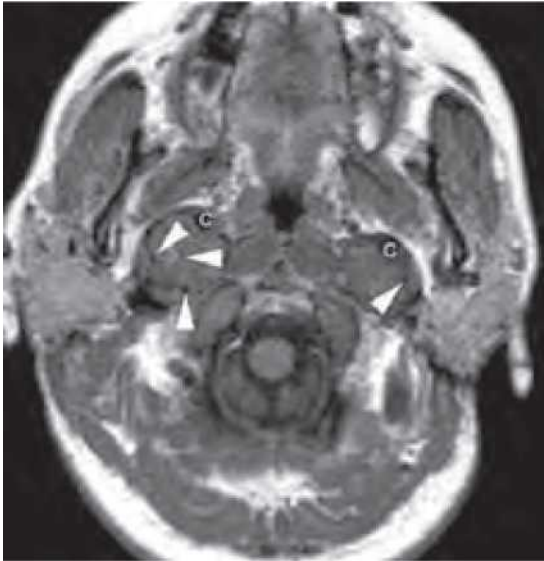


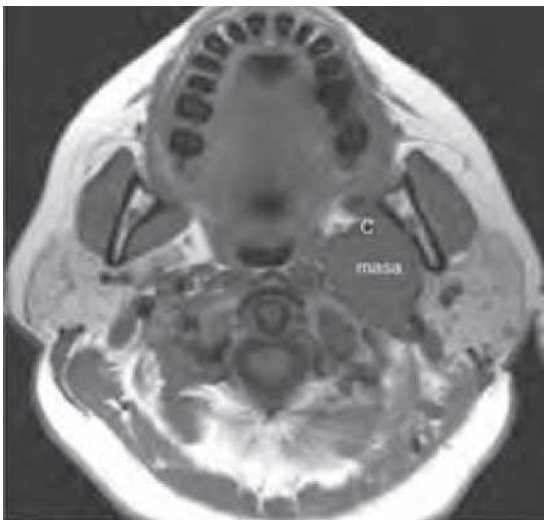
Figura 3-71. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con tumores del glomus vagal bilateral que muestra masas de tejido blando redondas y bien circunscritas que desplazan las arterias carótidas internas (C) hacia delante. Se observan señales de vacío vascular prominentes (puntas de flecha) dentro de ambas lesiones.

B. NEOPLASME

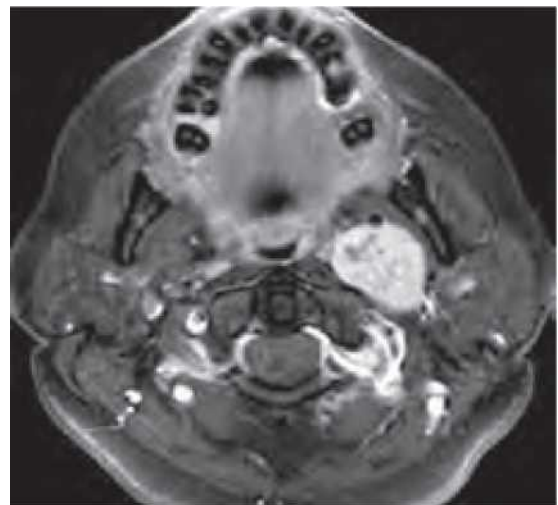
Metastazele ganglionilor limfatici retrofaringieni sunt cel mai frecvent observate în cazul carcinomului nazofaringian și al carcinomului scuamos al peretelui orofaringian posterior și al hipofaringelui. Limfomul non-Hodgkin cu inel Waldeyer provoacă, de asemenea, frecvent creșterea neoplazică a ganglionilor limfatici retrofaringieni. Spațiul retrofaringian poate fi, de asemenea, implicat prin extensia directă a unei tumori primare care provine din spațiul mucosal faringian, artera carotidă, spațiul perivertebral sau coloana vertebrală.

Spațiul perivertebral

Spațiul care înconjoară coloana vertebrală a fost în general denumit spațiu prevertebral, dar s-a argumentat în favoarea adoptării termenului mai puțin redundant de spațiu perivertebral. În cadrul acestui spațiu, înconjurat și definit de stratul profund al fasciei cervicale profunde, pot fi recunoscute două regiuni: porțiunile prevertebrală și paravertebrală ale spațiului perivertebral. Prima este definită de stratul profund al fasciei cervicale profunde, deoarece se arcuiește de la un proces transversal la cel contralateral anterior corpului vertebral, învelind mușchii prevertebrali, precum și artera și vena vertebrală, și



A



B

Figura 3-72. A. Imagine axială ponderată T1 care prezintă o masă omogenă, bine circumscrișă, care ia naștere din spațiul carotidian stâng, deplasând anterior artera carotidă internă stângă (C). Nu se observă vase în interiorul leziunii. **B.** După administrarea de gadoliniu, leziunea nu prezintă contrast intens. Unele zone mici fără contrast sunt mai susceptibile de a reprezenta zone mici de degenerescență chistică, deoarece golurile vasculare ar trebui să fie vizibile pe imaginea ponderată T1. Diagnosticul de schwannom a fost susținut și confirmat prin examen patologic.

Corpul vertebral. A doua (porțiunea paravertebrală) este definită de stratul profund al fasciei cervicale profunde, care se extinde posterior pe fiecare parte de la procesul transversal până la ligamentul nuchal pe linia mediană; prin urmare, include doar mușchii paravertebrali, elementele posterioare ale vertebrelor și grăsimea. Porțiunea prevertebrală a spațiului perivertebral este delimitată anterior de spațiile retrofaringian și periculos și anterolateral de spațiul carotidian. O masă în partea prevertebrală a spațiului perivertebral deplasează spațiul retrofaringian anterior; dacă leziunea este în principal a corpului vertebral, aceasta deplasează și mușchii prevertebrali anterior, confirmând localizarea sa în zona prevertebrală a spațiului perivertebral.

Spațiul perivertebral este cel mai frecvent afectat în episoadele infecțioase care își au originea în corpurile vertebrale și discurile intervertebrale (Fig. 3-79) și în neoplasmale coloanei vertebrale, cel mai frecvent în boli metastatice, dar și în tumori osoase primare și afecțiuni hematologice precum leucemia și mielomul (Fig. 3-80). Deoarece stratul profund al fasciei cervicale profunde este foarte dur și rezistent la penetrarea de către tumori și infecții, este neobișnuit ca afecțiunile spațiului retrofaringian să se extindă la spațiul perivertebral și invers.

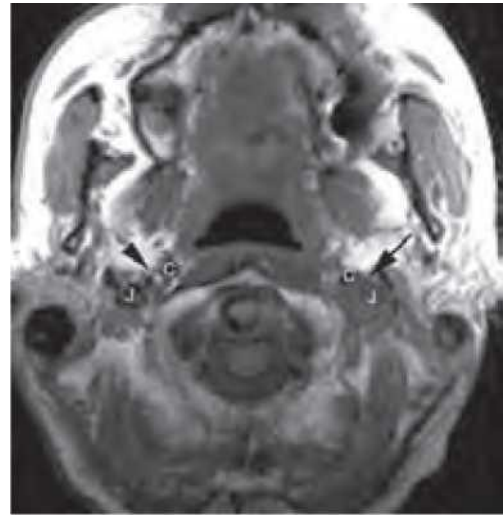
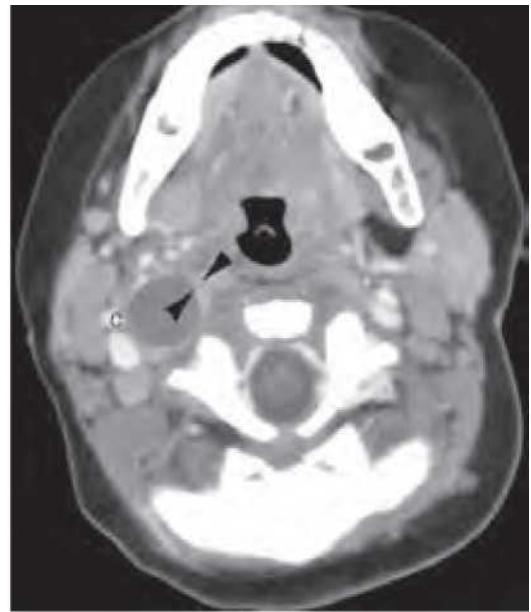
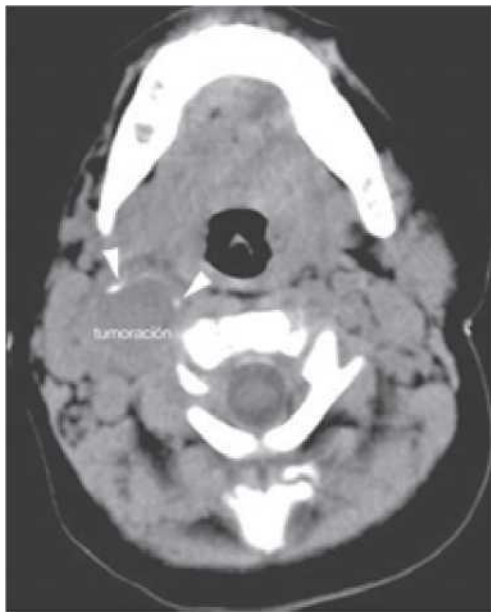


Figura 3-73. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con carcinoma de células escamosas recurrente y neuropatía craneal de inicio reciente que muestra tejido blando anormal (flecha negra) que infiltra el espacio carotídeo izquierdo, entre la arteria carótida interna (C) y la vena yugular trombosada (J). La grasa normal entre los vasos (punta de flecha) se observa en el lado contralateral. La aspiración con aguja fina confirmó carcinoma de células escamosas en la vaina carotídea.



B

Figura 3-74. A. Rastreo por tomografía computarizada (CT) sin medio de contraste del cuello en una niña de nueve meses de edad con una masa en el cuello y síndrome de Horner que muestra una lesión con densidad relativamente baja y calcificación periférica (puntas de flecha). **B.** Poscontraste, la tumoración se observa medial a la arteria carótida interna (C) en el espacio carotídeo derecho. La masa presenta intensidad de señal baja y posiblemente quística, pero con un poco de engrosamiento irregular en su pared (puntas de flecha negras). La aspiración con aguja fina confirmó neuroblastoma.



A



B

Figura 3-75. A. Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă o bandă hiperintensă de grăsime retrofaringiană în apropierea liniei mediane. **B.** Imagine axială ponderată T1 care prezintă grăsime în spațiul retrofaringian (RPS, vârfuri de săgeată), care se află chiar anterior mușchilor prevertebrați (longus colli [LC]).

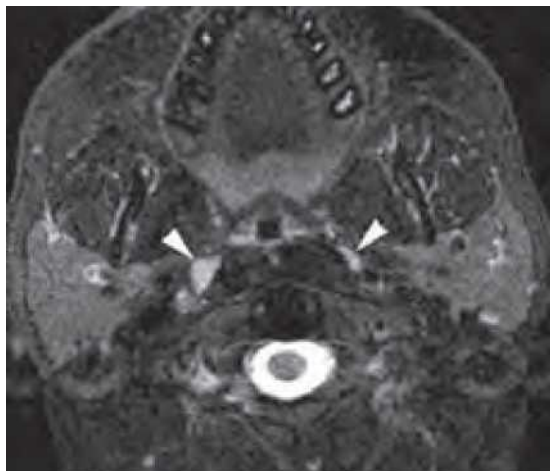


Figura 3-76. Ganglionii limfatici retrofaringieni laterali normali, fără mărire (vârfuri de săgeată), sunt bine vizibili în această imagine axială T2-ponderată prin secvență rapidă de spin-echo cu saturație a grăsimilor.

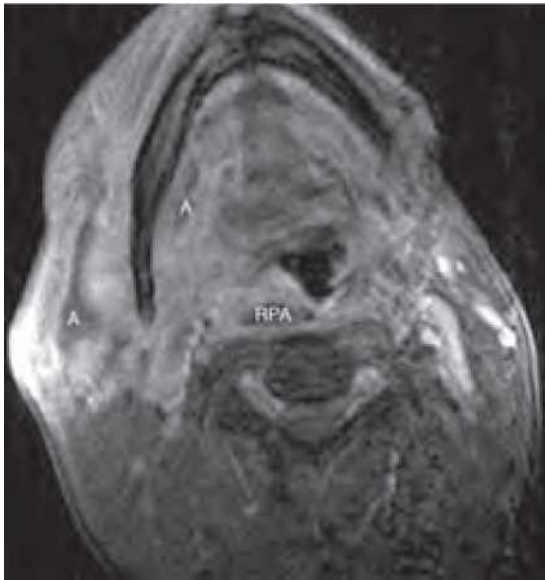
Spațiul cervical posterior

Acest spațiu are margini fasciale complexe și este definit atât de straturile superficiale, cât și de cele profunde ale fasciei cervicale profunde. Se extinde de la baza craniului până la claviculă, cuprinzând regiunile suprahioidiană și infrahioidiană, dar are un segment suprahioidian relativ mic. Este mărginit anterior de spațiul carotidian, medial de spațiul perivertebral și lateral de mușchiul sternocleidomastoidian și grăsimea subcutanată. Conținutul său suprahioidian include grăsimea, nervul cranian al XI-lea și ganglionii limfatici de gradul II și V. În majoritatea cazurilor, patologia din spațiul cervical posterior este legată de ganglionii limfatici (Fig. 3-81).

Babbel RW, Harnsberger HR. Spațiul parafaringian: cheia pentru deblocarea colului suprahioidian. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:444. [PMID: 2275807] (Recenzie a relațiilor anatomice importante ale acestui spațiu situat central.)

Chong VF, Fan YF. Recenzie ilustrată: radiologia spațiului carotidian. *Clin Radiol*. 1996;51:762. [PMID: 8937318] (Sunt ilustrate caracteristicile imagistice ale leziunilor spațiului carotidian.)

Davis WL, Harnsberger HR, Smoker WR, Watanabe AS. Spațiul retrofaringian: evaluarea anatomiei normale și a bolilor cu imagistică CT și RMN. *Radiology*. 1990; 174:59. [PMID: 2294573] (Această recenzie analizează spectrul leziunilor spațiului retrofaringian, caracteristicile imagistice care disting o leziune ca provenind din acest spațiu și dacă există o diferență între modelul radiografic al regiunilor suprahioidiene și infrahioidiene ale gâtului.)

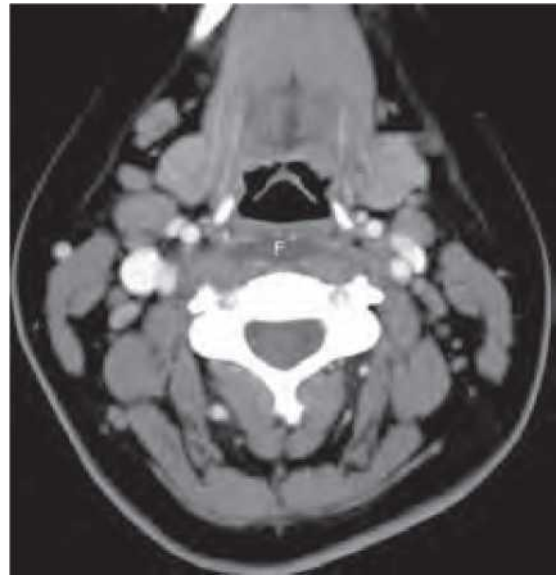


A

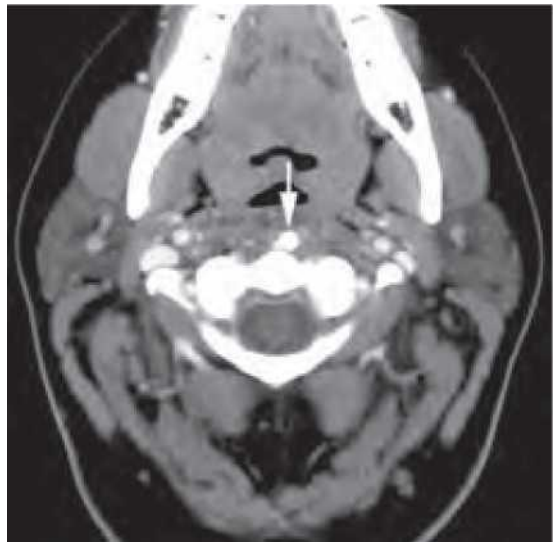


B.

Figura 3-77. A. Imagine axială T1, post-gadoliniu, saturată cu grăsimi, a unui bărbat tânăr cu diabet zaharat și infecție cervicală extinsă, care prezintă o creștere anormală a contrastului prin spațiul masticator drept, cavitatea bucală și spațiul parafaringian. Se observă zone focale de formare a abcesului (A), inclusiv spațiul retrofaringian (SPR). **B.** Imagine post-gadoliniu prin mediastinul superior, care prezintă extensia inferioară a procesului și un abces mediastinal mare (vârfuri de săgeți).



A



B.

Figura 3-78. A. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast a gâtului unei tinere cu torticolis, odinofagie, subfebrilă și o ușoară creștere a numărului de leucocite de cinci zile, care arată o acumulare de lichid (F) în spațiul retrofaringian. În jurul acumularii se observă câteva vase deplasate cu substanță de contrast, dar nu este prezentă contrastul periferic care ar putea fi așteptat în cazul unui abces retrofaringian. **B.** Imagine axială la un nivel mai cefalic care arată o calcificare neregulată anterior corpului vertebral C2, corespunzătoare tendinței calcificate a mușchiului longus coli. Acumularea de lichid observată în partea A reflectă exudatul retrofaringian concomitent.



Figura 3-79. Tomografie computerizată (CT) axială fără substanță de contrast a gâtului unui pacient cu discită și osteomielită vertebrală cervicală, care arată o acumulare de lichid prevertebral (F), care deplasează banda de grăsime retrofaringiană (*) anterior. Un abces prevertebral a fost drenat prin abord transcervical.



Figura 3-80. Tomografie computerizată (CT) axială a gâtului cu substanță de contrast, care arată o tumoră mare de țesut moale (vârful de săgeți) care ia naștere din masa laterală dreaptă a corpului vertebral C1 și o distruge. Tumora înconjoară artera vertebrală dreaptă (săgeată albă mică) și deplasează anterior mușchiul prevertebral drept și grăsimea retrofaringiană. Studiul anatomopatologic a evidențiat un

plasmocitom.

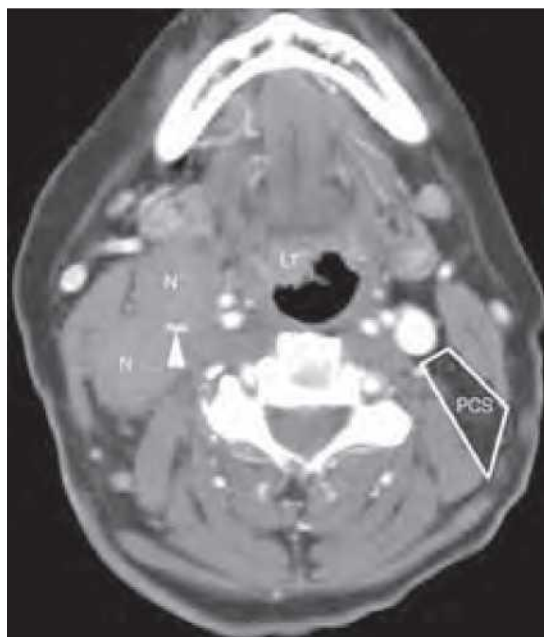


Figura 3-81. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast a gâtului unui pacient cu limfom și ganglioni limfatici cervicali multipli măriți (N) în regiunea dreaptă a gâtului. Amigdala linguală dreaptă (LT) este, de asemenea, proeminentă. Vena jugulară internă dreaptă (vârful săgeții) este sever comprimată. Spațiul cervical posterior (SCP) este delimitat în stânga.

Davis WL, Harnsberger HR. CT și RMN ale spațiului perivertebral normal și bolnav. *Neuroradiology*. 1995;37:388. [PMID: 7477840] (Analiza retrospectivă a pacienților cu leziuni în spațiul perivertebral pentru a identifica caracteristicile imagistice care disting o leziune ca provenind din acest spațiu și pentru a defini spectrul de boli care apar în acesta.)

Moukheiber AK, Nicollas R, Roman S, Coze C, Triglia JM. Tumori neuroblastice pediatrice primare ale gâtului. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;60:155. [PMID: 11518594] (Revizuire a aspectelor clinice, imagistice și de tratament legate de tumorile neuroblastice cervicale pediatrice.)

Mukherji SK, Castillo M. O abordare simplificată a spațiilor gâtului suprahioidian. *Radiol Clin North Am*. 1998;36:761. [PMID: 9747188] (Acest articol prezintă o abordare simplificată a diferitelor spații ale regiunii suprahioidiene a gâtului și a componentelor lor anatomice. Fiecare spațiu este analizat separat și însoțit de un tabel care prezintă un diagnostic diferențial bazat în principal pe conținutul anatomic normal al spațiului.)

Pollei SR, Harnsberger HR. Evaluarea radiologică a spațiului parotidian. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:486. [PMID: 2275810] (Revizuire a anatomiei radiologice și a aspectului afecțiunilor spațiului parotidian.)

Tart RP, Kotzur IM, Mancuso AA, Glantz MS, Mukherji SK. Imagistica CT și RMN a spațiului bucal și a maselor din spațiul bucal. *Radiographics*. 1995;15:531. [PMID: 7624561] (Revizuire a anatomiei și patologiei imagistice a spațiului bucal.)

Tryhus MR, Smoker WR, Harnsberger HR. Spațiul masticator normal și bolnav. *Semin Ultrasound CT MR*. 1990;11:476. [PMID: 2275809] (Revizuire a anatomiei și

patologiei radiologice a spațiului masticator.)

2. Regiunea infrahioidiană a gâtului

Ca și în regiunea suprahioidiană, zona infrahioidiană a gâtului este împărțită în mai multe spații de către cele trei straturi ale fasciei cervicale profunde. Acestea sunt ilustrate în Figura 3-82. Există cinci spații principale în regiunea infrahioidiană, dintre care patru traversează și regiunea suprahioidiană, iar segmentele lor suprahioidiene au fost deja descrise: spațiile carotidian, retrofaringian, perivertebral și cervical posterior. Doar spațiul visceral este specific regiunii infrahioidiene.

Spațiul visceral

Spațiul visceral se extinde de la osul hioid până la mediastin, iar circumferința sa este definită de stratul mijlociu al fasciei cervicale profunde. Acest spațiu complex conține glandele tiroidă și paratiroidă, laringele și traheea, hipofaringele și esofagul, nervii laringieni recurenți și ganglionii limfatici viscerali (gradul VI).

Spațiul carotidian infrahioidian

Aceasta include artera carotidă comună, vena jugulară internă, nervul vag și lanțul simpatic. Ganglionii limfatici de gradul III și IV sunt asociați imediat cu spațiul carotidian infrahioidian, deși nu sunt situați în limitele sale fasciale. Spațiul carotidian infrahioidian este adiacent spațiului visceral anteromedial, spațiului perivertebral posteromedial și spațiului cervical posterior posterolateral.

Spațiul cervical infrahioidian posterior

Ca și în regiunea suprahioidiană, regiunea infrahioidiană cervicală posterioară are limite fasciale complexe derivate din straturile superficiale și profunde ale fasciei cervicale profunde, precum și din suprafața posterioară a tecii carotide. Conține în principal grăsime și ganglioni limfatici, dar și trunchiurile plexului brahial traversează spațiul cervical posterior. Acest spațiu este frecvent afectat în afecțiunile ganglionilor limfatici.

Spațiul retrofaringian infrahioidian

Singura diferență semnificativă dintre spațiile retrofaringiene suprahioidiene și infrahioidiene este că infrahioidul conține doar grăsime, în timp ce suprahioidul conține și ganglioni limfatici. Prin urmare, nu există aproape nicio boală.



Figura 3-82. Spațiile majore ale regiunii infrahioidiene a gâtului. Spațiul visceral (VS; săgeți negre), spațiul retrofaringian (RPS), spațiul perivertebral cu compartimente prevertebrale (PVS) și paraspinale (PSS) și spațiul cervical posterior (PCS). De asemenea, sunt indicate cele două spații minore, spațiul cervical anterior (ACS) și spațiul superficial (SS), umplute cu grăsime. (Modificat și împrumutat cu permisiunea lui Smoker WR, Harnsberger HR.) Diagnosticul diferențial al leziunilor capului și gâtului în funcție de spațiul lor de origine. 2. Porțiunea infrahioidiană a gâtului. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:155.)

Leziuni primare ale spațiului retrofaringian infrahioidian, cu excepția ocazională a lipomului. Entitățile patologice din spațiul retrofaringian, fie ele inflamatorii, infecțioase sau neoplazice, accesează acest spațiu prin extensie directă din spațiile adiacente prin limitele fasciale sau prin extensia inferioară a unei afecțiuni centrate în spațiul retrofaringian suprahioidian.

Spațiul perivertebral infrahioidian

Spațiul perivertebral infrahioidian are, de asemenea, două zone distincte: porțiunile prevertebrală și paravertebrală ale spațiului perivertebral, ambele fiind învelite de stratul profund al fasciei cervicale profunde. În regiunea infrahioidiană cervicală, pe lângă mușchii prevertebrale și vasele vertebrale, porțiunea prevertebrală a spațiului perivertebral conține nervul frenic, mușchii scaleni și rădăcinile plexului brahial. Aceste din urmă rădăcini perforează stratul profund al fasciei cervicale profunde în drumul lor spre spațiul cervical posterior.

Babbal RW, Smoker WR, Harnsberger HR. Spațiul visceral: spațiul infrahioidian unic. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:204. [PMID: 1892686] (Recapitulare a anatomiei și patologiei spațiului visceral.)

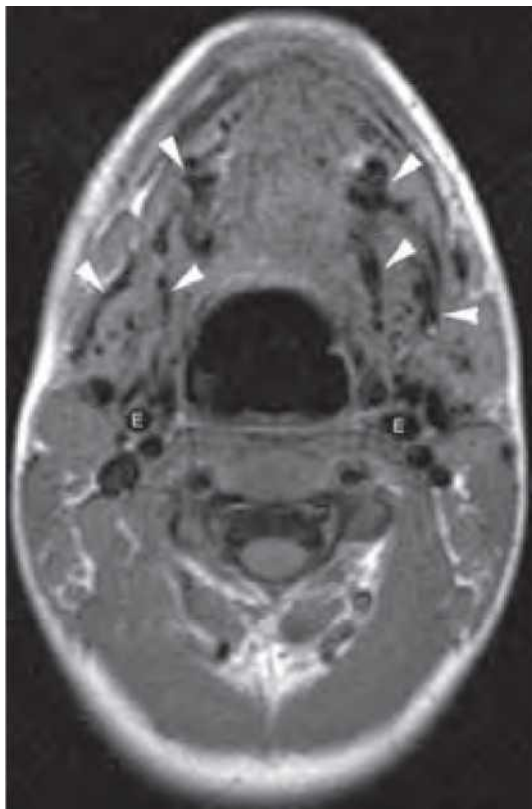


Figura 3-83. Imagine axială ponderată T1 a unei fetițe de șase ani cu o malformație vasculară submentonieră, care prezintă o mărire marcată a arterelor carotide externe (E) bilateral, precum și multiple semnale vasculare (vârfuri de săgeată) prin spațiile submandibulare și sublinguale bilaterale. Nu s-a observat nicio masă de țesut moale asociată, iar angiografia (neprezentată) a confirmat o malformație arteriovenoasă extinsă.

Fruin ME, Smoker WR, Harnsberger HR. Spațiul carotidian al gâtului infrahioidian. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:224. [PMID: 1892687] (Recapitulare a anatomiei și patologiei spațiului carotidian infrahioidian.)
 Shah RR, Lewin JS. Imagistica gâtului infrahioidian. *Neuroimaging Clin N Am*. 1998;8:219. [PMID: 9449762] (Revizuire a anatomiei și patologiei complexe a regiunii infrahioidiene a gâtului cu tehnici imagistice actualizate.)
 Smoker WR. Anatomia normală a gâtului infrahioidian: o prezentare generală. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:192. [PMID: 1892685] (Recenzie a anatomiei și patologiei complexe a regiunii infrahioidiene a gâtului.)

3. Tumori transspațiale

Unele boli afectează în mod clasic spații multiple și pot fi considerate într-un grup unic de tulburări multispațiale sau „transspațiale”. Acestea sunt leziuni ale structurilor care în mod normal trec dintr-un spațiu în altul, cum ar fi vasele de sânge, limfaticile și nervii. Deși infecțiile agresive sau neoplasmale pot traversa și limitele spațiale, ele o fac datorită naturii lor distructive, mai degrabă decât ca o consecință a țesutului lor de

origine. Entitățile patologice care se prezintă în mod obișnuit ca anomalii transspațiale includ hemangioame capilare, malformații vasculare (venoase sau arteriovenoase), malformații limfatice și neurofibroame plexiforme. Acestea din urmă sunt aproape întotdeauna observate la pacienții cu neurofibromatoză de tip I.

Leziunile vasculare ale țesuturilor moi ale capului și gâtului se împart în două categorii: hemangioame și malformații vasculare. Termenul de *hemangiom* ar trebui limitat la leziunile vasculare din copilărie, care cresc rapid în copilăria timpurie și apoi suferă înlocuire a grăsimii și involuție în timpul adolescenței. Malformațiile vasculare rezultă din morfogeneza anormală a vaselor de sânge sau limfatice și sunt clasificate în funcție de tipul predominant de vas implicat (adică malformații capilare, venoase, limfatice sau arteriovenoase). Hemangioamele au aproape întotdeauna o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1, sunt luminoase pe imaginile ponderate T2 și prezintă o intensificare post-gadolinu (vezi Fig. 3-54, hemangiom parotidian). Semnalele de vid vascular pot fi observate în cadrul leziunilor mai mari, iar arterele care alimentează celulele pot fi mărite. La involuție, hemangioamele pot prezenta un semnal destul de ridicat pe imaginile ponderate T1 din cauza înlocuirii grăsimii. La persoanele cu hemangioame faciale mari, segmentare, de tip placă, trebuie luat în considerare sindromul PHACE. PHACE este un acronim creat pentru a descrie un sindrom neurocutanat cu următoarele caracteristici: malformații ale fosei posterioare, hemangioame faciale mari, anomalii arteriale și cardiace, coarctare de aortă și anomalii oculare. Copiii cu risc trebuie supuși unor evaluări oftalmologice, cardiace și neurologice atente. Malformațiile venoase au caracteristici de semnal similare, dar în majoritatea cazurilor sunt multilobulate și conțin lacune venoase pe lângă calcificări rotunjite (fleboliți) (vezi Fig. 3-66, malformație venoasă a spațiului bucal). Malformațiile venoase nu sunt leziuni cu flux crescut și nu prezintă creșterea vaselor de alimentare sau semne de golire vasculară internă. Malformațiile limfatice sunt descrise mai târziu în secțiunea Tumori chistice ale gâtului. Malformațiile arteriovenoase au semne de golire vasculară serpiginosă și nu au o masă dominantă (Fig. 3-83).

Baker LL, Dillon WP, Hieshima GB, Dowd CF, Frieden IJ. Hemangioame și malformații vasculare ale capului și gâtului: caracterizare RMN. *Am J Neuroradiol*. 1993; 14:307. [PMID: 8456703] (Caracterizează aspectul RMN al hemangioamelor infantile comune, precum și al malformațiilor vasculare cu flux înalt și scăzut ale capului și gâtului.)

Merry DW, Dowd CF, Barkovich AJ, Frieden IJ. Múltiplele fațete ale sindromului PHACE. *JPediatr*. 2001;139:117. [PMID: 11445804] (Revizuire a spectrului de anomalii întâlnite în sindromul PHACE).

Mulliken JB, Glowacki J. Hemangioame și malformații vasculare la sugari și copii: o clasificare bazată pe caracteristicile endoteliale. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69:412. [PMID: 7063565] (Un articol clasic care clarifică clasificarea hemangioamelor în comparație cu malformațiile vasculare. O analiză orientată spre celule care oferă o clasificare utilă a leziunilor vasculare la sugari și copii și servește drept ghid pentru diagnosticarea, tratamentul și cercetările ulterioare ale acestora.)

Vogelzang P, Harnsberger HR, Smoker WR. Boli multispațiale și transspațiale ale capului și gâtului extracranian. *Semin Ultrasound CT MR*. 1991;12:274. [PMID: 1892690] (Revizuire a imagisticii și diagnosticului diferențial al afecțiunilor multispațiale ale capului și gâtului.)

4. Tiroida și paratiroida

Tiroida

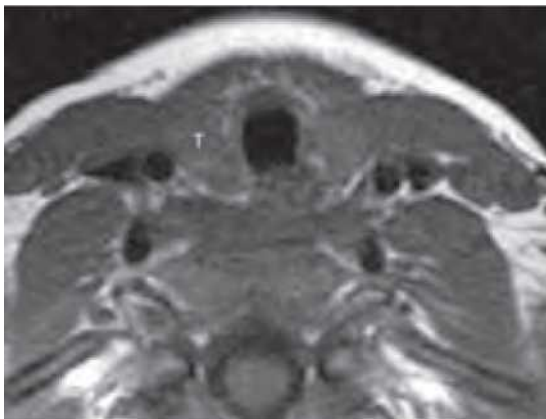
Glanda tiroidă este formată dintr-un lob drept și unul stâng, conectați pe linia mediană printr-un istm subțire. Este frecvent prezent un lob piramidal, care se proiectează în sus din istm și, în unele cazuri, este conectat la osul hioid printr-o bandă fibroasă sau musculară. Tiroida este un organ bogat vascularizat, irigată în principal de arterele tiroide superioare și inferioare, prima fiind o ramură a arterei carotide externe, iar cea de-a doua o ramură a trunchiului tirocervical. Datorită concentrației sale ridicate de iod, glanda tiroidă este intrinsec densă la tomografia computerizată fără substanță de contrast (Fig. 3-84). După utilizarea unui mediu de contrast iodat sau a gadoliniului, glanda tiroidă normală prezintă o contrastare omogenă (Fig. 3-85).

Leziunile tiroidiene nespecifice incidentale, cum ar fi chisturile sau adenoamele, sunt frecvent observate.



Figura 3-84. Tomografie computerizată (CT) axială fără substanță de contrast a gâtului, care arată o densitate intrinsecă mare în glanda tiroidă (T). De asemenea, se observă esofagul (E), traheea (Tr), artera carotidă comună (C), vena jugulară internă (J) și mușchiul sternocleidomastoidian (SCM).

Studiile imagistice transversale sunt utilizate pentru a evalua extinderea unei mase tiroidiene. Evaluarea primară a unei mase tiroidiene se efectuează de obicei cu ecografie și scanări de medicină nucleară, în timp ce scanările CT sau RMN sunt rezervate pentru evaluarea extinderii afecțiunii și examinarea restului gâtului. Dacă există îngrijorări cu privire la un posibil carcinom tiroidian, atunci evaluarea imagistică transversală trebuie efectuată cu o tomografie computerizată fără substanță de contrast sau, în mod ideal, cu un RMN cu gadoliniu. Deoarece glanda tiroidă concentrează iod, bolusul de substanță de contrast iodată administrat în timpul unei scanări CT a gâtului poate dura



A



B

Figura 3-85. Imagene axială ponderată în T1 a gâtului înainte (A) și după (B) de administrarea de gadolinio care arată un reforțament homogen al glandei tiroide (T) după aplicarea contrastului.

câteva luni pentru a fi eliminat din sistemul pacientului și poate întârzia tratamentul cu iod radioactiv cu cel puțin șase luni.

A. LEZIUNI BENIGNE ALE TIROIDEI

Leziunile benigne ale tiroidei includ gușa, chistul coloid și adenomul. Gușa apare pe tomografia computerizată sau RMN ca o mărire difuză sau multinodulară a glandei, frecvent cu zone de densitate eterogenă pe tomografia computerizată și intensitate pe RMN. Creșterea glandulară semnificativă poate provoca deplasarea și compresia structurilor vitale, cum ar fi traheea (Fig. 3-86). Un chist coloid este o leziune chistică bine circumscrisă, care poate apărea luminoasă pe imagistica ponderată T1 cu pregadoliniu, datorită conținutului său ridicat de proteine sau hemoragic. Un adenom tiroidian este o masă aproape întotdeauna bine circumscrisă, care poate conține zone de calcificare, hemoragie sau degenerare chistică; adenoamele sunt imposibil de distins de carcinoamele tiroidiene de grad scăzut în studiile imagistice fără context.

B. CARCINOMUL TIROIDIAN

Acest cancer are mai multe subtipuri patologice care aproape niciodată nu pot fi distinse unele de altele în studiile imagistice (Fig. 3-87). Carcinoamele mai puțin agresive se prezintă frecvent ca mase bine circumscrise, în timp ce leziunile mai agresive, cum ar fi carcinoamele anaplastice, sunt extrem de invazive și distructive pentru țesuturile adiacente. Este demn de remarcat faptul că metastazele ganglionare limfatice din carcinomul tiroidian pot apărea chistice, iar cancerul tiroidian metastatic ar trebui inclus în diagnosticul diferențial al unei mase cervicale chistice. Deoarece aceste metastaze ganglionare limfatice pot fi hemoragice din cauza naturii extrem de vasculare a cancerului tiroidian sau extrem de proteice din cauza conținutului lor de tiroglobulină, ele pot prezenta, de asemenea, o intensitate ridicată a semnalului în imagistica ponderată T1 pre-gadoliniu (Fig. 3-88). Acest aspect sugerează puternic cancerul tiroidian metastatic.

Paratiroidă

Glandele paratiroide sunt corpuri ovoide, de aproximativ 6 mm lungime, strâns asociate cu marginea posterioară a glandei tiroide și închise în capsula sa fascială. De obicei, există două glande paratiroide superioare și două inferioare, dar în unele cazuri, o glandă paratiroidă poate fi găsită caudal față de glanda tiroidă, asociată cu venele tiroidiene inferioare sau chiar în mediastinul superior. Bolile paratiroidiene sunt aproape întotdeauna evaluate cu ecografie și scanări de medicină nucleară (sestamibi). În majoritatea cazurilor, glandele normale nu sunt identificate la CT sau RMN și sunt observate doar atunci când sunt mărite patologic, ca în cazul unui adenom paratiroidian. O glandă mărită patologic poate părea foarte asemănătoare cu un ganglion limfatic la CT, dar la RMN, un adenom paratiroidian prezintă o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2, o caracteristică utilă.

Loevner LA. Imagistica glandei tiroide. *Semin Ultrasound CT MR*. 1996;17:539.

[PMID: 9023867] (O discuție despre embriologie, anatomie și fiziologie a tiroidei; o trecere în revistă a afecțiunilor congenitale, autoimune, inflamatorii, metabolice și neoplazice; și o analiză a utilității diagnostice a diferitelor modalități de imagistică radiografică.)

Loevner LA. Imagistica glandelor paratiroide. *Semin Ultrasound CT MR*. 1996;17:563.

[PMID: 9023868] (Sunt analizate embriologia, anatomia și fiziologia glandelor paratiroide; se discută utilitatea diagnostică a diferitelor modalități de imagistică radiografică, în special a celor relevante pentru evaluarea hiperparatiroidismului primar.)

Yousem DM, Huang T, Loevner LA, Langlotz CP. Impactul clinic și economic al leziunilor tiroidiene incidentale descoperite prin CT și RMN. *Am J Neuroradiol* 1997;18:1423. [PMID: 9296181] (Leziunile tiroidiene incidentale sunt frecvent prezente și pot fi observate pe imagini transversale ale gâtului pacienților examinați din alte motive. Costul analizei amânunțite a acestor leziuni și prevalența lor ridicată în populație impun o analiză a strategiilor de tratament adecvate.)

5. Tumori chistice ale gâtului

Identificarea unei mase cervicale ca chist prezintă un diagnostic diferențial limitat și permite adesea rezumarea considerațiilor diferențiale într-o listă cu una sau mai multe entități patologice, atunci când se iau în considerare caracteristicile clinice, CT sau RMN specifice. O listă cu cele mai frecvente mase chistice cervicale este prezentată în Tabelul 3-9. Pentru a fi luată în considerare în acest diagnostic diferențial, o masă trebuie să aibă densitate sau intensitate a fluidului și să nu aibă contrast. Masa trebuie să aibă o margine subțire și regulată, deși o infecție anterioară poate provoca îngroșarea peretelui. Este important de reținut că hemoragia din interiorul chistului sau un conținut ridicat de proteine pot afecta densitatea sau intensitatea acestuia. Unele leziuni care pot să nu fie cu adevărat chistice pot imita o masă chistică cervicală din cauza lipsei contrastului central; important, tromboza unei vene jugulare, un anevrism sau pseudoaneurism sau o masă necrotică fără contrast central.

Patologie

A. CHISTURI BRANHIALE

Al doilea aparat branchial reprezintă 95% din toate anomaliile fisurii branchiale. La scanările CT sau RMN se observă o masă chistică uniloculară care deplasează glanda submandibulară anteromedial și mușchiul sternocleidomastoidian posterolateral (Fig. 3-89). În unele cazuri, se poate identifica un tulpină situată între arterele carotide interne și externe și, rareori, un spațiu care drenează în fosa amigdaliană. De asemenea, se poate identifica un spațiu sinusal sau o fistulă care se extinde în gât pentru a drena chiar sub claviculă (Fig. 3-90). Dacă a apărut anterior o infecție, peretele chistului poate fi îngroșat și întărit. Dacă infecția este activă, pot exista și modificări inflamatorii în țesuturile moi adiacente.

B. CHISTURI ALE CANALULUI TIREOGLOS

În timpul embriogenezei, primordiul tiroidian coboară de la nivelul foramen cecum de la baza limbii până la poziția sa normală în regiunea infrahioidiană a gâtului. Elementele tiroidiene pot rămâne oriunde de-a lungul acestui traiectul (canalul tireoglos) și pot da naștere la chisturi, fistule sau noduli solizi de țesut tiroidian. Chisturile canalului tireoglos sunt de

obicei situate în sau chiar sub osul hioid, caz în care se observă o masă.



Figura 3-86. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast a gâtului unei femei în vârstă cu o masă cervicală cu creșteri lentă, care prezintă mărirea glandei tiroide cu contrast heterogen (vârfuri de săgeți). Cu toate acestea, se menține o margine netedă și nu există dovezi de invazie a structurilor adiacente. Nu sunt identificați ganglioni limfatici anormali. Structurile adiacente sunt deplasate și comprimate de această masă mare, în special traheea (Tr), esofagul (E) și vasele carotidiene (C) și jugulare (J). Patologia chirurgicală a confirmat gușa difuză.

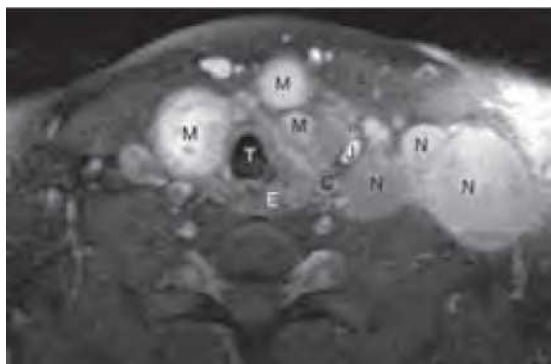


Figura 3-87. Imagine axială ponderată T1, saturată cu grăsimi, post-gadoliniiu, care prezintă multiple mase lobulate, cu contrast (M) în glanda tiroidă și tumori ale ganglionilor limfatici (N) lateral de artera carotidă (C) și vena jugulară (J). Nu se observă invazie a traheei (T) sau esofagului (E). Punctul-punct cu ac fin a confirmat carcinomul papilar tiroidian cu metastaze multiple la ganglionii limfatici.



Figura 3-88. Imagine axială ponderată T1 a unei tinere care prezintă un ganglion limfatic stâng de grad IIA mare (vârfuri de săgeți), arătând că ganglionul este intrinsec luminos. Comparăți cu intensitatea semnalului intermediar normal din dreapta (N). Punctajul cu ac fin a confirmat carcinomul papilar tiroidian metastatic. Sunt prezentate și artera carotidă (C) și vena jugulară (J).

Cuadro3-9. Lesiones quísticas del cuello.

		Neoplásicas i			
Congénitas y del desarrollo 1	Inflamatorias e infecciosas 1	Benignas 1	Malignas	1	Otras
Quiste de hendidura branquial	Ránula	1 Schwannoma 1 quístico	Metástasis ganglionares 1 quísticas	1	Quiste sacular
Quiste de conducto tirogloso	Linfadenopatía necrótica	1	Carcinoma tiroideo quístico	1	1
Malformación linfática	Absceso	1			
Epidermoide o dermoide					
Quiste de intestino anterior					

Chistic pe linia mediană sau paramediană încorporat în mușchii infrahioidieni (Fig. 3-91). În mod clasic, nu se observă nicio creștere asociată decât dacă a apărut o infecție anterioară sau activă. În unele cazuri, carcinomul poate apărea într-un chist al canalului tiroglos; indiciile în acest sens includ prezența calcificării sau a componentelor tisulare solide.

C. MALFORMAȚII LIMFATICE

Malformațiile limfatice, cunoscute și sub denumirea de limfangioame sau higroame chistice, rezultă din dezvoltarea

Drenajul limfatic inadecvat și incapacitatea acestor vase anormale de a comunica cu canalele normale de drenaj limfatic au ca rezultat o masă umplută cu lichid, caracteristic multilobulată sau multiloculată. Malformația limfatică poate afecta mai multe spații, dar cel mai frecvent implică spațiul cervical posterior. Aceste leziuni au densitate scăzută la tomografia computerizată, dar prezintă adesea o intensitate a semnalului eterogenă la secvențele de contrast.



Figura 3-89. Tomografie computerizată (CT) axială a gâtului cu substanță de contrast, care arată o masă chistică uniloculară (BCC) bine circumscrișă între glanda submandibulară (SMG) și mușchiul sternocleidomastoidian (SCM), anterolaterală față de spațiul carotidian. Acest aspect este caracteristic unui al doilea chist al fisurii branhiale.

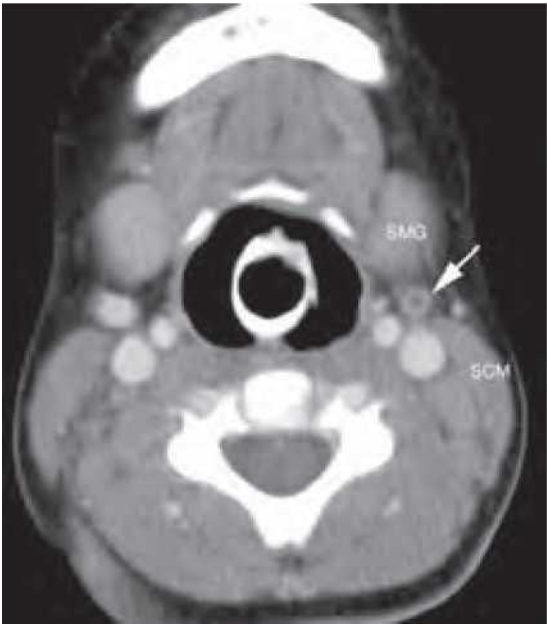


Figura 3-90. Tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast la o fetiță de 14 luni cu roșeață și edem recurent în regiunea gâtului stâng, precum și fosa de drenaj deasupra claviculei stângi. O structură tubulară cu contrast periferic (săgeată) poate fi urmărită de la regiunea gâtului superior până la claviculă, reprezentând un tract sinusal al celui de-al doilea aparat branhiar. Observați locația sa între glanda submandibulară (SMG) și mușchiul sternocleidomastoidian (SCM).

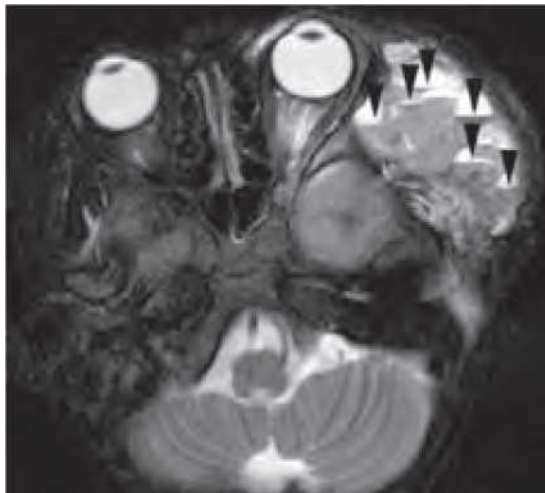


Figura 3-91. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) reforzado con contraste de un varón joven con edema de la región anterior derecha del cuello que muestra una masa quística bien circunscrita adyacente a la lámina tiroidea derecha, embebida en los músculos infrahioides, los cuales están desplazados alrededor de la periferia de la lesión (puntas de flecha). La resección quirúrgica confirmó un quiste de conducto tirogloso.

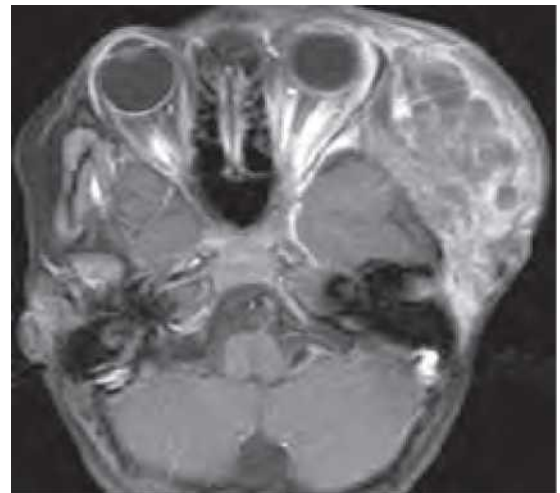
Imaginile RMN ponderate T1 și T2 sunt utilizate datorită conținutului lor variabil de proteine și a predispoziției lor la hemoragie. De fapt, nivelurile fluide-fluide datorate hemoragiei sunt caracteristice malformațiilor limfatice (Fig. 3-92). Malformațiile limfatice nu se intensifică după administrarea de substanță de contrast, deși septurile fibroase care separă spațiile umplute cu lichid se pot intensifica, iar leziunea poate prezenta intensificare periferică dacă a apărut o infecție.

D. LEZIUNI DERMOIDE ȘI EPIDERMOIDE

Leziunile dermoide și epidermoide rezultă din sechestrarea țesutului ectodermal. În zona capului și gâtului, acestea se găsesc cel mai frecvent pe podeaua limbii (Fig. 3-93). Ambele sunt căptușite de epiteliu scuamos, dar dermoidele conțin și anexe dermice (cum ar fi glandele sebacee și foliculii de păr) în interiorul peretelui lor. Aceste leziuni sunt frecvent uniloculare, cu creștere lentă și situate pe linia mediană. Ambele conțin material cazeos din cauza keratinei descumate, dar dermoidele pot conține și material gras. Epidermoidele au aproape întotdeauna densitate scăzută pe scanările CT, intensitate scăzută a semnalului pe imaginile ponderate T1 și intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2; de unde și aspectul lor „fluid”. Marginea acestor leziuni este sensibilă la contrast. Dermoidele sunt similare ca aspect, cu excepția faptului că conținutul lor de grăsime poate duce la o densitate scăzută pe scanările CT și la un semnal ridicat pe RMN-ul ponderat T1.



L
A



B
.

Figura 3-92. A. Imagine axială T2-ponderată, cu spectroscopie rapidă de spin-echo, cu saturație în grăsimi, care prezintă o leziune lobulată a hemifetei stângi, cu dovezi ale hemoragiei interne anterioare și niveluri multiple de fluide (vârfuri de săgeți) în spațiile chistice. Aceasta este o imagine clasică a unui limfangiom. **B.** Post-gadoliniu, există o amplificare liniară a septurilor fibroase care căptușesc unele dintre aceste spații chistice, ceea ce este frecvent în limfangioame. Amplificarea mai posterioară și laterală, slab definită, este probabil legată de inflamație, deoarece acest pacient a avut o infecție anterioară a leziunii, precum și hemoragie în interiorul acesteia.

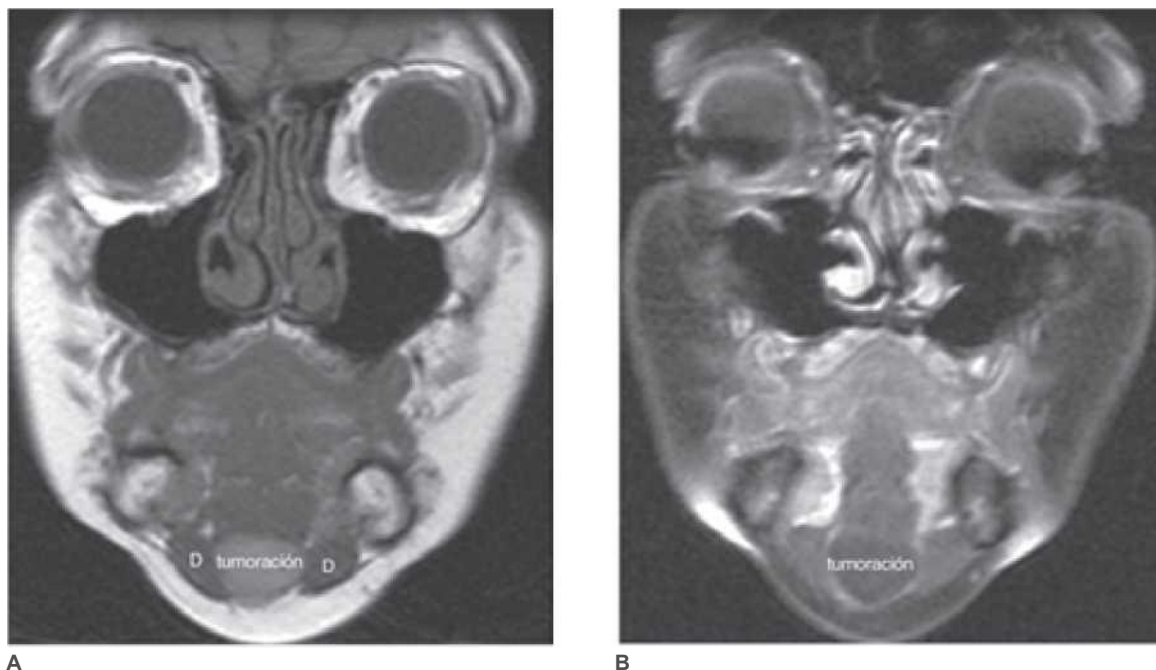


Figura 3-93. A. Imagine coronală ponderată T1 a unei femei în vârstă de 55 de ani cu o masă submentonală, care prezintă o masă rotundă, bine circumscripă, situată pe linia mediană dintre burțile anterioare ale mușchilor digastrici (D). Leziunea este ușor luminoasă pe imaginea ponderată T1, sugerând conținut adipos, proteic sau hemoragic. **B.** Pe o imagine coronală ponderată T1 cu saturație a grăsimilor post-gadoliniiu, se observă o scădere a intensității semnalului leziunii. Nu ne-am aștepta ca materialul hemoragic sau proteic să piardă semnal pe o imagine saturată cu grăsimi, dar materialul adipos o face. Acest lucru sugerează diagnosticul unui chist dermoid, care a fost confirmat chirurgical.

E. CHISTURI INTESTINALE ANTERIOARE

Chisturile intestinului anterior sunt defecte congenitale rare ale căilor respiratorii și intestinului în curs de dezvoltare, care pot apărea de la gură până la anus. Sunt relativ rare la nivelul gâtului, dar se pot prezenta ca mase cervicale sau, dacă sunt mari, cu obstrucție a căilor respiratorii sau compresie a structurilor vitale. Aspectul imagistic este nespecific (Fig. 3-94), deși prezintă frecvent o intensitate ridicată a semnalului în lichidul cistic pe imaginile ponderate T1, datorită conținutului său ridicat de proteine. Aceste leziuni tind să fie localizate în regiunea inferioară a gâtului și se pot extinde în mediastinul superior.

F. RANULASE

O ranulă simplă este o retenție chistică a mucoasei limitată la podeaua gurii și se presupune a fi cauzată de obstrucția unei glande sublinguale. În unele cazuri, există ruptura capsulei sau a pseudocapsulei și extinderea acesteia în gât; leziunea este atunci denumită ranulă submersă. Această extindere în gât poate apărea de-a lungul lobului profund al glandei submandibulare, între mușchii milohioid și hioglos sau prin dehiscență congenitală în mușchiul milohioid. O ranulă simplă apare ca un chist unilocular pe podeaua limbii atât pe tomografia computerizată (vezi Fig. 3-26), cât și pe RMN și poate fi dificil de distins de un epidermoid

sau limfangiom prin imagistică. De obicei, o rană submersă prezintă o „coadă” posterioară în spațiul sublingual, ceea ce sugerează puternic diagnosticul.

G. LARINGOCEL

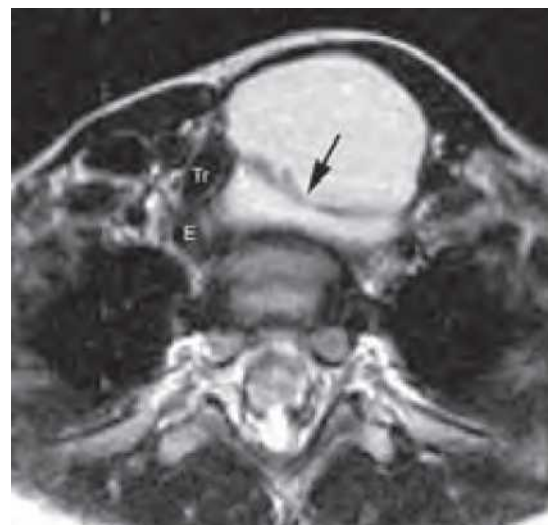
Un laringocel se dezvoltă atunci când ventriculul laringian sau anexa sa prezintă o obstrucție funcțională sau anatomică. Masa rezultată poate fi umplută cu aer, lichid sau puroi. Un laringocel intern este limitat la spațiul parafaringian, în timp ce un laringocel

extern penetrează membrana tirohoidiană și se poate prezenta ca o masă cervicală. Caracteristicile imagistice depind de conținutul laringocelului (vezi Fig. 3-41 și 3-45). În toate cazurile, inspecția clinică a laringelui și studiile imagistice sunt necesare pentru a identifica leziunea obstructivă subiacentă.

Cohen SR, Thompson JW, Brennan LP. Chisturi ale intestinului anterior care se prezintă sub formă de mase cervicale. Un raport despre trei copii. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1985;94:433. [PMID: 4051397] (Sunt prezentați în detaliu trei pacienți,



L
A



B

Figura 3-94. A. Imagine sagitală ponderată T1 a gâtului unui băiat de 22 de luni cu o masă cervicală în creștere treptată, care prezintă o masă bilobată bine circumscrisă, ușor luminoasă, care se extinde în jos în mediastinul superior. **B.** Imagine axială ponderată T2, saturată în grăsimi, cu ecou de spin rapid, care arată că masa este extrem de luminoasă și prezintă o septare internă ușoară, neregulată (săgeată neagră). Aceasta deplasează traheea (Tr) și esofagul (E) spre dreapta. Hiperintensitatea ușoară de pe imaginea ponderată T1 se datorează probabil conținutului ridicat de proteine din lichidul cistic. Pe o imagine post-gadoliniiu (neprezentată), a existat o ușoară creștere a septării interne, dar nu și în altă parte. Un chist al intestinului anterior a fost diagnosticat în timpul intervenției chirurgicale.

și se analizează histopatologia și diagnosticul diferențial. Îndepărtarea chirurgicală a chistului trebuie să fie curativă.

Davison MJ, Morton RP, McIvor NP. Ranula submersibilă: observații clinice. *Head Neck*. 1998;20:63. [PMID: 9464954] (Recenzie a etiologiei, tabloului clinic, imagisticii și tratamentului chirurgical al ranulelor submerse.)

Glastonbury CM, Davidson HC, Haller JR, Harnsberger HR. Caracteristicile imagistice CT și RMN ale carcinomului care apar în resturile canalului tireoglos. *Am J Neuroradiol* 2000;21(4):770. [PMID: 10782794] (Prezența unui nodul solid sau a caracteristicilor invazive în combinație cu o leziune vizibilă a canalului tireoglos la CT sau RMN sugerează carcinomul canalului tireoglos. Calcificarea

este, de asemenea, asociată cu carcinomul.)

Koeller KK, Alamo L, Adair CF, Smirniotopoulos JG. Mase chistice congenitale ale gâtului: corelație radiologică-patologică. *Radiographics*. 1999;19:121. [PMID: 9925396] (Revizuire a caracteristicilor clinice și radiografice ale maselor chistice cervicale congenitale.)

6. Gât pediatric

Evaluarea imagistică a gâtului pediatric are un diagnostic

diferențial limitat, care se concentrează pe afecțiuni congenitale sau de dezvoltare și infecțioase sau inflamatorii, deși include și o listă limitată de considerații de tip neoplazic sau neoplasmic. Un diagnostic diferențial al celor mai frecvente mase pediatrice este prezentat în Tabelul 3-10. Evaluarea imagistică adecvată a maselor de la nivelul gâtului depinde de categoria bolii. Afecțiunile infecțioase sau inflamatorii sunt aproape întotdeauna evaluate prin tomografie computerizată, în timp ce RMN-ul este rezervat studierii complicațiilor, cum ar fi extensia epidurală, spinală sau intracraniană. Afecțiunile congenitale și neoplazice primesc o evaluare mai cuprinzătoare prin RMN, care oferă, de asemenea, o specificitate mai mare pentru un anumit diagnostic; cu toate acestea, o tomografie computerizată de bună calitate, cu secțiune subțire și substanță de contrast, ar fi, de asemenea, potrivită în multe dintre aceste leziuni. În general, un copil sub cinci ani necesită anestezie monitorizată sau anestezie generală pentru o tomografie computerizată sau RMN pentru a obține un studiu de înaltă calitate. La copiii cu vârsta peste cinci ani

Cuadro3-10. Diagnóstico diferencial breve de las masas cervicales pediátricas más frecuentes.

		Neoplásicas	
Congénitas y del desarrollo i	Infecciosas e inflamatorias i	Benignas o tipo neoplasia i	Malignas
Malformación linfática	Linfadenopatía supurativa	! Torticolis muscular congénita (fibromatosis colli)	! i Neuroblastoma
Malformación venosa	Absceso	I Neurofibroma	I Rabdomiosarcoma
Quiste de hendidura branquial		Hemangioma	I Linfoma
Quiste de conducto tirogloso			
Epidermoide o dermoide			

În funcție de vârstă, multe studii CT pot fi efectuate fără sedare, dar majoritatea copiilor nu sunt capabili să coopereze cu un studiu RMN mai lung fără sedare până la vârsta de opt sau zece ani.

Fibromatoza coli (torticolis muscular congenital)

Această afecțiune benignă se prezintă ca torticolis sau o masă cervicală palpabilă la nou-născuți sau sugari. Datorită asocierii sale cu nașterea traumatică, se crede că este legată de traumatismul muscular prenatal cu un răspuns fibroinflamator în mușchiul sternocleidomastoidian. Constatările imagistice sunt nespecifice, dar caracteristice. La ecografie, masa este fusiformă, extinde burta mușchiului sternocleidomastoidian și se îngustează la margini; nu este calcificată și variază în ecogenitate. La RMN, masa este, de asemenea, fusiformă și orientată de-a lungul traiectoriei mușchiului sternocleidomastoidian. Are o intensitate a semnalului intermediară pe imaginile ponderate T1 și o intensitate a semnalului eterogenă pe imaginile ponderate T2 și prezintă contrastare post-gadolinii (Fig. 3-95). Țesuturile moi adiacente sunt normale și nu sunt asociate cu limfadenopatie. Aspectul său este caracteristic, dar diagnosticul diferențial clinic și imagistic al fibromatozei coli include rabdomiosarcomul.

Jaber MR, Goldsmith AJ. Tumora sternocleidomastoidiană a copilăriei: două cazuri ale unei entități interesante. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 1999;47:269. [PMID: 10321783] (Revizuire a modalităților de diagnostic și a opțiunilor de tratament pentru această entitate patologică.)
Koch BL. Imagistica masei extracraniene ale capului și gâtului la copii. *Neuroimaging Clin N Am* . 2000;10:193. [PMID: 10658162] (Recenzie aprofundată care subliniază caracteristicile imagistice ale leziunilor în funcție de localizare: orbită, cavitate nazosinusală, nazofaringe, față și maxilar și gât.)

SINUSURI PARANASALE ȘI CAVITATEA NAZALĂ
Sinusurile paranazale

Sinusurile paranazale și cavitatea nazală sunt ideale pentru

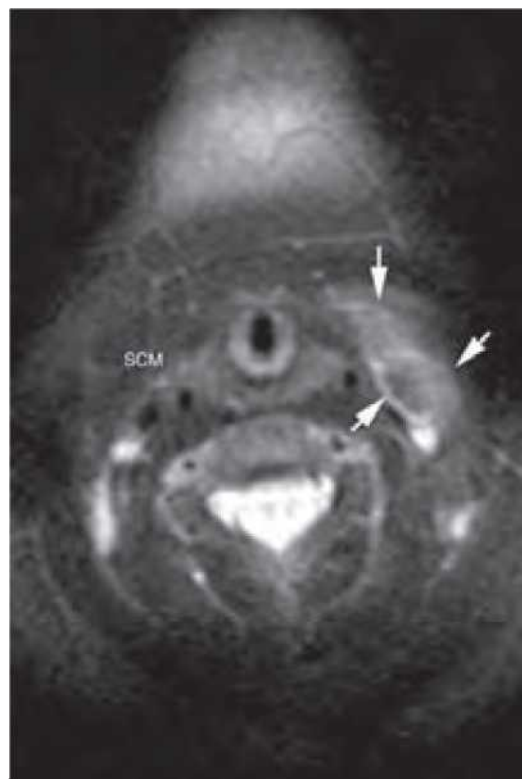
evaluarea prin tomografie computerizată coronală cu secțiune subțire (3 mm sau mai puțin), care delimitează clar anatomia osoasă delicată a acestei regiuni (Fig. 3-96). Sinusurile maxilare sunt situate câte unul de fiecare parte a cavității nazale, cu orbita deasupra, alveolele maxilare dedesubt și fosa pterigopalatină în spate. Drenajul are loc prin foramenul maxilar (*ostium maxillari*) în infundibul. Sinusul etmoid este o colecție de celule cu aer, în general împărțite în celule anterioare, medii și posterioare, care sunt strâns legate de orbita laterală și de fosa craniană anterioară superior. Acoperișul osului etmoid, cunoscut și sub numele de fovea etmoidală, face parte din podeaua fosei craniene anterioare și se află lateral și superior față de lama cribriformă (acoperișul cavității nazale). Celulele aeriene etmoidiene anterioare și medii drenează prin meatul mijlociu, în timp ce celulele aeriene etmoidiene posterioare drenează prin depresiunea sfenoetmoidală. Sinusurile frontale sunt adiacente orbitei de sub ele și posterior fosei craniene anterioare. Acestea drenează prin canalul nazofrontal în recesul frontal al meatului mijlociu. Sinusurile sfenoidale pornesc din corpul osului sfenoid și sunt strâns legate de structurile bazei craniului: sella turcica deasupra, sinusurile cavernoase laterală și nazofaringele dedesubt. Drenajul are loc prin depresiunea sfenoetmoidală în meatul superior (Fig. 3-97).

Unitatea ostiomeatală a cavității nazale

Peretele nazal lateral are o anatomie complexă. Cornetele superioare, medii și inferioare se proiectează din peretele nazal lateral, fiecare cu propriul meat (Fig. 3-98). Cornetul inferior ia naștere din joncțiunea procesului uncinat cu peretele medial al sinusului maxilar, iar meatul inferior este situat medial față de acesta. Deschiderea canalului nazolacrimal se deschide în meatul inferior. Cornetul mediu are inserții mai complexe, fiind fixat superior de lama cribră, lateral de lamina papiracee și posterior de creasta etmoidală a osului palatin. Sinusurile maxilare, celulele aeriene etmoidale anterioare și medii și sinusurile frontale drenează.



L
A



B



Figura 3-95. A. Imagine axială ponderată T1 a unui sugar în vârstă de două săptămâni cu torticolis și o masă cervicală stângă (săgeți) care prezintă țesut moale predominant la locul așteptat al mușchiului sternocleidomastoidian. Mușchiul sternocleidomastoidian (SCM) este prezentat pentru comparație. **B.** Pe o imagine spin-echo axială ponderată T2, saturată cu grăsime, mușchiul normal este întunecat, în timp ce masa din stânga (săgeți) prezintă zone cu intensitate mixtă a semnalului ridicată și scăzută. **C.** Imaginea axială ponderată T1, saturată cu grăsime, post-gadoliniu, prezintă o creștere difuză a masei, a cărei localizare și morfologie sunt paralele cu mușchiul sternocleidomastoidian în toate imaginile. Aceste caracteristici imagistice sunt compatibile cu fibromatoza colii, deși rabdomiosarcomul trebuie luat în considerare în diagnosticul diferențial.

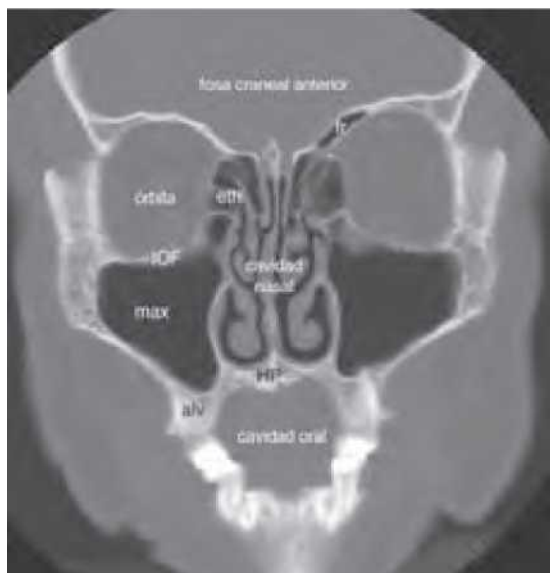


Figura 3-96. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos paranasales con ventana ósea que muestra las relaciones anatómicas de los senos paranasales anteriores. Se indican los senos maxilar (max), etmoidal (eth), y frontal (fr), así como los alvéolos maxilares (alv), el paladar duro (HP) y el agujero infraorbitario (IOF), el cual contiene el nervio infraorbitario, una rama de V2.



Figura 3-98. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos paranasales con ventana ósea que muestra los cornetes inferior (IT), medio (MT), y superior (S) que se proyectan desde la pared nasal lateral. También se indican el meato medio (flecha blanca) y el inferior (punta de flecha blanca). La flecha negra apunta la bolita metálica, la cual se ha fijado a la piel de la mejilla derecha del paciente para que no haya confusión entre los lados, un problema frecuente con los rastreos por CT de los senos paranasales.



Figura 3-97. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) a través de los senos esfenoidales (SS) con ventana ósea que muestra el receso esfenoetmoidal (*) y el meato superior (punta de flecha).

în meatul mijlociu. Cornetul superior este atașat superior de baza craniului (desenând frecvent originea în inserția cornetului mijlociu), lateral de lamina papiracea și posterior de porțiunea inferioară a peretelui anterior al sinusului sfenoidal. Meatul superior primește drenaj din celulele etmoidale posterioare. Unitatea ostiomeatală include ostiumul maxilar și structurile meatalui mijlociu și definește regiunea în care drenează sinusurile etmoidal maxilar, anterior și mijlociu și frontal. Când unitatea ostiomeatală este afectată, apare un model caracteristic de obstrucție sinusală, care implică zonele menționate anterior. Componentele importante ale unității ostiomeatale care sunt bine vizualizate pe scanările CT coronale includ infundibulul, procesul uncinat și bula etmoidă (Fig. 3-99). Infundibulul este un canal definit de peretele orbital lateral, procesul uncinat medial și bula etmoidă superior. Se conectează superomedial cu hiatusul semilunar și servește ca un canal de drenaj pentru secrețiile din sinusurile maxilar și etmoid. Procesul uncinat este proiecția osoasă subțire, în formă de cârlig, care formează peretele medial al infundibulului. Bula etmoidă primește drenaj din celulele aeriene etmoidiene medii.

Variații anatomice

Cornetul bulos, sau cornetul mediu pneumatizat, este aproape întotdeauna observat la tomografia computerizată de screening a sinusurilor paranazale (Fig. 3-100). În majoritatea cazurilor, este o descoperire întâmplătoare. Un cornet bulos poate invadea infundibulul sau poate prezenta boli primare, cum ar fi inflamația mucoasei, polipi sau formarea de mucocel (Fig. 3-101). Cornetul mediu poate fi paradoxal curbat, iar procesul uncinat poate fi deviat medial sau lateral, sau pneumatizat. Variațiile celulelor aeriene etmoidiene sunt, de asemenea, frecvente, în special prezența celulelor aeriene etmoidiene infraorbitale (numite și celule Haller, Fig. 3-102) și a celulelor aeriene nazale superioare, care sunt extensii ale celulelor aeriene etmoidiene anterioare spre osul lacrimal.

Relații anatomice

Cavitatea nazală are o relație strânsă cu fosa pterigopalatină, iar aceste relații anatomice sunt bine delimitate în studiile imagistice transversale. Deoarece fosa pterigopalatină are conexiuni cu multiple spații faciale și intracraniene profunde (Fig. 3-103), infecțiile și neoplasmale care își au originea în cavitatea nazosinusală se răspândesc frecvent de-a lungul acestei căi. Cavitatea nazală se conectează la fosa pterigopalatină prin foramenul sfenopalatin, care este situat în peretele nazal posterolateral superior. Medial, fosa pterigopalatină se conectează la cavitatea nazală prin foramenul sfenopalatin. Fosa pterigopalatină este delimitată anterior de peretele posterior al sinusului maxilar, dar la limita sa anterosuperioară, fosa se conectează la orbită prin fisura orbitală inferioară. Comunică lateral cu spațiul masticator prin fisura pterigomaxilară. Posterior, există două conexiuni importante cu baza craniului și bolta craniană: fosa pterigopalatină se conectează posteroinferior cu regiunea foramen lacerum și canalul carotidian prin intermediul canalului vidian, în timp ce posterosuperior, se conectează cu sinusul cavernos și fosa craniană medie prin intermediul foramenului rotund. Fosa pterigopalatină comunică inferior cu palatul și cavitatea bucală prin intermediul foramenului palatin.

Patologie

Sinusurile paranazale și cavitatea nazală pot fi afectate de o mare varietate de procese patologice, inclusiv tulburări congenitale sau de dezvoltare, boli inflamatorii ale mucoasei și neoplasme.

A. TULBURĂRI CONGENITALE ȘI DE DEZVOLTARE

Embriologia regiunii nazosinusale este complexă, iar dezvoltarea necorespunzătoare poate duce la glioame nazale, dermoide, tracturi fistuloase și cefalocel. Recunoașterea unui cefalocel este esențială înainte de a lua în considerare orice procedură.

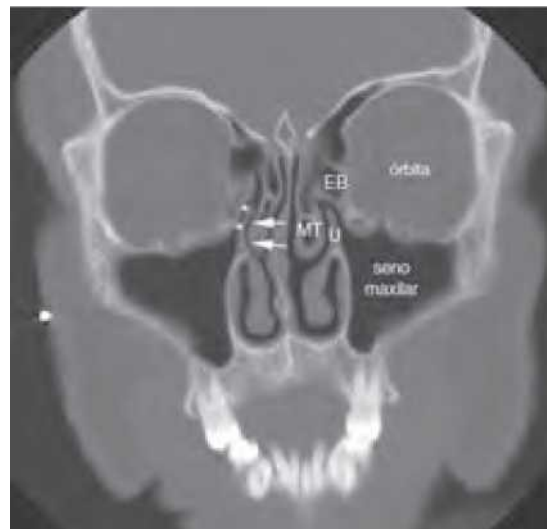


Figura 3-99. Rastreo coronal por tomografia computerizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales que muestra la anatomía de la unidad ostiomeatal. Indicados a la izquierda del paciente están el apófisis unciforme (U), la bula etmoidal (EB), y el cornete medio (MT; nótese que está parcialmente neumatizado, que corresponde a la concha bulosa). A la derecha del paciente se indican el infundíbulo (*) y el meato medio (flechas).



Figura 3-100. Rastreo coronal por tomografia computerizada (CT) con ventana ósea a través de los senos paranasales que muestra neumatización bilateral de los cornetes medios, que corresponde a la concha bulosa bilateral (C).



Figura 3-101. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă prin sinusurile paranazale la un pacient cu obstrucție nazală stângă, care prezintă o masă ovoidă bine circumscrisă, cu o cochilie osoasă periferică subțire (vârfuri de săgeți). Se observă aderența superioară la lama cribriformă și aderența superolaterală la peretele orbital lateral. Intervenția chirurgicală a confirmat un mucocel originar din cornetul mediu pneumatizat.



Figura 3-102. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă prin sinusurile paranazale la un pacient cu celule Haller mari bilaterale (H). Infundibulii sunt indicați (vârfuri de săgeți).



LA



B.

Figura 3-103. Tomografie computerizată (CT) axială în secțiune subțire cu ferestre osoase prin baza craniului, ilustrând anatomia bazei craniului și interconexiunile fosei pterigopalatine. **A.** Sunt indicate fosa pterigopalatină (PPF), foramenul sfenopalatin (vârful săgeții albe), fisura pterigopalatină (săgeata albă concavă), canalul vidian (săgeți albe duble scurte), foramenul oval (O), foramenul rotund (săgeata albă lungă și simplă), șanțul bazilar (CI), canalul carotidian (C) și foramenul jugular (J). **B.** Într-o secțiune puțin mai sus, se observă foramenul rotund (R) acolo unde conectează fosa craniană medie (MCF) cu fosa pterigopalatină la nivelul fisurii orbitale inferioare (vârfurile săgeților). Sunt indicate și regiunea petroasă a osului temporal (P) și fisura

petroclivală (săgeata albă). Intervenția chirurgicală este necesară pentru a evita penetrarea neașteptată a sistemului nervos central. În această circumstanță, scanările CT și RMN au roluri complementare. Scanările CT arată defectul bazei craniului și pot sugera posibilitatea unui cefalocel, dar RMN-ul ajută la analizarea cu precizie a țesuturilor care au herniat prin defectul bazei craniului (Fig. 3-104). Anomaliile cavității nazale, cum ar fi atrezia coanală (Fig. 3-105) și stenoza aperturii piriforme (Fig. 3-106), sunt bine evaluate prin scanări CT, care ar trebui efectuate folosind secțiuni foarte subțiri (1 până la 2 mm). Când este prezentă atrezia coanală, oasele temporale, care sunt de obicei incluse în aceeași scanare, trebuie evaluate cu atenție pentru anomalii care ar putea ajuta la susținerea diagnosticului de sindrom CHARGE (colobom ocular, malformații cardiace, atrezie coanală, întârziere de creștere sau dezvoltare, hipoplazie genitală și anomalii ale urechii sau pierderea auzului).

B. BOALĂ INFLAMATORIE

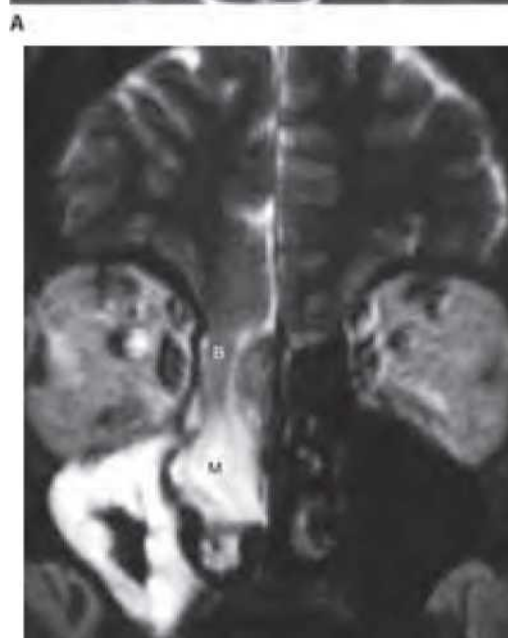
Îngroșarea generalizată sau lobulată a mucoasei sinusale este aproape întotdeauna observată în studiile imagistice ale creierului, capului și gâtului. Nivelurile de apă pot rezulta din sinuzita bacteriană acută, dar sunt observate frecvent și în prezența obstrucției sinusale după plasarea sondei nazogastrice sau endotraheale, în special în unitatea de terapie intensivă (UTI) (Fig. 3-107). În sinuzita cronică, există o îngroșare frecventă a pereților sinusurilor osoase, precum și o creștere a grosimii mucoasei (numită și îngroșare „mucoperiostală”). Modelul unui sinus inflamat permite vizualizarea gradului de blocare a căilor normale de drenaj mucociliar, iar unitatea ostiomeatală și depresiunea sfenoetmoidală trebuie evaluate la toate scanările CT coronale. Dacă unitatea ostiomeatală este obstrucționată, atunci sunt de așteptat modificări inflamatorii în sinusul maxilar ipsilateral, celulele etmoidale anterioare și mijlocii și sinusul frontal, precum și opacifierea meatului mijlociu (Fig. 3-108). Când obstrucția este la nivelul depresiunii sfenoetmoidale, atunci sunt de așteptat modificări inflamatorii la nivelul sinusului sfenoidal ipsilateral și, într-o măsură mai mică, în celulele etmoidale posterioare.

C. CHISTURI ȘI POLIPI CU RETENȚIE DE MUCUS

Chisturile și polipii cu retenție de mucus sunt foarte frecvenți și imposibil de distins în studiile imagistice, apărând ca mase lobulate cu densitate mică spre intermediară pe tomografia computerizată. La RMN, au intensitate intermediară pe imaginile ponderate T1, sunt luminoase pe imaginile ponderate T2 și prezintă o creștere variabilă periferică clasică (Fig. 3-109), dacă există.

D. MUCEL

Mucocelul rezultă din obstrucția unei deschideri sinusale, ceea ce provoacă acumularea de secreții și



B

Figura 3-104. A. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă prin sinusurile paranasale la o femeie în vârstă de 30 de ani cu obstrucție nazală dreaptă cronică, care prezintă o masă mare de țesut moale în cavitatea nazală dreaptă. Opacifierea sinusului maxilar drept (max) se datorează probabil obstrucției la nivelul fluxului nazal cauzate de acumularea de secreții mucoase. Se observă absența plafonului osului etmoid drept. Lama cribriformă stângă (săgeată) și plafonul etmoid (vârfurile de săgeți) sunt prezentate pentru comparație. La CT, nu este clar dacă masa își are originea în cavitatea nazală și se extinde superior sau dacă are o origine intracraniană și se extinde inferior. Rezonanța magnetică (RMN) este indicată pentru o evaluare suplimentară înainte de orice biopsie. **B.** Imagine coronală T2-ponderată, cu echo de spin rapid, cu saturație a grăsimii, care prezintă hernierea inferioară a țesutului cerebral (B) și un sac meningocelel umplut cu lichid cefalorahidian (LCR) printr-un defect al bazei craniului. Meningoencefalocelul pacientului, nerecunoscut anterior, a fost ulterior reparat.



Figura 3-105. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea a través de la cavidad nasal de un neonato con dificultad a la alimentación y obstrucción nasal, que muestra estenosis ósea (flechas) y presunta atresia membranosa posterior bilateral de las coanas. Se observa un nivel hidroaéreo (punta de flecha) en la cavidad nasal derecha. El hueso temporal visualizado es normal.

Expansiune generală treptată a sinusului (Fig. 3-110). Conținutul mucocelului devine frecvent foarte uscat și proteic în timp; prin urmare, acesta poate prezenta intensitate ridicată la tomografia computerizată și grade variabile de hiperintensitate la secvențele RMN ponderat T1 și hipointensitate la RMN ponderat T2 (Fig. 3-111). Dacă conținutul sinusului prezintă hipointensitate marcată la RMN ponderat T2, trebuie luată în considerare o infecție fungică într-un cadru clinic adecvat. În circumstanțe normale, se poate observa o creștere liniară subțire în jurul marginii sinusului extins, dar dacă există o creștere marcată, trebuie luată în considerare posibila prezență a unui mucocel.

E. Polipoză nazală și sinusală

Aceasta se referă la prezența mai multor polipi în sinusuri și cavitățile nazale și este frecvent însoțită de îngroșarea mucoasei și formarea de mucocel. În studiile imagistice, anomaliile extinse ale țesuturilor moi, eroziunea și remodelarea osoasă care însoțesc polipoza nazosinusală pot imita un proces neoplazic agresiv (Fig. 3-112). Natura difuză a acestei afecțiuni și absența oricărei tumori distructive focale sau dominante sugerează polipoza mai degrabă

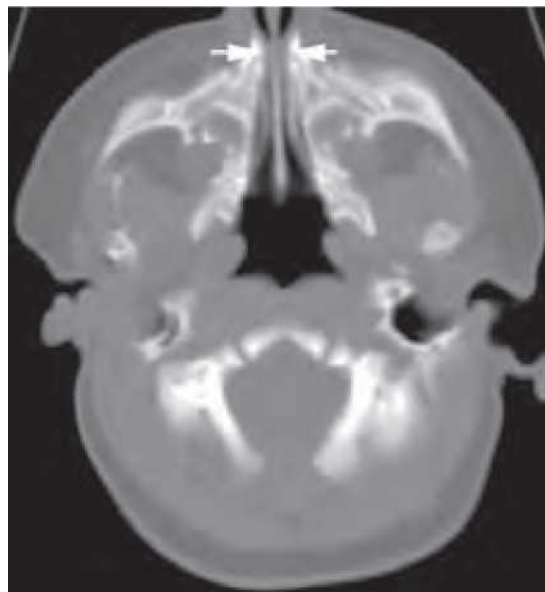


Figura 3-106. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea fotografiada a través de la cavidad nasal de un niño de cuatro años de edad con dismorfia facial y dificultad respiratoria que muestra estrechamiento bilateral de las cavidades nasales anteriores (flechas blancas), correspondientes a estenosis de abertura piriforme. Una imagen más inferior (no se muestra) dejó ver un megaincisorio localizado al centro, observado con frecuencia en conjunción con estenosis de abertura piriforme. La constelación de hallazgos se ha vinculado con holoprosencefalia, la cual se ausentó en este caso.

decât o malignitate. Alte leziuni non-neoplazice care pot provoca distrugerii osoase nazosinusale semnificative și anomalii ale țesuturilor moi includ granulomatoza Wegener (Fig. 3-113) și infecții fungice, cum ar fi aspergiloza și mucormicoza.

F. COMPLICAȚIILE SINUZITEI

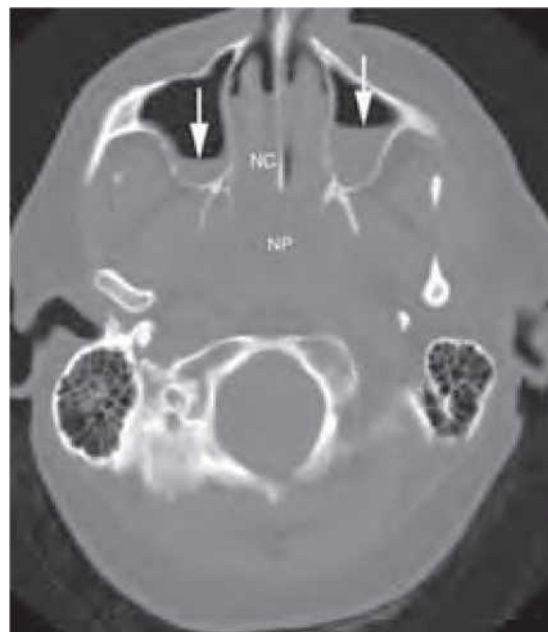
Studiile imagistice pot fi solicitate pentru a evalua complicațiile sinuzitei. Acestea pot fi locale, cum ar fi celulita, abcesul orbital sau osteomieliita peretelui sinusului, sau pot implica extensie intracraniană. Complicațiile intracraniene includ meningita, empiem subdural, abcesul cerebral (Fig. 3-114) și tromboza sinusului cavernos. În majoritatea cazurilor, complicațiile intracraniene sunt evaluate mai complet prin RMN decât prin tomografie computerizată.

G. SINUZITĂ FUNGICĂ

Sinuzita fungică poate fi clasificată în modalități invazive și neinvazive, unde manifestările



L
A



B
.

Figura 3-107. A. Radiografie digitală cu căutare laterală a unui pacient din unitatea de terapie intensivă (UTI) cu sondă endotraheală (ETT) și sondă nazogastrică (SNG), sugerând niveluri hidroaere (săgeți) în sinusurile sfenoidale (S) și maxilare (M). **B.** Tomografie computerizată (CT) axială cu ferestre osoase, fotografiată prin sinusurile paranazale, care arată niveluri hidroaere bilaterale în sinusurile maxilare (săgeți), precum și țesut moale, lichid sau ambele, opacifiind cavitatea nazală (CN) și căile respiratorii nazofaringiene (CN).

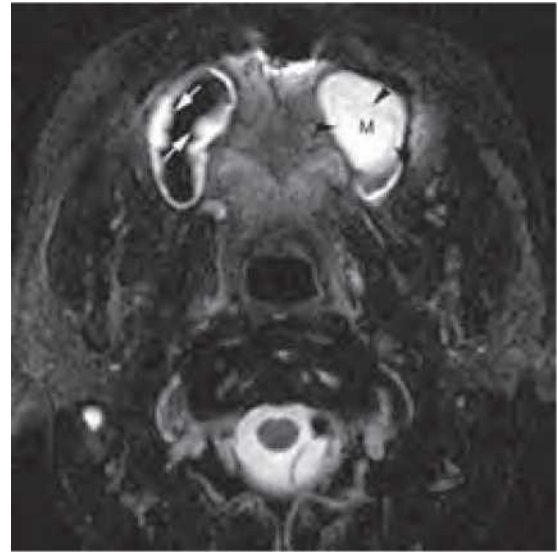


Figura 3-108. Tomografie computerizată (CT) coronală, cu fereastră osoasă, prin cavitatea nazală și sinusurile paranasale la un copil mic cu sinuzită cronică, care prezintă o mucoasă îngroșată în infundibul (I, vârfuri de săgeți) și meatul mijlociu, cu îngroșare a mucoasei în sinusurile maxilar (M), etmoid (E) și frontal (F). Acest lucru este în concordanță cu un model de boală a unității ostiomeatale. Infundibulul contralateral normal (săgeată) este indicat chiar sub bula etmoidă.

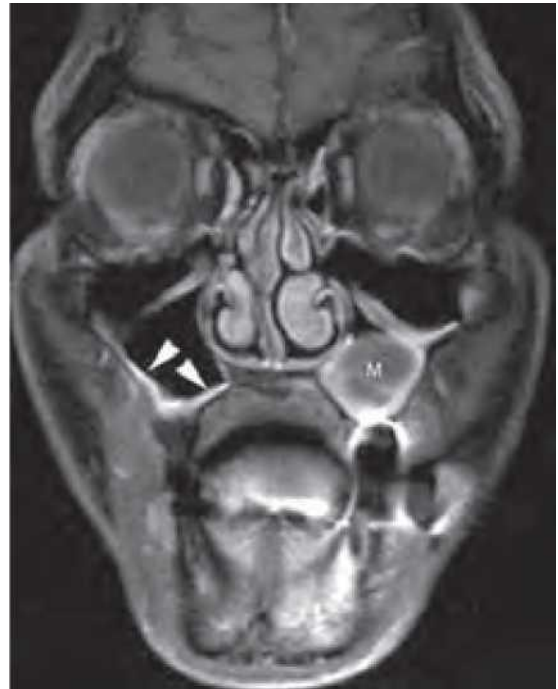


A

Figura 3-109. **A.** Imágen coronal ponderada T1 a sinusurilor paranazale, care prezintă o masă lobulată de țesut moale (M) pe fața inferioară a sinusului maxilar, precum și o îngroșare ușoară a mucoasei în sinusul maxilar drept (vârf de săgeată). **B.** Imágen axială T2, cu ecou de spin rapid, saturată în grăsime, care prezintă o masă foarte luminoasă (M) cu o margine ușor mai închisă la culoare (vârfuri de săgeți negre) și material hiperintens înconjurător reprezentând mucoasă îngroșată, secreții mucoase sau ambele. Se observă o îngroșare ușoară, lobulată a mucoasei contralaterale (săgeți albe). **C.** Imágen coronală ponderată T1, saturată în grăsime, post-gadoliniiu, care arată că masa (M) nu se intensifică, deși există o intensificare a mucoasei adiacente, așa cum se observă și pe partea contralaterală (vârfuri de săgeți albe). Această masă este clasică pentru un polip sau un chist de retenție mucoasă.



B



C

invasoras por lo general afectan hospederos inmunodeficientes y las no invasoras a hospederos inmunodeprimidos o inmunocompetentes. *Aspergillus* es el género aislado con mayor frecuencia, pero se han implicado muchos otros géneros de hongos. Las presentaciones invasoras incluyen sinusitis micótica aguda o fulminante, sinusitis micótica invasora granulomatosa, y sinusitis micótica in-

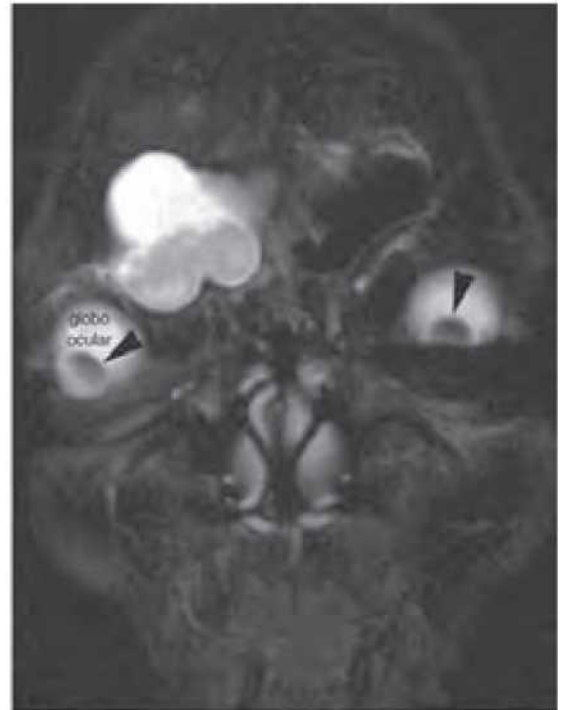
vasora crónica. La sinusitis micótica aguda se caracteriza por destrucción hística extensa y necrosis (fig. 3-115). El reforzamiento hístico tal vez sea escaso o esté ausente debido a la naturaleza angioinvasora de la infección. La enfermedad invasora crónica también se caracteriza por destrucción hística, pero la evolución es mucho más indolente que la modalidad aguda (fig. 3-116). El síndrome



Figura 3-110. Tomografía computerizada (CT) axială fără substanță de contrast (fereastră medie) a sinusurilor paranasale la o fetiță de doi ani cu fibroză chistică, care arată expansiunea mai multor celule etmoidiene (E) și absența marginii osoase a uneia dintre celule (săgeată). Materialul din interiorul celulelor etmoidiene este ușor hiperdens, corespunzând unei îngroșări și unui conținut crescut de proteine. Aceste constatări sunt în concordanță cu prezența mai multor mucocele etmoidiene.

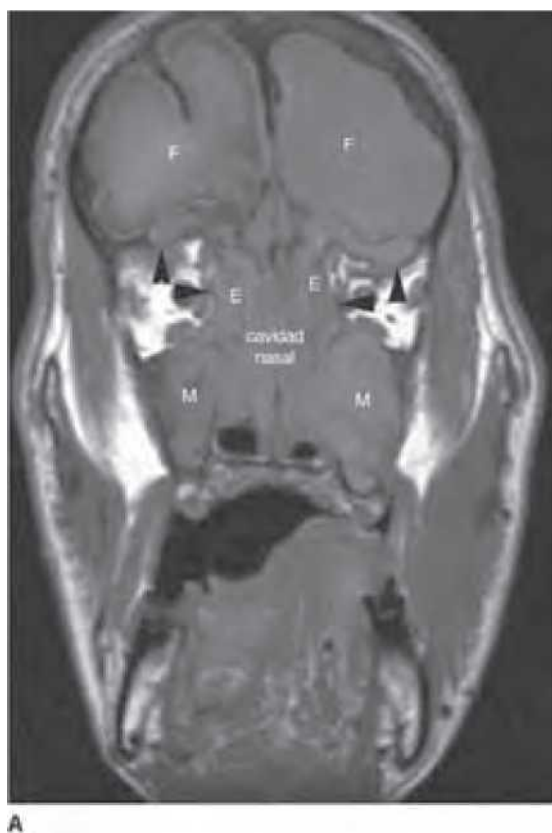


A



B

Figura 3-111. A. Imagen coronal ponderada en T1 de una mujer mayor con proptosis gradualmente progresiva y visión doble que muestra expansión suave del seno frontal derecho (F negra), la cual invade la órbita y desplaza el globo ocular derecho inferolateralmente. El seno frontal derecho está lleno con material hiperintenso correspondiente a secreciones proteináceas disecadas. El seno frontal izquierdo normal aireado (F blanca) se muestra como comparación. **B.** En una imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa, el contenido del seno tiene intensidad de señal variable debido a diferencias en el contenido proteínico actual. Los hallazgos son característicos de un mucocele del seno frontal. Los globos oculares y los cristalinos tienen una apariencia asimétricamente posicionada debido al efecto de tumoración del seno expandido (puntas de flecha).



A



B

Figura 3-112. Un bărbat în vârstă de 55 de ani cu stare mentală alterată și congestie sinusală cronică. **A.** Imagine coronală ponderată T1 care prezintă țesut moale anormal difuz care umple cavitatea nazală și sinusurile paranazale (F, frontal; E, etmoid; M, maxilar). Materialul din interiorul sinusurilor paranazale are o intensitate a semnalului mixtă datorită conținutului său variabil de proteine. Se observă remodelarea acoperișurilor orbitale și a pereților orbitali mediali (vârfuri de săgeți negre) prin formarea de mucocel în expansiunea sinusală. **B.** Pe o imagine coronală ponderată T2 cu echo de spin saturat în grăsimi, se poate observa intensitatea eterogenă a semnalului mucoasei îngroșate și a secrețiilor proteice. **C.** Post-gadoliniiu, o imagine axială ponderată T1 cu saturat în grăsimi arată o creștere a accentului în jurul periferiei sinusurilor frontale marcat extinse (F), dar nicio creștere a accentului în materialul mucoid central. Aceste constatări sunt clasice pentru polipoza nazosinusală severă și formarea de mucocel.



C



Figura 3-113. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă a sinusurilor paranasale la un pacient cu granulomatoză Wegener cunoscută, arătând pierderea septului membranos (vârful de săgeți), precum și distrugerea focală a unei porțiuni a peretelui orbital medial (săgeată). În sinusurile frontale se observă o îngroșare reactivă a mucoasei și a osului (F).

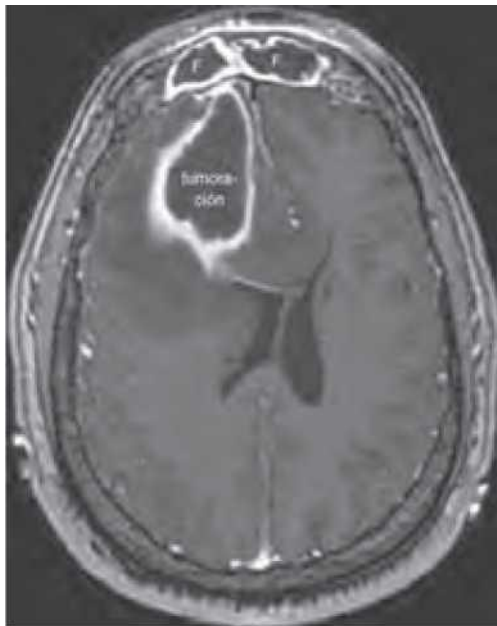
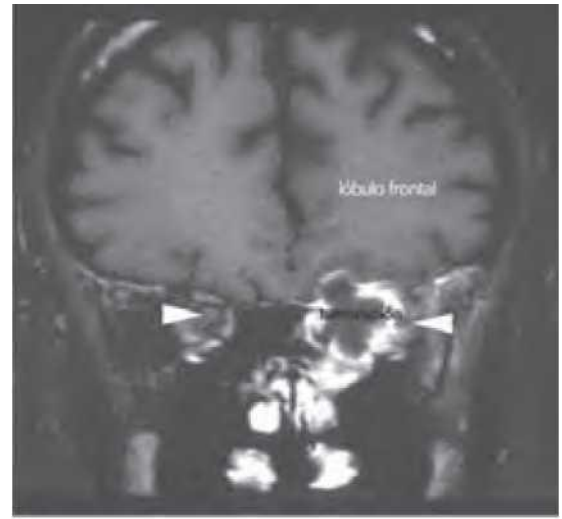


Figura 3-114. Imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu a creierului unui pacient cu cefalee și letargie la care s-a suspectat o tumoră cerebrală. Caracteristicile imagistice ale masei lobului frontal s-au considerat a fi mai consistente cu un abces cerebral și s-a observat o boală bilaterală a sinusului frontal (F). În sala de operație, s-a găsit puroi atât în masa cerebrală, cât și în sinusurile frontale. Pacientul s-a ameliorat după drenaj și tratament cu antibiotice.



A

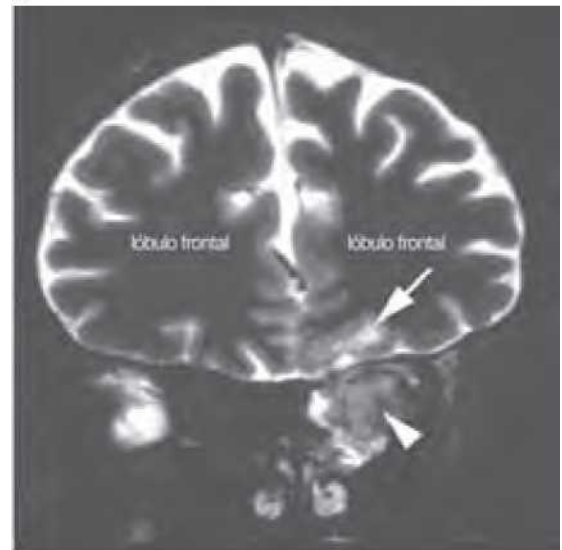
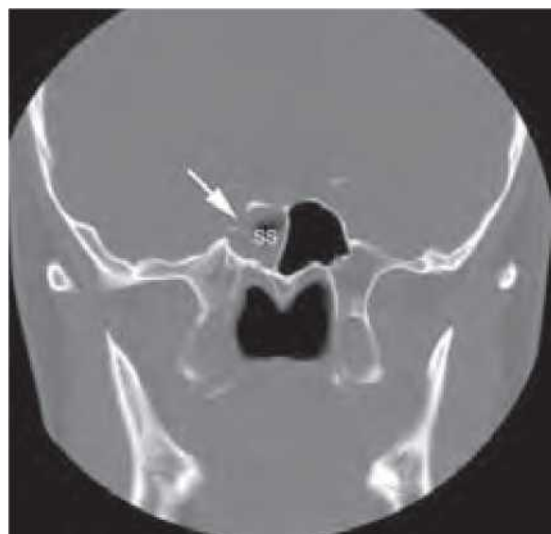
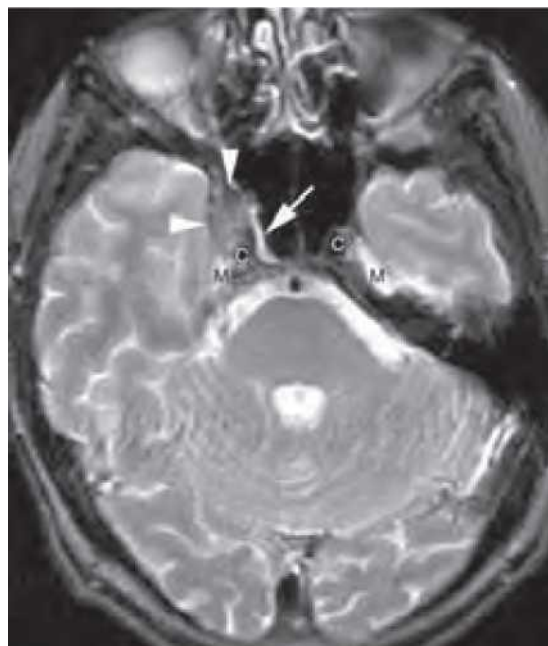


Figura 3-115. A. Imagine coronală T1 post-gadoliniiu, saturată în grăsime, a unui pacient cu sindrom imunodeficienței dobândite (SIDA), pierderea progresivă a vederii la ochiul stâng și o masă supraorbitală dureroasă. Se observă o leziune slab delimitată, cu contrastare periferică și necroză centrală, care implică orbita stângă și se extinde superior în fosa craniană anterioară. Nervii optici sunt indicați (vârful de săgeți); nervul stâng este semnificativ deplasat lateral de masă. **B.** O imagine coronală T2, saturată în grăsime, cu ecou de spin rapid, prezintă o intensitate relativ scăzută a semnalului în centrul necrotic al masei (vârf de săgeată). Deși aceasta poate reprezenta material proteic sau hemoragic, intensitatea scăzută a semnalului sugerează, de asemenea, un proces fungic, deoarece multe ciuperci concentrează ioni paramagnetici care scurtează timpul de relaxare T2. Edemul focal (săgeată) este prezent în lobul frontal stâng. Aspergiloza invazivă a fost confirmată la momentul intervenției chirurgicale, iar pacientul a decedat două zile mai târziu.



O



B

Figura 3-116. A. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă a sinusurilor paranazale la un pacient infectat cu virusul imunodeficienței umane (HIV) cu simptome sinusale cronice, care prezintă îngroșarea mucoasei în sinusul sfenoidal (SS) drept. De asemenea, este prezentă o zonă focală de distrugere osoasă (săgeată) de-a lungul peretelui lateral al sinusului sfenoidal, care nu a fost detectată prospectiv. **B.** Imagine axială ponderată T2, realizată trei luni mai târziu, când pacientul s-a prezentat cu diplopie și paralizie a nervului cranian VI drept la examinare, care prezintă o masă expansivă cu intensitate a semnalului relativ scăzută (vârfuri de săgeți albe) care implică peretele anterior al sinusului cavernos drept. Afecțiunea mucoasei sinusului sfenoidal este minimă (săgeată albă) și s-a ameliorat de la ultima scanare. Sunt indicate arterele carotide interne cavernoase (C) și cavitatea Meckel (M). Sfenoidotomia și biopsia au confirmat diagnosticul de aspergiloză invazivă, care s-a comportat clinic într-un mod indolent și cronic.

Infecția apexului orbital în urma extensiei infraorbitale din sinusurile etmoidale este o combinație frecventă în bolile cronice invazive. Manifestările neinvazive ale sinuzitei fungice includ micetomul și sinuzita fungică alergică. Micetomul se prezintă aproape întotdeauna ca o masă în sinusul maxilar, frecvent concomitent cu îngroșarea cronică a mucoasei și polipi, iar în majoritatea cazurilor masa este densă sau chiar prezintă calcificări grosiere la o tomografie computerizată fără substanță de contrast. Micetoamele pot apărea și în cavitatea nazală (Fig. 3-117). Sinuzita fungică alergică afectează mai multe sinusuri, prezintă o îngroșare extinsă a mucoasei (și opacifierea completă

este frecventă), expansiunea și remodelarea sinusurilor și o atenuare intrasinusală crescută. Aspectul său este nespecific.

H. NEOPLASME

Neoplazmele benigne și maligne pot fi detectate în cavitatea nazală și în sinusurile paranazale. Leziunile benigne tind să crească lent și, prin urmare, remodelează osul în loc să îl distrugă. Procesele maligne sunt mai predispuse la eroziuni și distrugerii osoase evidente, precum și infiltrare în țesuturile adiacente, dovezi de răspândire perineurală sau metastaze regionale. La

RMN, o secvență ponderată T2 este deosebit de utilă pentru a distinge o tumoră cu intensitate intermediară a semnalului de mucoasa edematoasă sau secrețiile mucoase cu intensitate ridicată a semnalului; această secvență caracterizează de obicei foarte bine întreaga extindere a bolii în cavitatea nazală și sinusurile paranazale. RMN este, de asemenea, foarte util în evaluarea cu precizie a extensiei orbitale sau intracraniene a leziunilor nazosinusale agresive, precum și a răspândirii perineurale a bolii.

1. Papiloamele inversate — Papiloamele inversate sunt cele mai frecvente tumori benigne ale nasului și sinusurilor paranazale și apar de obicei din peretele lateral al cavității nazale și din meatul mijlociu. Scanarea CT relevă o masă care se extinde din meatul mijlociu în antrul maxilar adiacent prin

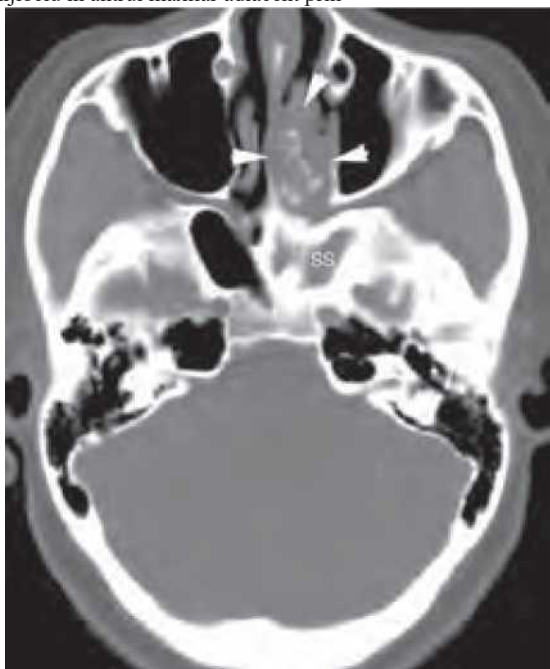


Figura 3-117. Tomografie computerizată (CT) axială fără substanță de contrast cu fereastra osoasă a regiunii nazosinusale, care arată o masă expansivă în cavitatea nazală stângă (vârfuri de săgeți) cu calcificări centrale dense. Sinusul sfenoid (SS) stâng este obstrucționat cronic și prezintă depozite de grăsime mucoperiostale. Considerațiile diferențiale au inclus micetomul și leziunile fibro-osoase ale cavității nazale. Un micetom a fost confirmat la momentul intervenției chirurgicale.

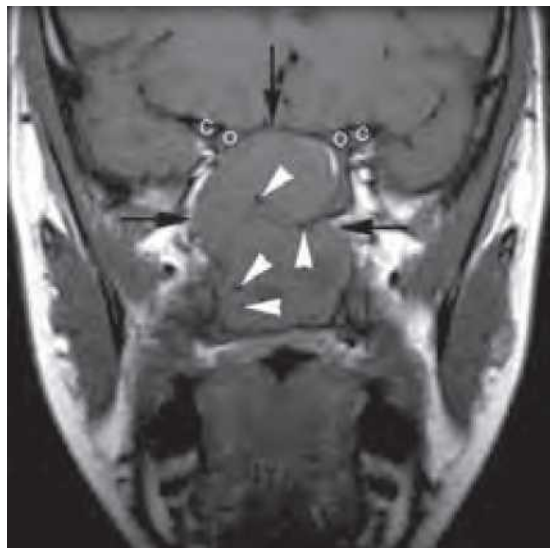
Este prezent un foramen maxilar mărit (Fig. 3-118). În interiorul tumorii pot fi găsite zone de calcificare, iar suprafața leziunii este aproape întotdeauna lobulată. Aspectul este nespecific la RMN, dar un papilom inversat are în general o intensitate intermediară a semnalului atât pe imaginile ponderate T1, cât și pe cele T2 și prezintă o contrastare omogenă post-gadoliniiu. Un model complicat, „cerebriform”, pe imaginile ponderate T1 și T2 sugerează un papilom inversat. RMN-ul este, de asemenea, util

în demonstrarea extinderii afecțiunii, în special la baza craniului, deoarece tumora poate fi mai clar delimitată de îngroșarea mucoasei adiacente și de secrețiile inflamatorii la RMN decât la tomografia computerizată.

2. Angiofibroame nazale juvenile - Aceste tumori benigne apar din peretele posterolateral al cavității nazale, la nivelul foramenului sfenopalatin și tind să se răspândească rapid în fosa pterigopalatină. Angiofibroamele nazale juvenile sunt frecvent mari la prezentare și se pot extinde în nazofaringe, sinusurile sfenoidale și etmoidale și fosa craniană medie. La tomografia computerizată, această tumoră este multi-



Figura 3-118. A. Tomografie computerizată (CT) coronală fără substanță de contrast, cu fereastra mediană a sinusurilor paranazale la un bărbat în vârstă de 50 de ani cu obstrucție nazală stângă. O masă vizibilă la examenul fizic apare ca o leziune lobulată cu aspect benign, centrată pe peretele nazal lateral, dar care se extinde prin - foramenul maxilar stâng și traversează septul nazal în cavitatea nazală dreaptă (vârful săgeții). **B.** La imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), o imagine coronală T1 ponderată cu saturație a grăsimilor post- gadoliniu arată o creștere moderat intensă și oarecum eterogenă a acestei leziuni transseptale multilobulate. Masa este detașată de cornetul inferior drept (IT), dar implică cornetul inferior stâng; are o suprafață cerebriformă și oarecum convolută. Intervenția chirurgicală a confirmat un papilom inversat.



O



B

Figura 3-119. A. Imagine coronală ponderată T1 a unui adolescent cu epistaxis și obstrucție nazală, care prezintă o masă mare de țesut moale (săgeți negre) care umple cavitatea nazală posterioară și nazofaringele, extinzându-se superior în sinusurile sfenoidale în apropierea nervilor optici (O) în canalele optice, imediat medial de procesele clinoidale anterioare (C). Semnalele macroscopice de vid vascular (vârfuri de săgeată) sunt observate în interiorul masei. **B.** Imagine axială ponderată T2 cu ecou de spin saturat cu grăsime care prezintă tumora cu intensitate intermediară a semnalului și o zonă focală de degenerescență chistică (C). Tumora a invadat regiunea dreaptă a bazei craniului (săgeată albă), regiunea contralaterală și canalul vidian (V) fiind prezentate pentru comparație. Din nou, semnalele de vid vascular sunt observate în interiorul leziunii (vârfuri de săgeată albe mici). Au fost efectuate angiografie și embolizare, urmate de rezecție; Studiul patologic a confirmat angiofibromul juvenil.

Leziunea este tilobată și prezintă o intensă captare post-contrast. Tinde să prezinte remodelare osoasă mai degrabă decât o distrugere agresivă, dar tumora poate invada direct osul. La RMN, semnalele proeminente de vid vascular sunt caracteristice acestor leziuni, care pot fi, de asemenea, oarecum eterogene din cauza formării chisturilor și a zonelor de hemoragie (Fig. 3-119). La angiografia cu cateter, astfel de leziuni sunt foarte vascularizate, iar embolizarea preoperatorie este o intervenție importantă pentru a minimiza pierderea de sânge operatorie, a crește probabilitatea rezecției complete și a reduce complicațiile chirurgicale.

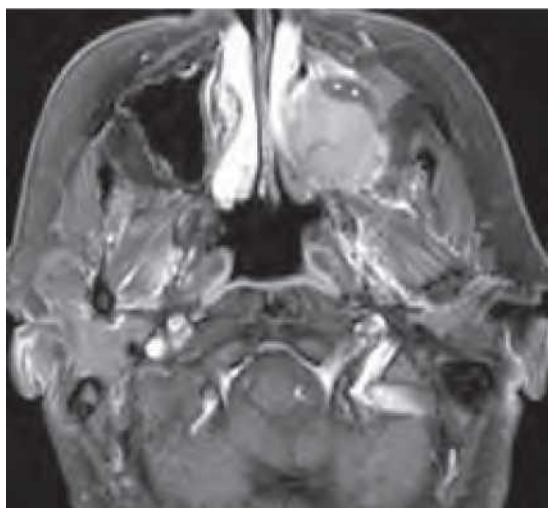
3. Carcinomul cu celule scuamoase — CSC al cavității nazosinusale apare cel mai frecvent din sinusul maxilar și tinde să fie descoperit atunci când este foarte avansat, iar simptomele precoce sunt atribuite bolii inflamatorii a sinusurilor. Atât tomografia computerizată, cât și RMN-ul arată o masă unilaterală cu distrucție osoasă agresivă și margini neregulate cu țesutul moale adiacent (Fig. 3-120). Dacă boala s-a extins prin peretele posterior al sinusului maxilar în fosa pterigopalatină, atunci trebuie căutată cu atenție extensia orbitală și intracraniană. Ca în cazul tuturor neoplasmelor cavității nazosinusale, imaginile ponderate T2 sunt deosebit de utile în distingerea unei tumori de mucoasa inflamată.

4. Estesioneuroblastoame — Estesioneuroblastoamele apar din epiteliul olfactiv, care este situat în bolta nazală înaltă și septul nazal. Acest loc de origine este strâns asociat cu lama cribriformă, iar estesioneuroblastoamele au o incidență ridicată a extensiei intracraniene (Fig. 3-121). Deși acest loc de origine sugerează o incidență ridicată a estesioneuroblastoamelor, aspectul imagistic este nespecific, iar diagnosticul trebuie confirmat prin histopatologie. Cu toate acestea, s-a observat că chisturile periferice de-a lungul marginii intracraniene a unei tumori nazosinusale sunt foarte indicative pentru această afecțiune. Deoarece există o incidență semnificativă a metastazelor cervicale chiar și la prezentare, gâtul trebuie examinat la acești pacienți pentru limfadenopatie cervicală metastatică.

5. Melanoame mucoase - melanom malign care apare din mucoasa cavității nazale și a sinusurilor



A



B.

Figura 3-120. A. Imagine axială ponderată T1 a unei femei în vârstă de 55 de ani cu durere și presiune facială stângă, care prezintă o masă de țesut moale (vârfuri de săgeți albe) centrată în sinusul maxilar stâng și care se extinde posterior de-a lungul peretelui posterior al sinusului în grăsimea retroantrală (săgeți negre) și fosa pterigopalatină. Grăsimea retroantrală (RAF) și fosa pterigopalatină (PPF) sunt indicate în dreapta pacientei. În plus, există scleroză a corpului și laminelor pterigoidiene (P) legată de infiltrarea tumorii. Anterior, în sinusul maxilar stâng, materialul cu intensitate mixtă a semnalului corespunde unui material proteic grosier din cauza obstrucției sinusale. **B.** Imaginea axială ponderată T1, post-gadoliniiu, cu saturație a grăsimii, arată amplificarea leziunii și extensia sa posterioară în grăsimea și osul adiacente. Mai departe în sinusul maxilar, materialul proteic gros (**) nu se întărește. Confirmarea chirurgicală a fost de carcinom scuamos invaziv.

Figura 3-121. Imagine coronală post-gadoliniiu ponderată T1, saturată cu grăsime, a unei femei în vârstă de 45 de ani cu anosmie și obstrucție



nazală, care prezintă o masă de țesut moale puternic contrastantă (săgeți albe) centrată în bolta nazală superioară, afectând bilateral cavitatea nazală și extinzându-se în ambele orbite și intracranian pentru a invada creierul. Se observă un chist intracranian periferic (C), precum și secreții care obstrucționează sinusul maxilar drept (max). Confirmarea chirurgicală a fost un estesonuroblastom cu afectare intracraniană și orbitală bilaterală extinsă.

Melanomul nazal este mai puțin frecvent, dar trebuie luat în considerare la un pacient vârstnic care prezintă obstrucție nazală unilaterală, în special cu antecedente de epistaxis. Constatările imagistice pot fi nespecifice, dar dacă leziunea conține melanină sau a existat o hemoragie anterioară în interiorul leziunii, poate exista o iluminare focală sau difuză pe o imagine ponderată T1 (Fig. 3-122). Melanoamele mucoase au o intensitate variabilă a semnalului pe imaginile ponderate T2 și prezintă contrastare post-gadoliniiu; ambele caracteristici sunt nespecifice. Evaluarea metastazelor la acești pacienți este deosebit de importantă, deoarece metastazele la nivelul ganglionilor limfatici și cele la distanță sunt frecvente chiar și la prezentarea inițială. Răspândirea perineurală a bolii este, de asemenea, frecventă.

6. Limfom non-Hodgkinian - Limfomul non-Hodgkinian primar al cavității nazosinusale are un aspect variabil și nespecific, dar ar trebui luat în considerare printre principalele posibilități diferențiale atunci când țesutul moale care înconjoară cavitatea nazală, sinusurile paranasale sau ambele este difuz și infiltrativ, frecvent în mai multe locuri, mai degrabă decât să se prezinte ca o masă dominantă (Fig. 3-123). Infiltrarea grăsimii adiacente (adică premalară, retroantrală sau în fosa pterigopalatină) este frecventă, datorită modelului său difuz, negros, penetrant și distructiv osos. De obicei, limfoamele au



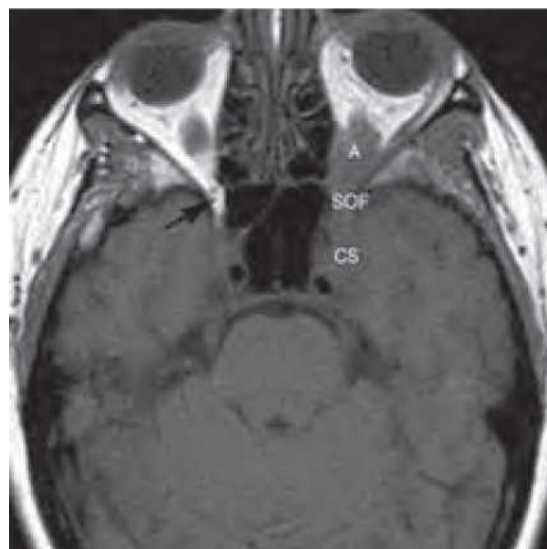
Figura 3-122. Imagine coronală ponderată T1 a unui bărbat în vârstă care prezintă epistaxis și obstrucție nazală stângă, evidențiind o masă mare de țesut moale care umple cavitatea nazală stângă, invadând orbita stângă (săgeți negre) și extinzându-se prin baza craniului în fosa craniană anterioară. Se observă zone focale cu intensitate mare a semnalului (vârfuri de săgeți), corespunzătoare hemoragiei sau melaninei. Melanomul mucosal a fost confirmat prin biopsie.

Intensitatea semnalului scăzută spre intermediară pe imaginile ponderate T2 este frecventă datorită raportului ridicat nucleu-citoplasmă. Cu toate acestea, aceasta este o constatare nespecifică, deoarece multe tumori ale sinusurilor paranasale au o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T2. Atunci când un limfom se prezintă simplu ca o masă, acesta nu poate fi distins clar de alte boli nazo-sinusale fără prelevarea de probe de țesut. Limfoamele cu celule T predomină în cavitatea nazală, în timp ce limfoamele cu celule B predomină în sinusurile paranasale. Limfomul nazal cu celule T natural killer trebuie luat în considerare în mod specific atunci când există o afectare difuză a cavității nazale, frecvent însoțită de necroză și distrugere a liniei mediane. Reamintim că diagnosticul diferențial pentru distrugerea părții medii a feței include granulomatoza Wegener, sarcoidoza, abuzul de cocaină și infecțiile (de exemplu, sifilis, tuberculoză, lepră și infecții fungice), precum și limfomul cu celule NK/T.

Bayram M, Sirikci A, Bayazit YA. Variații anatomice importante ale anatomiei sinusale în lumina chirurgiei endoscopice: o trecere în revistă ilustrată. *Eur Radiol* . 2001;11:1991. [PMID: 11702133] (Recenzie a anatomiei imaginice și a variațiilor anatomice cu accent pe traiecul arterei etmoide anterioare, acoperișul osului etmoid, lamina papiracea, procesul uncinat, nervul optic și artera carotidă internă.)



LA



B.

Figura 3-123. A. Imagine axială ponderată T1 a unei femei în vârstă de 50 de ani cu umflare în distribuția V2 stângă, care prezintă țesut moale anormal (vârfuri de săgeți) care infiltrază mucoasa sinusului maxilar posterior, grăsimea fosei pterigopalatine și mușchii și grăsimea spațiului masticator nazofaringian, chiar sub baza craniului. Fosa pterigopalatină dreaptă (FPP) normală și canalul vidian (V) sunt prezentate pentru comparație. **B.** O imagine axială ponderată T1, mai cefalică, prezintă țesut moale anormal care infiltrază vârful orbital (A), fisura orbitală superioară (SOF) și sinusul cavernos (CS). Fisura orbitală superioară este prezentată pentru comparație (săgeată neagră). Biopsia peretelui sinusului maxilar posterior prin abordul Caldwell-Luc a confirmat diagnosticul de limfom cu celule B.

Dillon WP, Som PM, Fullerton GD. Semnal RMN hipointens în secrețiile sinusale suspectate cronic. *Radiology* . 1990; 174:73. [PMID: 2294574] (Secrețiile sinusale pot avea un spectru de intensități ale semnalului la RMN, variind de la hiperintensitate la semnalul de vid vascular. Acest lucru se referă la conținutul proteic al materialului și trebuie luat în considerare la interpretarea imaginilor pacienților cu suspiciunea de sinuzită cronică.)

Fatterpekat G, Mukherji S, Arbealez A, Maheshwari S, Castillo M. Boli fungice ale sinusurilor paranasale. *Semin Ultrasound CT MR* . 1999;20:391. [PMID: 10634589] (Recenzie a diferitelor tipuri de sinuzită fungică, cu accent pe caracteristicile imagistice de pe CT sau RMN.)

Kim SS, Lee JG, Kim KS, Kim HU, Chung IH, Yoon JH. Analiză computerizată și anatomică a lamelelor bazale din sinusul etmoid. *Laryngoscope* . 2001;111:424. [PMID: 11224770] (Investigație a structurii anatomice specifice a lamelelor din sinusul etmoid utilizând scanarea CT și analiza anatomică. Indică faptul că lamelele sinusului etmoid au modele relativ uniforme, deși există variabilitate în forma lor.)

King AD, Lei KI, Ahuja AT, Lam WW, Metreweli C. Imagistica RMN a limfomului nazal cu celule T/celule natural killer. *AJR Am J Roentgenol* . 2000;174:209. [PMID: 10628480] (Demonstrație că limfomul cu celule NK/T prezintă frecvent invazie difuză a cavității nazale cu necroză, distrugerea liniei mediane și extindere la nazofaringe.)

Nakamura K, Uehara S, Omagari J, et al. Limfom non-Hodgkin primar al cavităților sinusale: corelarea evaluării CT cu rezultatul clinic. *Radiology* . 1997;204:431. [PMID: 9240531] (Limfomul primar cu celule B al sinusului maxilar a avut tendința de a avea un prognostic bun în contrast cu limfoamele cu celule B originare din structurile liniei mediane. Sediul primar determinat prin imagistică pare a fi legat de fenotipul histologic și de evoluția clinică.)

Ojiri H, Ujita M, Tada S, Fukuda K. Caracteristici potențial distincte ale papilomului inversat sinusal la imagistica RMN. *AJR Am J Roentgenol* . 2000;175:465. [PMID: 10915695] (O masă sinusală cu un model convolut cerebriform pe imaginile ponderate T1 sau T2 este sugerată ca reprezentând un papilom inversat.)

Savy L, Lloyd G, Lund VJ, Howard D. Imagistica optimă pentru papilomul inversat. *J Laryngol Otol* . 2000;114:891. [PMID: 11144847] (Revizuire a caracteristicilor imagistice CT și RMN ale papilomului inversat și a modului de a-l distinge de alte mase nazosinusale benigne sau agresive.)

Som PM, Lidov M, Brandwein M, Catalano P, Biller HF. Estesioneuroblastom sinusal cu extensie intracraniană: chisturi tumorale marginale ca reper diagnostic la RMN. *Am J Neuroradiol* . 1994;15(7):1259. [PMID: 7976934] (Majoritatea maselor nazosinusale au caracteristici imagistice nespecifice. Prezența chisturilor la RMN, pe lângă marginile intracraniene ale unei tumori nazosinusale, sugerează puternic prezența estesioneuroblastomului.)

Vanzieleghem BD, Lemmerling MM, Vermeersch HF și colab. Studii imagistice în investigația diagnostică a obstrucției nazale neonatale. *J Comput Assist Tomogr* . 2001;25:540. [PMID: 11473183] (Această analiză subliniază necesitatea studiilor imagistice în investigația diagnostică a nou-născuților născuți cu obstrucție nazală și analizează cauzele obstrucției nazale neonatale.)

Yousem DM, Li C, Montone KT și colab. Melanomul malign primar al cavității sinusale: evaluarea prin RMN. *Radiographics* . 1996;16:1101. [PMID: 8888393] (Intensitatea semnalului melanomului nazosinusal variază în funcție de componentele histopatologice ale tumorii, unde o intensitate ridicată a semnalului în interiorul leziunii pe imaginile ponderate T1 sugerează prezența melaninei.)

BAZA CRANIULUI

Aceasta separă porțiunea extracraniană a capului și gâtului de conținutul intracranian. Mai multe structuri neurovasculare importante traversează baza craniului, iar cunoașterea anatomiei sale complexe este esențială pentru evaluarea și caracterizarea precisă a acestei regiuni. Atunci când se efectuează o tomografie computerizată a bazei craniului, trebuie utilizate planurile axiale și coronale, cu secțiuni de maximum 3 mm. Scanarea tomografică computerizată a bazei craniului este utilă pentru planificarea abordărilor chirurgicale, evaluarea multor leziuni infecțioase, inflamatorii și congenitale, studierea și caracterizarea proceselor osoase intrinseci și specificarea diagnosticelor diferențiale (de exemplu, este o leziune calcificată sau nu? Leziunea remodelează

sau distruge osul?). De asemenea, RMN-ul trebuie efectuat în planuri multiple, cu saturație a grăsimii în secvențe de spin-echo rapide ponderate T2 și post-gadolinium T1, ca în regiunea extracraniană a capului și gâtului. RMN-ul oferă informații suplimentare cu privire la extinderea leziunii, caracterizarea acesteia și implicarea patologică a creierului sau a structurilor neurovasculare importante.

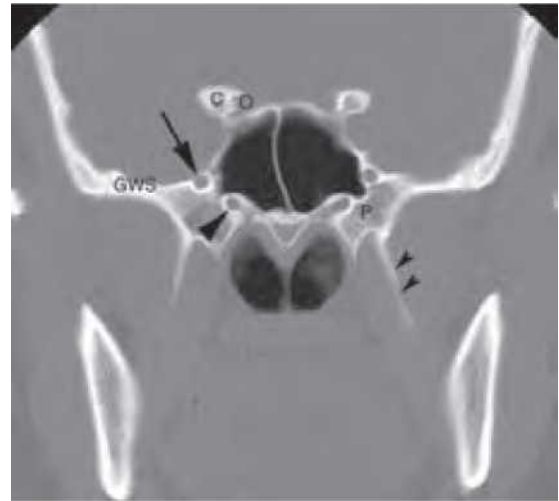
Baza craniului poate fi considerată în trei secțiuni principale: anterioară, centrală și posterolaterală. Deschiderile principale ale bazei craniului care asigură comunicarea între compartimentul intracranian și regiunea extracraniană a capului și gâtului sunt prezentate în Tabelul 3-11, unde sunt enumerate fiecare foramen sau canal și conținutul său relevant. Aceste deschideri și foramene pot fi demonstrate pe scanări CT și RMN (vezi Fig. 3-103 și 3-124).

Tabelul 3-11. Deschiderile principale ale bazei craniului.

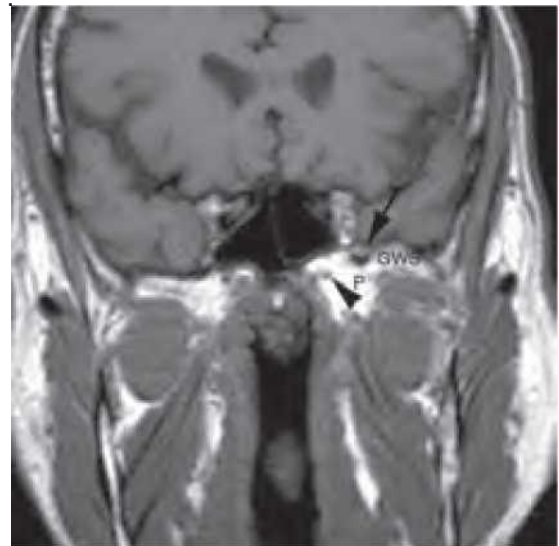
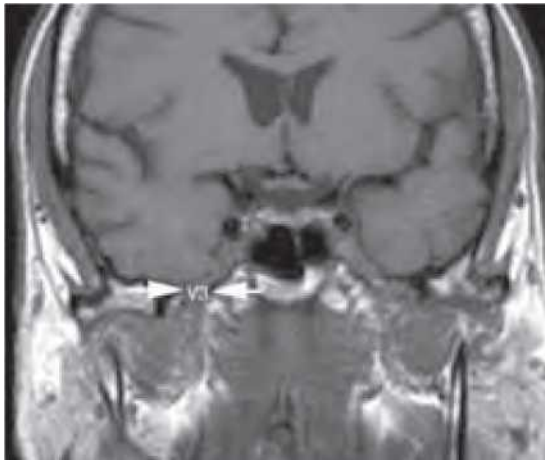
Deschidere	Conținut
placă cribriformă	Nervii olfactivi, arterele etmoidale
Conductă optică	Complexul tecii nervului optic ■ Artera oftalmică
Fisura orbitală superioară	■ Nervii cranieni III, IV, VI și V1 (nervul oftalmic)
	Vena oftalmică superioară
Gaură ovală	■ V3 (nerv mandibular)
Gaură rotundă mai mare	■ V2 (nerv maxilar)
Gaură rotundă mai mică	■ Artera meningeală medie
Conducta vidiană	Artera vidiană ■ Nervul vidian
Canalul carotidian	Artera carotidă internă ■ Plexul simpatic
Foramen jugular, porțiune nervoasă	■ Nervul cranian IX și sinusul petros al osului temporal inferior
Foramen jugular, partea vasculară	■ Vena jugulară internă ■ Nervii cranieni X și XI
Foramenul stilomastoidian	■ Nervul cranian VII
Canalul hipoglos	nervul cranian XII



L
A



B



D.

Figura 3-124. A. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastra osoasă a bazei craniului, care prezintă foramenul oval bilateral (săgeți albe) și sinusul sfenoid (SS), pe lângă aripa mare a osului sfenoid (GWS). **B.** O imagine mai anterioară prezintă foramenul rotund (săgeată neagră) și canalul vidian (vârf de săgeată neagră), precum și procesul clinoid anterior (C) și canalul optic (O). De asemenea, se observă aripa mare a sfenoidului (GWS), procesul pterigoidian (P) și lama pterigoidiană laterală (vârfuri duble mici de săgeată). **C.** O imagine coronală ponderată T1 care prezintă anatomia țesuturilor moi corespunzătoare, cu V3 văzut prin foramenul oval (săgeți). **D.** O imagine mai anterioară prezintă foramenul rotund (săgeată neagră) și canalul vidian (vârf de săgeată neagră). Măduva grasă este indicată în procesul pterigoidian stâng al osului sfenoid (P) și în aripa mare a sfenoidului.

Regiunea anterioară a bazei craniului

Această regiune formează podeaua fosei craniene anterioare și include lama orbitală a osului frontal, plafonul osului etmoid și lama cribriformă. Din perspectivă otorinolaringologică, regiunea anterioară a bazei craniului este cel mai frecvent afectată de extensia superioară a neoplasmelor cavității nazale și sinusurilor etmoidale (vezi Fig. 3-121), procese osoase intrinseci (cum ar fi fibrodisplazia, Fig. 3-125) și traumatisme. Având în vedere fragilitatea lamei cribriforme, aceasta prezintă un risc ridicat de fractură traumatică din cauza loviturilor accidentale.



Figura 3-125. Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă a bazei craniului, care prezintă o expansiune de tip benign a regiunilor centrale și anterioare drepte ale bazei craniului și a peretelui orbital lateral drept (vârfuri de săgeți), care are, de asemenea, o textură „de sticlă mată”. Acest aspect este diagnostic pentru displazie fibroasă. Rețineți că orbita dreaptă este mai mică decât cea stângă din cauza invaziei orbitei de către osul expans.

sau chirurgie endoscopică funcțională a sinusurilor, iar această zonă trebuie evaluată cu atenție la pacienții cu suspiciune de rinoree în LCR (Fig. 3-126).

Regiunea centrală a bazei craniului

Oasele sfenoid și occipital formează regiunea centrală a bazei craniului. Osul sfenoid este complex din punct de vedere anatomic și are cinci părți distincte. Bazisfenoidul include sinusul sfenoid, sella turcica, dorsum sellae, trabeculum sellae și procesele clinoide posterioare; în combinație cu partea bazilară a osului occipital, bazisfenoidul formează și șanțul bazilar. Perechea de aripi mari ale sfenoidului formează cea mai mare parte a podelei și a peretelui anterior al fosei craniene medii, unde perechea de aripi mici dă naștere proceselor clinoide anterioare și contribuie la formarea fisurii orbitale. Procesul pterigoidian al osului sfenoid dă naștere plăcilor pterigoidiene. Planul sfenoidal este o placă plată care se extinde de la trabeculum sellae posterior până la marginea posterioară a plăcii cribriforme anterior. Osul occipital are trei segmente principale. Partea bazilară a osului occipital este situată central și se unește cu bazisfenoidul pentru a forma șanțul bazilar, iar sincondroza dintre aceste două structuri este ușor vizibilă în copilăria timpurie (Fig. 3-127), dar este aproape întotdeauna complet fuzionată până la vârsta de 25 de ani. Condiliile occipitali sunt situați lateral, iar regiunea scuamoasă este situată posterior și formează cea mai mare parte a podelei fosei posterioare.

Regiunea centrală a bazei craniului poate fi afectată de mai multe categorii de afecțiuni: 1) cele care se extind în sus și central din spațiile profunde ale porțiunii extracraniene a capului și gâtului; 2) cele care se extind inferior din compartimentul intracranian; și 3) cele care sunt intrinseci țesuturilor regiunii centrale a bazei craniului. Spațiile faciale profunde care se învecinează cu regiunea centrală a bazei craniului includ spațiile parafaringiene și masticatorii și regiunea prevertebrală a spațiului perivertebral. Afecțiunile primare ale acestor spații, în special bolile neoplazice și infecțioase, pot accesa și afecta regiunea centrală a bazei craniului de jos în sus. Anomaliile intracraniene care se pot extinde inferior pentru a afecta aceasta din urmă depășesc sfera acestui capitol.

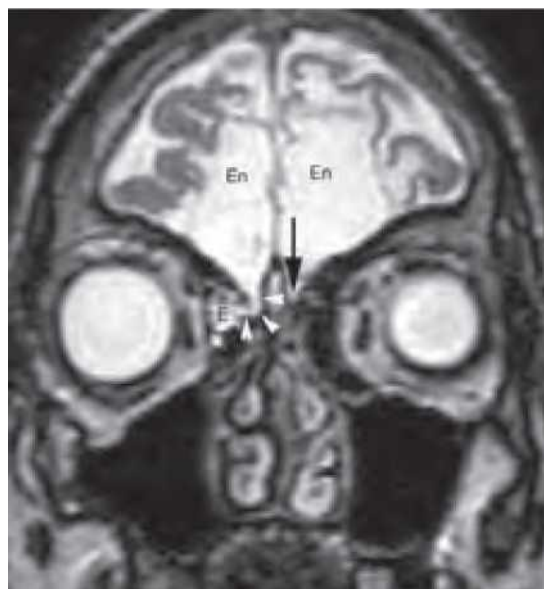


Figura 3-126. Imagine coronală în secțiune subțire (1,5 mm), ponderată T2, cu eco de spin rapid, a unui bărbat tânăr cu disfuncție cognitivă posttraumatică, anosmie și scurgere de lichid cefalorahidian (LCR) pe partea dreaptă. Se observă encefalomalacie bifrontală (En). Lama cribriformă stângă este normală (săgeată neagră). În dreapta, lama cribriformă este discontinuă, iar materialul cu semnal intens ridicat corespunzător LCR este localizat de-a lungul traiectoriei sale, de la fosa craniană anterioară până la sinusul etmoid (vârfurile săgeților indică E). O malformație focală a lamei cribriforme drepte a fost confirmată și reparată în timpul intervenției chirurgicale.



Figura 3-127. Imagine sagitală ponderată T1 la o fetiță normală de opt ani, care prezintă sincondroza sfeno-occipitală (vârfuri mici de săgeți negre) dintre bazisfenoidă (BS) și regiunea bazilară a osului occipital (BO). Sinusul sfenoidal (SS) și glanda pituitară (P) din sella turcică sunt, de asemenea, vizibile.

A. LEZIUNI CARE AFECTEAZĂ REGIUNEA CENTRALĂ A BAZEI CRANIULUI de jos în jos

1. Extensie directă — Infecțiile faciale profunde sau neoplasmale pot afecta regiunea centrală a bazei craniului prin extensie directă, caz în care tumora sau anomalia centrată într-un spațiu al părții suprahioidee a capului și gâtului se extinde pentru a cuprinde regiunea centrală a bazei craniului prin creștere contiguă. În majoritatea cazurilor, acest lucru are ca rezultat o remodelare sau distrugere evidentă a osului, infiltrare medulară și, eventual, o extensie macroscopică dacă este afectată baza craniului (Fig. 3-128).

2. Răspândirea perineurală a bolii - Răspândirea perineurală implică extinderea tumorii în zone necontigue de-a lungul unui nerv. În cap și gât, aceasta este cel mai frecvent de-a lungul ramurilor nervilor cranieni V și VII (nervii trigemen și facial, respectiv). Deși multe tumori maligne se pot răspândi perineural, leziunile comune ale capului și gâtului implicate în răspândirea perineurală a bolii includ carcinomul scuamos cutanat sau mucosal, carcinomul adenoid chistic, limfomul, melanomul, carcinomul bazocelular și carcinomul mucoepidermoid.

Răspândirea perineurală a unei tumori poate duce la simptome clinice (cum ar fi durere, disestezie și hipoestezie), dar poate fi asimptomatică chiar și atunci când este demonstrabilă prin studii imagistice. Constatările radiografice în răspândirea perineurală a unei tumori includ creșterea nervilor și a foramenului (Fig. 3-129), distrugerea foramenului, obliterarea

planurilor adipoase adiacente nervului, creșterea anormală a nervului (Fig. 3-130), convexitatea peretelui sinusului cavernos lateral, înlocuirea lichidului cefalorahidian din cavitatea Meckel cu țesut moale (Fig. 3-131) și modificări denervaționale ale mușchilor inervați de nervul afectat (Fig. 3-132). Răspândirea perineurală poate apărea atât în direcție anterogradă, cât și retrogradă. De exemplu, o tumoră care se răspândește înapoi de-a lungul V3 poate ajunge la ganglionul Gasserian și apoi se poate răspândi anterograd de-a lungul VI, V2 sau ambelor, precum și poate continua să se răspândească înapoi de-a lungul segmentului nervului trigemen până la cisterna pontină.

B. LEZIUNI INTRINSECI ÎN REGIUNEA CENTRALĂ

DE LA BAZA CRANIULUI

Regiunea centrală a bazei craniului este compusă în principal din cartilaj și os și, prin urmare, este supusă proceselor patologice care afectează aceste țesuturi.

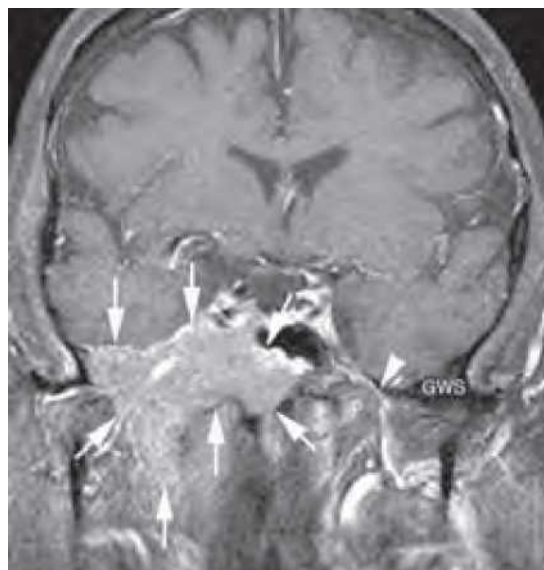


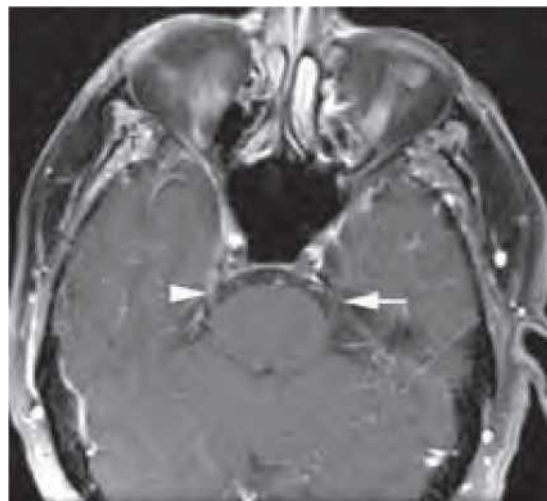
Figura 3-128. Imagine coronală ponderată T1 post-gadolinIU cu grăsimi saturate a unui pacient cu durere profundă localizată la baza craniului și disfuncție a V3 drept, care prezintă o masă mare de țesut moale (săgeți) care distruge aripa mare dreaptă a sfenoidului. Ulterior s-a dovedit a fi un carcinom nazofaringian care a crescut superolateral pentru a distruge baza craniului și a invadea fosa craniană medie (observați elevația lobului temporal drept). În stânga, sunt prezentate pentru comparație aripa mare stângă a sfenoidului (GWS), procesul pterigoidian (P) și V3 (vârful săgeții).



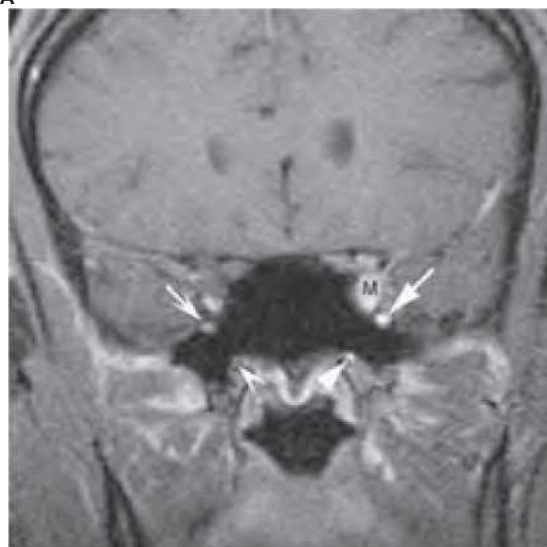
Figura 3-129. Imagine coronală ponderată T1 ușor oblică a unui pacient cu adenocarcinom palatin cu răspândire perineurală extinsă. Planurile normale de grăsime ale bazei craniului și fosei infratemporale au fost obliterate pe partea dreaptă de o tumoră infiltrantă. Extinderea infiltrării tumorale pe partea dreaptă este indicată de săgețile albe concave subțiri. Procesul pterigoidian drept (P) și aripa mare a sfenoidului (GWS) prezintă o intensitate scăzută a semnalului din cauza infiltrării tumorale, mai degrabă decât semnalul ridicat așteptat al măduvei adipoase; mușchii pterigoidieni laterali și mediali (LP, MP) sunt, de asemenea, infiltrați. Foramen rotund (săgeată albă) și canalul vidian (vârf de săgeată alb) sunt lărgite pe partea dreaptă din cauza răspândirii perineurale a bolii. Este indicat canalul vidian stâng normal (vârf de săgeată negru).

Neoplasmele și infecțiile sunt deosebit de relevante. Unele anomalii congenitale sau de dezvoltare ale bazei centrale a craniului pot fi, de asemenea, relevante clinic, mai ales că recunoașterea leziunilor „fără atingere”, cum ar fi displazia fibroasă, este importantă. În plus, structurile vasculare și ale țesuturilor moi pot da naștere la modificări (de exemplu, anevrisme, meningioame și tumori ale tecii nervoase) care au o relație esențială cu baza centrală a craniului și trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al maselor din această zonă.

1. Neoplasme — Regiunea centrală a bazei craniului poate fi afectată de leziuni primare sau metastatice. Printre cele mai frecvente leziuni primare se numără condroamele, condrosarcomele, plasmocitomele și limfoamele, precum și fenomenele infiltrative ale măduvei osoase, cum ar fi leucemia. RMN-ul este, în general, mult mai sensibil decât scanarea CT pentru detectarea acestor leziuni, deoarece



LA



B.
Figura 3-130. **A.** Imagine axială post-gadoliniiu, ponderată T1, saturată în grăsime, care prezintă amplificare asimetrică a segmentului cisternal al nervului trigemen drept (vârf de săgeată) în comparație cu nervul trigemen stâng normal (săgeată) la un pacient cu răspândire perineurală a carcinomului. Amplificarea asimetrică a mușchului temporal drept (T) este o consecință a modificărilor acute de denervare. **B.** Imagine coronală post-gadoliniiu, ponderată T1, saturată în grăsime, la un alt pacient cu răspândire perineurală a tumorii, care prezintă amplificare asimetrică și creștere a nervului V2 stâng (săgeată albă dreaptă) în comparație cu cel drept (săgeată albă concavă); amplificare asimetrică și creștere a nervului vidian stâng (vârf de săgeată albă dreaptă) în comparație cu cel drept (vârf de săgeată albă concavă). De asemenea, se observă o masă de țesut moale (M) în fisura orbitală stângă.

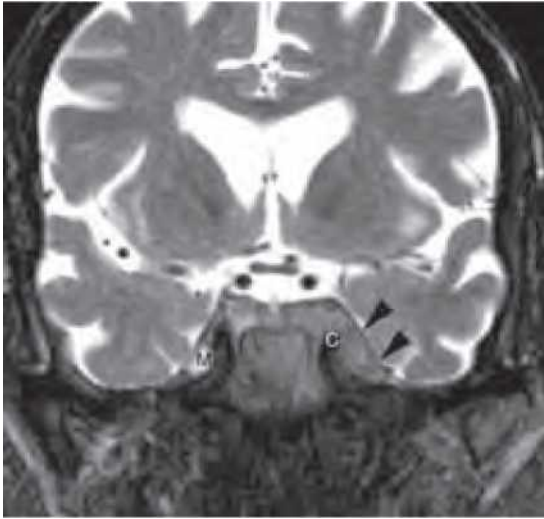


Figura 3-131. Imagen coronal con secuencia spin-eco rápido ponderada en T2 con saturación grasa en un paciente con diseminación perineural de carcinoma de células escamosas que muestra intensidad de líquido normal en la cavidad de Meckel derecha (M), pero sustitución de líquido normal por tejido blando anormal (puntas de flecha negras) en la izquierda. El tejido blando anormal también invadió el seno cavernoso izquierdo y rodeó el segmento cavernoso de la arteria carótida interna (C).

Imaginile ponderate T1 sunt foarte sensibile la procesele de înlocuire a măduvei osoase și devin anormale mult mai devreme decât scanările CT, care necesită distrugere osoasă extinsă înainte ca leziunea să poată fi vizualizată. Deși măduva osoasă a șanțului bazilar este relativ hipointensă la sugari și preșcolari (sub trei ani), aceasta devine progresiv grasă la copiii cu vârsta cuprinsă între trei și zece ani și este omogenă grasă la pubertate. Prin urmare, leziunile șanțului bazilar sunt frecvent observate pe imaginile sagitale ponderate T1. Șanțul bazilar normal la adult și, în schimb, infiltrarea măduvei osoase a acestei structuri sunt prezentate în Figura 3-133.

a. Cordoame — Cordoamele apar din resturi notocordale în șanțul bazilar și sunt de obicei centrate pe linia mediană. Cordoame ale bazei craniului central reprezintă 35% din aceste leziuni, care sunt agresive local și frecvent mărginesc sau înconjoară structuri vitale la momentul diagnosticului, ceea ce face rezecția chirurgicală dificilă sau imposibilă. De asemenea, acestea metastazează în aproximativ 40% din cazuri, cel mai frecvent la nivelul oaselor, ficatului și ganglionilor limfatici. La tomografia computerizată se observă o masă distructivă care poate conține fragmente de os distrus. La RMN, leziunile au o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1 și o hiperintensitate marcată.

În imaginile ponderate T2 (Fig. 3-134), deși prezența fragmentelor osoase sau a hemoragiilor poate, de asemenea, să modifice caracteristicile semnalului. Captarea post-gadolinii variază de la absentă la ușoară și eterogenă până la intensă și omogenă.

b. Condrosarcoame — Deoarece baza craniului este derivată din cartilaj, condrosarcoamele își au frecvent originea aici; de fapt, 75% din toate condrosarcoamele craniene sunt situate la baza craniului. În mod clasic, aceste tumori cartilaginose maligne cu creștere lentă se răspândesc prin invazie locală și pot provoca distrugerii extinse ale bazei craniului. Condrosarcoamele din această regiune sunt aproape întotdeauna centrate pe fisura petro-occipitală, iar localizarea lor în afara liniei mediane este o caracteristică utilă în distingerea lor de cordoame. Tomografia computerizată arată o masă distructivă care poate avea o matrice calcificată. RMN-ul relevă o tumoră cu intensitate intermediară pe imaginile ponderate T1 și hiperintensitate pe imaginile ponderate T2, cu contrast intens post-gadolinii (Fig. 3-135). Dacă există o calcificare semnificativă a matricei, pot exista zone cu semnal scăzut eterogen pe imaginile ponderate T2, iar contrastul va fi, de asemenea, eterogen.

c. Boala metastatică - Metastazele hematogene la baza craniului sunt mai frecvente decât neoplasmele primare și foarte adesea își au originea

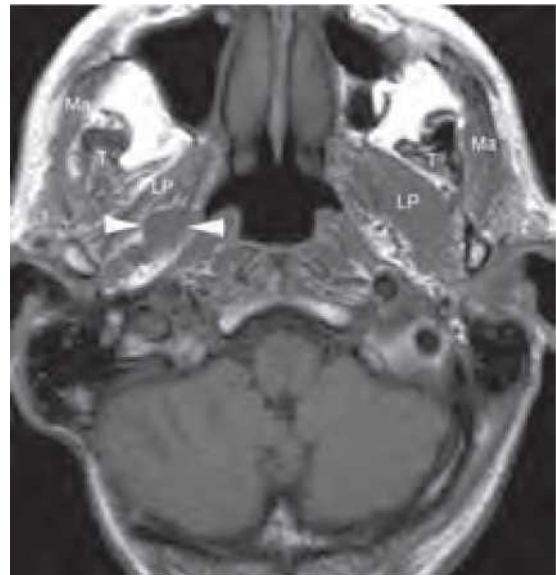


Figura 3-132. Imagen axial ponderada en T1 de un paciente con diseminación perineural de carcinoma de células escamosas a lo largo de V3, el cual ha crecido de manera masiva (puntas de flecha). Se observa atrofia desnervacional (masa disminuida, infiltración grasa) en los músculos derechos de la masticación en comparación con los izquierdos. Se indican los músculos pterigoideo lateral (LP), masetero (Ma) y temporal (T).

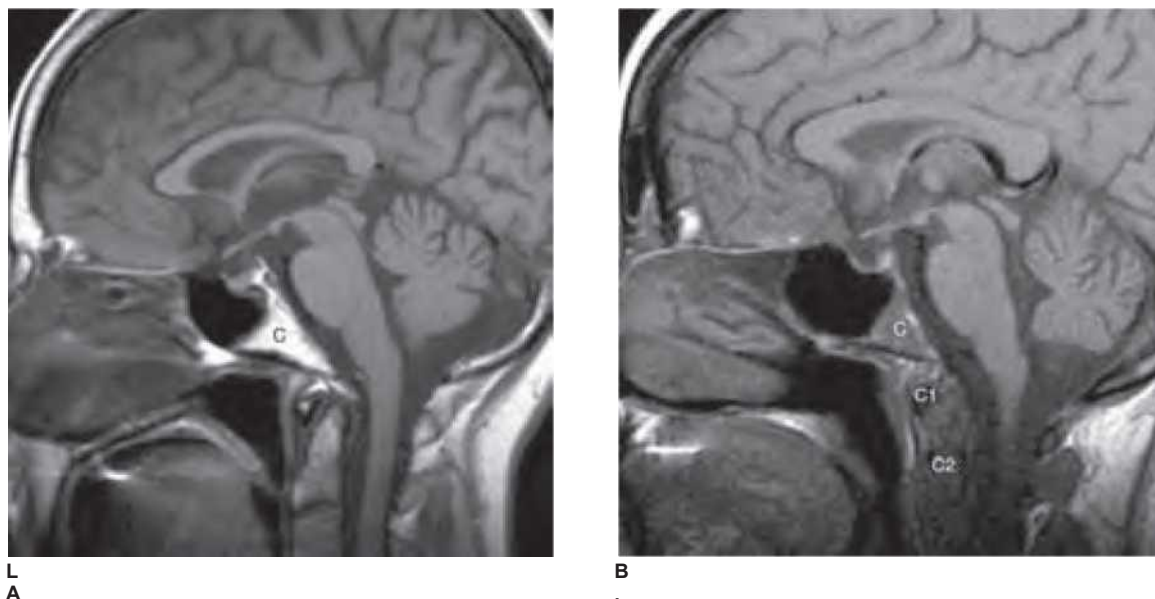


Figura 3-133. A. Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă șanțul bazilar omogen adipos la un adult normal (C). **B.** Imagine sagitală ponderată T1 a unui alt pacient, care prezintă o hipointensitate anormală a spațiilor medulare ale canalului dural bazilar (C) și a corpurilor vertebrale C1 și C2 la acest pacient cu leucemie mieloidă cronică.

în plămâni, glandele mamare, prostată și rinichi. Tomografia computerizată arată distrugerea osoasă litică atunci când procesul este suficient avansat, dar poate părea normal în stadii incipiente. RMN-ul este mult mai sensibil la înlocuirea măduvei osoase grase normale cu o tumoră. Majoritatea metastazelor au o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1 și T2 și prezintă o creștere a contrastului.

2. Infecții — Osteomielita bazei craniului afectează cel mai frecvent osul temporal, dar poate afecta și regiunea centrală a bazei craniului. Aceasta poate rezulta din extinderea directă a bolii inflamatorii a sinusurilor sfenoidale sau etmoidale, din traumatisme iatrogene sau accidentale sau din diseminare hematogenă. Infecțiile se pot răspândi, de asemenea, central dintr-un focar din regiunea laterală a osului temporal. Pacienții diabetici sau imunocompromiși prezintă un risc crescut de osteomielită a bazei craniului, care poate fi un diagnostic dificil și subtil de pus prin imagistică. Evaluarea atentă a imaginilor ponderate T1 cu pregadoliniu pentru pierderea semnalului adipos medular normal luminos și infiltrarea ușoară a planurilor adipose adiacente bazei craniului este deosebit de utilă (Fig. 3-136). RMN-ul este studiul de elecție dacă se suspectează diagnosticul.

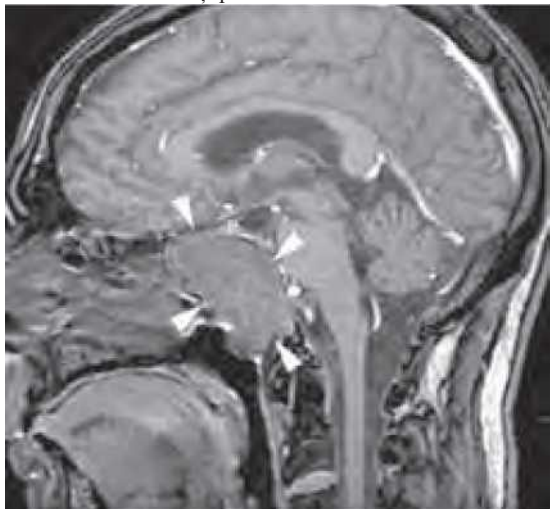
3. Leziuni vasculare — Un anevrism mare sau gigantic, de obicei al segmentului cavernos al arterei carotide interne, se poate prezenta cu cefalee, neuropatie craniană sau ambele și poate provoca o remodelare considerabilă a osului sfenoid, imitând un proces neoplasic. Este important ca o astfel de leziune să fie diagnosticată corect, mai degrabă decât să se efectueze o biopsie, care poate fi fatală. La tomografia computerizată, leziunea apare cu remodelare osoasă globală, iar marginea sa periferică poate fi calcificată. La RMN, se observă straturi de trombi lamelari atunci când anevrismul prezintă tromboză parțială și se pot observa artefacte de fază legate de fluxul pulsatil (Fig. 31-37). În plus, angiografia prin RMN poate demonstra direct fluxul în interiorul anevrismului.

4. Afecțiuni congenitale sau de dezvoltare — Cefalocelul se referă la proeminența conținutului intracranian printr-o malformație congenitală a craniului; acesta poate conține doar meninge și lichid cefalorahidian (LCR) (meningocel) sau și țesut cerebral (encefalocel). Cefalocelul bazal cuprinde aproximativ 10% din totalul cefalocelurilor și se poate prezenta ca o masă vizibilă la examinare (vezi Fig. 3-104) sau poate fi detectat întâmplător la o tomografie computerizată sau RMN. Pacienții

pot prezenta, de asemenea, meningită și alte anomalii. Este important să se evite perturbarea neintenționată a acestor leziuni, deoarece acest lucru poate duce la meningită, scurgeri de LCR și alte complicații (Fig. 3-138).

5. Alte afecțiuni — Mai multe afecțiuni care afectează baza craniului pot prezenta o imagine ce poate cauza confuzie în studiile imagistice.

a. Displazie fibroasă — Displazia fibroasă afectează frecvent baza craniului și poate fi focală sau multifocală.



LA



C.

sau difuză. Provoacă expansiune osoasă și, la tomografia computerizată, are un aspect neclar de „sticlă mată” al sclerozei ; pot fi vizualizate și zone focale chistice sau litice. La RMN,

caracteristica principală este, de asemenea, expansiunea osoasă. Semnalul este de obicei intermediar pe imaginile ponderate T1 și intermediar spre întunecat pe imaginile ponderate T2, cu amplificare pronunțată post-gadoliniiu. Caracteristicile semnalului variază în funcție de extinderea componentei fibroase și de prezența zonelor chistice. Adesea este mult mai dificil de diagnosticat prin RMN decât prin tomografie computerizată, iar acesta este un potențial dezavantaj al imagisticii bazei craniului, deoarece această modificare benignă, de tip „nu atingeți”, poate fi diagnosticată greșit.



B

Figura 3-134. A. Imagine sagitală T1 ponderată cu eco de gradient, obținută ca parte a unui studiu de navigație chirurgicală, care prezintă o masă de țesut moale cu intensitate intermediară a semnalului (vârfuri de săgeți) care obliterează sinusul sfenoidal și șanțul bazilar și ridică glanda pituitară. **B.** Pe o imagine axială T2 ponderată cu eco de spin rapid, masa are o intensitate ridicată a semnalului. **C.** Imaginea T1 ponderată cu saturație de grăsime, post-gadoliniiu, prezintă o contrastare intensă, omogenă. Examenul anatomopatologic a confirmat diagnosticul de cordom.

poate fi identificată incorect ca un neoplasm al acestei zone. Dacă RMN-ul are un aspect confuz, atunci scanarea CT poate fi foarte utilă pentru a confirma diagnosticul de displazie fibroasă (Fig. 3-

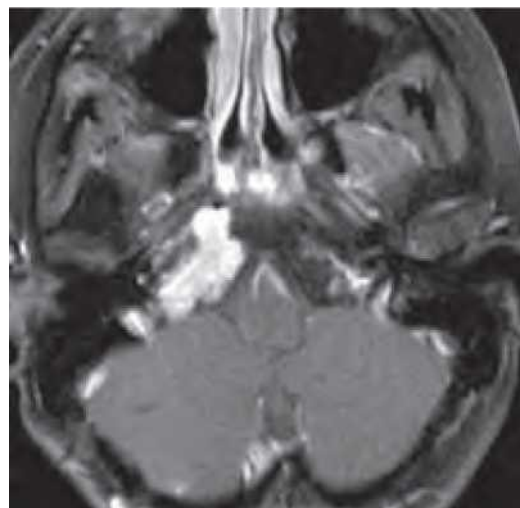
139).

b. Boala Paget - Această afecțiune este întâlnită în mod clasic la pacienții vârstnici și apare ca o îngroșare și scleroză la tomografia computerizată; la RMN, osul este extins și are o intensitate a semnalului oarecum eterogenă. Deși imită potențial displazia fibroasă, este difuză mai degrabă decât focală.

c. Osteoradionecroză — Aceasta, la baza craniului, poate fi observată la subiecții care au primit anterior doze mari de radioterapie pentru cancerul de cap și gât (în special

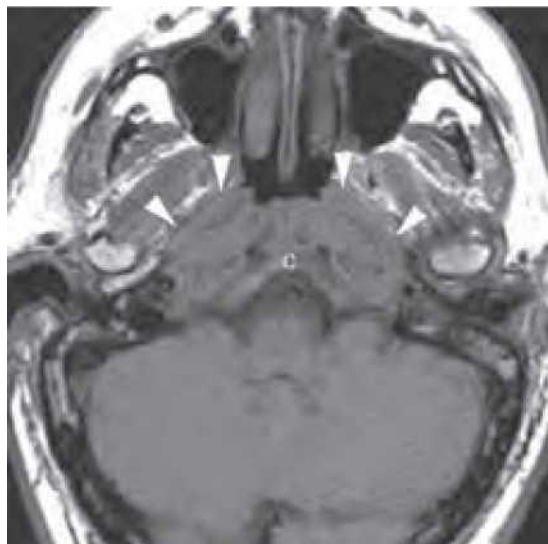


A



B

Figura 3-135. A. Imagine axială T2, saturată în grăsimi, de tip spin-echo rapid, a unei tinere cu paralizie a nervului cranian VI, care prezintă o leziune multilobulată cu intensitate mare a semnalului, afectând șanțul bazilar lateral drept (C) și partea petroasă a osului temporal. Porțiunea stângă a acestuia din urmă este identificată (P). **B.** Imagine T1, post-gadoliniiu, saturată în grăsimi, care prezintă o amplificare intensă și omogenă a leziunii. Studiile imagistice și patologice au confirmat condrosarcomul.



vârstă de 56 de ani, cu cefalee, subfebrilă și neuropatie craniană inferioară, care prezintă hipointensitate anormală în medulara șanțului bazilar (C). În plus, țesuturile moi anterioare regiunii centrale a bazei craniului (vârfurile săgeților) sunt umplute anormal, iar planurile normale de grăsime sunt obliterate, susținând un episod infiltrativ neoplazic sau inflamator. Osteomielita bazei craniului a fost confirmată ulterior prin prelevare de probe de țesut.

Figura 3-136. Imagine axială ponderată T1 a unui bărbat diabetic în

Este adesea asociată cu sau adiacentă osteoradionecrozei șeii turcice. Apare ca un proces mixt litic și sclerotic la tomografia computerizată și ca o intensitate eterogenă a semnalului măduvei spinării la RMN. Diferențierea de osteomieliță cronică poate fi dificilă, iar infecția poate complica într-adevăr osteoradionecroza.

Caldemeyer KS, Mathews VP, Righi PD, Smith RR. Caracteristici imagistice și semnificație clinică a răspândirii sau extensiei perineurale a tumorilor capului și gâtului. *Radiographies* . 1998;18:97. [PMID: 9460111] (Revizuirea anatomiei normale a nervilor cranieni și a aspectului radiografic și evaluarea răspândirii perineurale a tumorilor.)

Ginsberg LE. Boli neoplazice care afectează baza craniului central: imagistică CT și RMN. *AJR Am J Roentgenol* . 1992;159:581. [PMID: 1503031] (Recenzie a unora dintre cele mai frecvente tumori care afectează baza craniului și descrierea aspectului lor imagistic la CT și RMN.)

Laine FJ, Nadel L, Braun IF. Imagistică CT și RMN a bazei centrale a craniului. Partea 1: Tehnici, dezvoltare embrionară și anatomie. *Radiographies* , 1990;10:591.

[PMID: 2198631] (Sunt prezentate dezvoltarea embrionară a bazei craniului, anatomia macroscopică normală și anatomia radiografică în secțiune transversală.)

Laine FJ, Nadel L, Braun IF. Imagistică CT și RMN a bazei centrale a craniului. Partea a 2-a. Spectrul patologic. *Radiographies* . 1990;10:797. [PMID: 2217972] (Autorii prezintă exemple de leziuni congenitale, benigne și maligne care afectează baza centrală a craniului.)

Laine FJ, Smoker WR. Anatomia nervilor cranieni. *Neuroimaging Clin N Am* . 1998;8:69. [PMID: 9449754] (Anatomia nervilor cranieni I și III până la XII este descrisă sub formă de diagramă și sunt prezentate corelațiile cu scanările CT și RMN.)

Regiunea posterolaterală a bazei craniului

Această regiune poate fi comparată cu osul temporal. Unele - tehnici imagistice și anomalii patologice sunt specifice osului temporal.

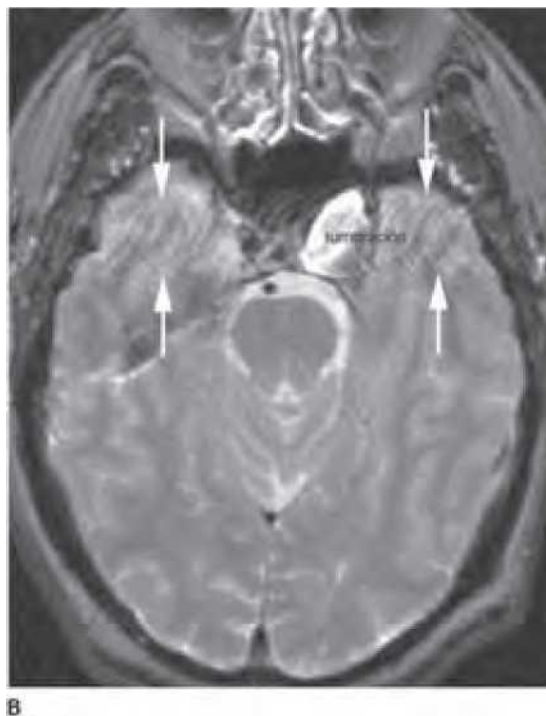


Figura 3-137. A. Tomografie computerizată (CT) axială fără substanță de contrast cu fereastră osoasă a bazei craniului la un bărbat tânăr cu cefalee, care prezintă o masă rotundă cu calcificare periferică slabă ce a remodelat osul la baza craniului. Masa este centrată pe canalul carotidian stâng. Canalul carotidian contralateral este vizibil (C). **B.** Imagine axială ponderată T2 a aceluiași pacient, care prezintă o intensitate eterogenă a semnalului în masa stângă, corespunzătoare unui tromb lamelar. Un artefact de fază (săgeți albe) confirmă natura vasculară a leziunii, iar un anevrism al arterei carotide cavernoase a fost confirmat prin angiografie.

A. TOMOGRAFIE COMPUTERIZATĂ

Tomografia computerizată (CT) este modalitatea imagistică dominantă pentru vizualizarea anatomiei osoase a osului temporal. Imagistica CT a acestui os se efectuează aproape întotdeauna în planurile axial și coronal, cu o grosime a secțiunii de 1 mm sau mai puțin. În mod ideal, imaginile sursă sunt redirecționate către un câmp vizual mic, cu o expunere de 10 cm pentru partea dreaptă și stângă individual. Nu este necesar contrast intravenos pentru vizualizarea anatomiei osoase. Anatomia normală a osului temporal, așa cum este vizualizată pe scanările CT, este prezentată în Figura 3-140.

B. IMAGISTICA PRIN REZONANȚĂ MAGNETICĂ

RMN-ul este util pentru vizualizarea țesuturilor moi și a compartimentelor fluide ale osului temporal. Dacă se suspectează patologii neoplazice sau inflamatorii, administrarea venoasă de gadoliniu este importantă pentru identificarea zonelor cu contrast anormal. Următoarele secvențe sunt utilizate în mod curent pentru examinarea osului temporal:

Imagine axială ponderată T1

Imagistică 3D axială cu secvență rapidă de spin-echo ponderată T2 cu saturație a grăsimilor sau imagistică axială FIESTA (imagistică rapidă prin achiziție uniformă a stării)

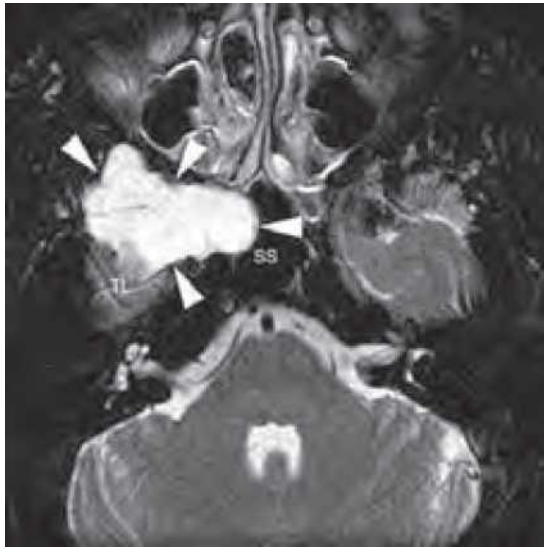
Imagine axială ponderată T1 cu pregadolinii

Imagine axială ponderată T1 cu saturație a grăsimii post-gadolinu

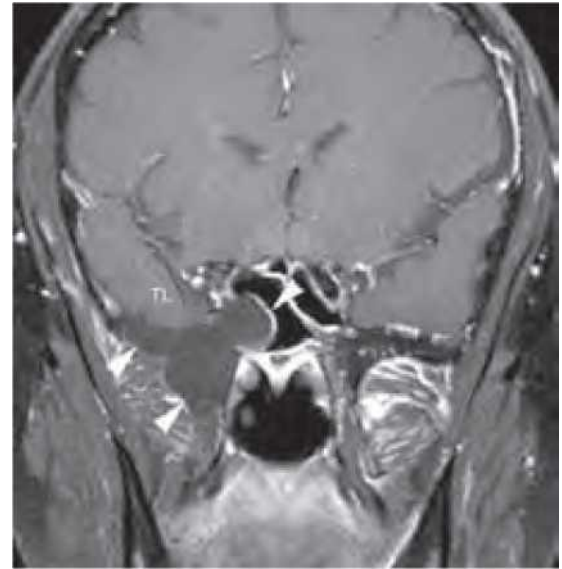
Imagine coronală ponderată T1 cu saturație a grăsimilor post-gadolinu

Pentru a obține cea mai bună reprezentare a anatomiei detaliate a osului temporal, se utilizează un câmp vizual de 17 x 17 cm cu o grosime a secțiunii de 2 mm, un pas de 0 mm și o dimensiune a matricei de 256 x 192, atât pentru imaginile

ponderate T1 pre-gadolinu, cât și pentru cele post-gadolinu. Pentru imagistica ponderată T2, secțiunile submilimetrice sunt achiziționate utilizând fie o secvență tridimensională de ecou de spin rapid, fie o secvență FIESTA. Imagistica ponderată T1 pre-gadolinu este utilă pentru identificarea zonelor de grăsime (cum ar fi un lipom), hemoragie sau conținut ridicat de proteine în urechea internă, așa cum se poate observa într-o anomalie, cum ar fi eticheta.



L
A



B



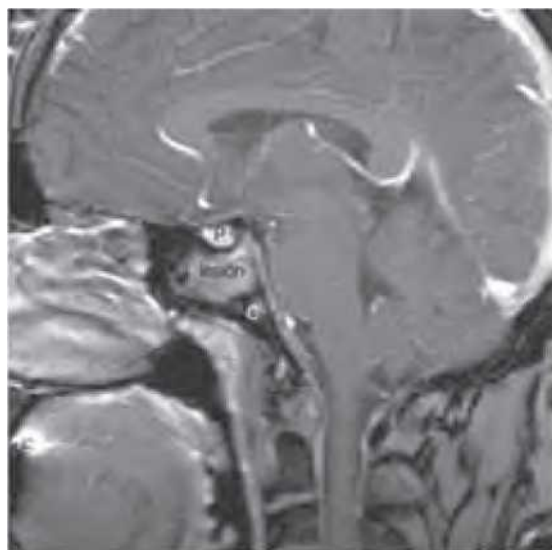
C

Rinită. Saturația grăsimilor este extrem de importantă pentru secvențele post-gadoliniiu în scopul identificării contrastului care altfel ar putea fi ascuns de măduva adiposă din partea petroasă a osului temporal. În multe centre, imagistica ponderată în difuzie

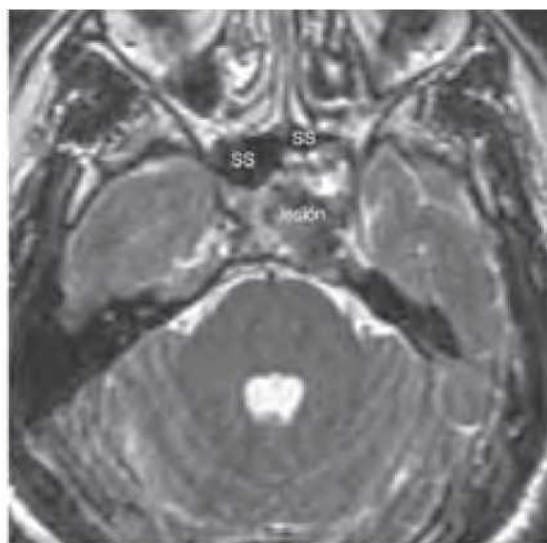
Figura 3-138. Un bărbat în vârstă de 22 de ani a fost supus unei imagistici prin rezonanță magnetică (RMN) pentru evaluarea cefaleei sale și a fost trimis pentru tratamentul unei mase descoperite la baza craniului. **A.** Imagine spin-eco axială ponderată T2, saturată cu grăsime, care prezintă o masă bine circumscrisă, destul de hiperintensă (vârfuri de săgeată) care afectează baza craniului dreaptă și invadează sinusul sfenoid (SS). Aceasta este situată imediat adiacent lobului temporal (TL). **B.** Pe o imagine coronală ponderată T1, saturată cu grăsime, post-gadoliniiu, leziunea este centrată chiar sub lobul temporal, la nivelul aripii mari a sfenoidului și este izointensă față de lichidul cefalorahidian (LCR). Diagnosticul de meningocel sfenoidal lateral a fost pus la îndoială, iar biopsia planificată a fost anulată. **C.** Pacientul a fost supus unei cisternografii cu tomografie computerizată (CT). Umplerea completă a leziunii bazei craniului cu substanță de contrast a confirmat diagnosticul de meningocel sfenoidal lateral. Observați absența unei mari porțiuni din aripa mare a osului sfenoid din dreapta, probabil din cauza unei deficiențe congenitale, precum și a subțierii și remodelării cauzate de pulsațiile lichidului cefalorahidian (LCR) în timp.

a fost adăugată la protocolul RMN pentru a evalua osul temporal pentru prezența colestatoamelor și a chisturilor epidermoide în unghiul cerebelopontin (CPA). Aceste leziuni prezintă de obicei o difuzie redusă a moleculelor de apă, care apare ca un semnal localizat cu intensitate ridicată pe imagistica ponderată în difuzie.

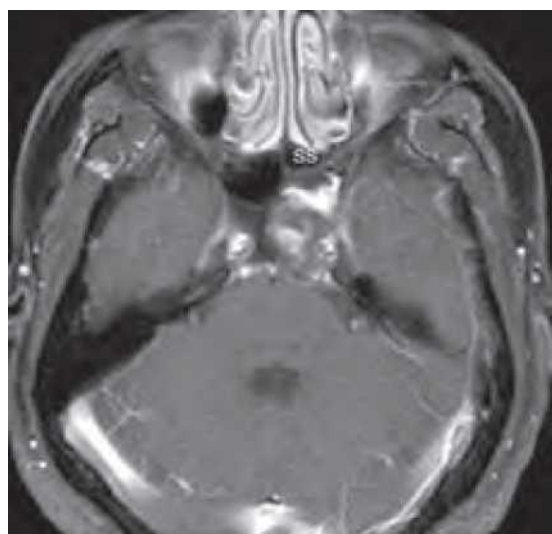
- Fitzek C, Mewes T, Fitzek S și colab. RMN ponderat prin difuzie al colesteatomelor osului petros. *J Magn Reson Imaging*. 2002;15:636. [PMID: 12112513] (Analiza utilității DWI pentru evaluarea colesteatomelor osului temporal.)
- Gunlock MG, Gentry LR. Anatomia osului temporal. *Neuroimaging Clin N Am*. 1998;8(1):195. [PMID: 9449760] (Descrierea anatomiei normale a osului temporal.)
- Nayak S. Anatomia segmentară a osului temporal. *Semin Ultrasound CT MR*. 2001;22(3):184. [PMID: 11451096] (Descrierea anatomiei osului temporal normal.)
- Stone JA, Chakeres DW, Schmalbrock P. Imagistică RMN de înaltă rezoluție a căilor auditive. *Magn Reson Imaging Clin N Am*. 1998;6(1):195. [PMID: 9449749] (Sunt prezentate tehnicile RMN actuale de înaltă rezoluție ale osului temporal, împreună cu o trecere în revistă a anatomiei normale.)



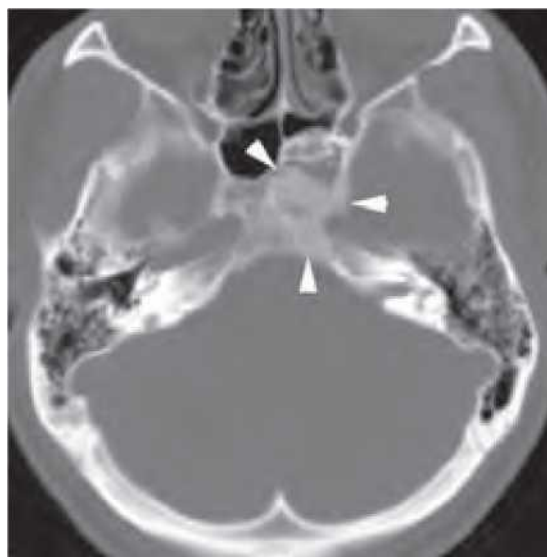
A



B

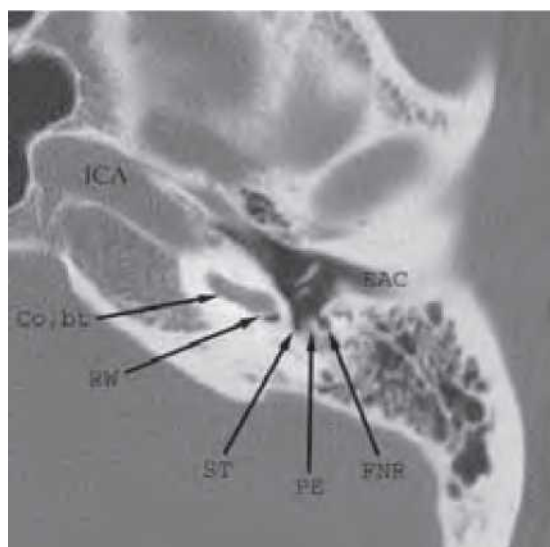


C

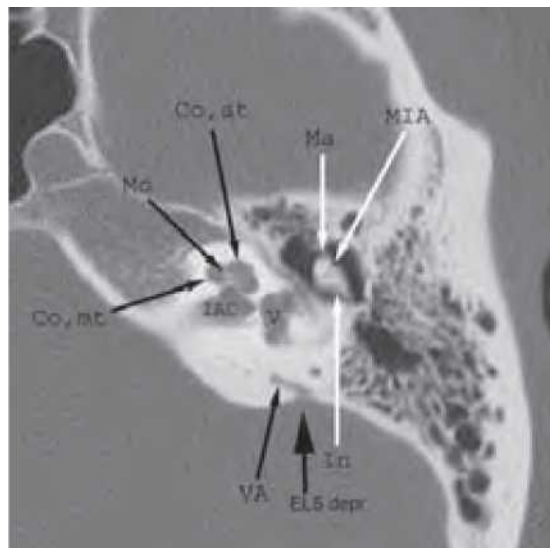


D

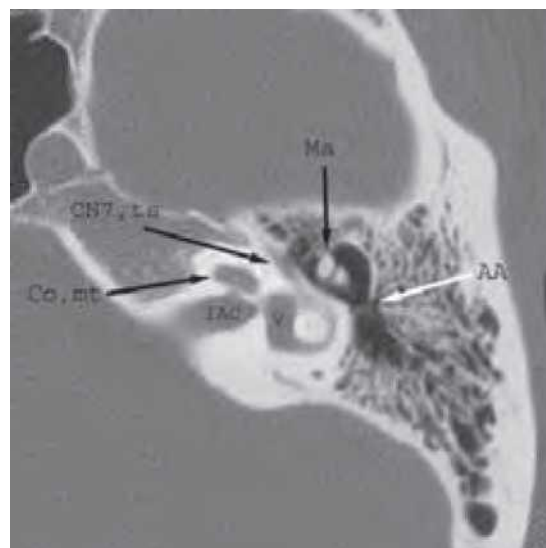
Figura 3-139. A. Imagine sagitală T1-ponderat post-gadolinu, cu echo de gradient, a bazei craniului, obținută ca parte a protocolului de navigare chirurgicală preoperatorie la un pacient trimis pentru biopsie a unei mase la baza craniului. Sunt indicate șanțul bazilar normal (C, apărând întunecat pe o imagine cu echo de gradient), glanda pituitară (P) și leziunea cu contrast. **B.** Imagine axială T2-ponderat, cu echo de spin rapid, care arată că leziunea are o intensitate a semnalului oarecum scăzută, iar sinusul sfenoidal (SS) stâng apare mic în comparație cu cel drept. O componentă mai anterioară a leziunii, pe partea stângă, prezintă o hiperintensitate eterogenă. **C.** Pe o imagine axială T1-ponderat post-gadolinu, cu saturație de grăsime, șanțul bazilar stâng este clar extins, sinusul sfenoidal (SS) stâng este mic, iar leziunea osoasă prezintă un contrast eterogen, dar intens. Nu se observă caracteristici distructive sau agresive. Diagnosticul de displazie fibroasă a fost pus sub semnul întrebării și s-a recomandat o tomografie computerizată (CT). **D.** Tomografie computerizată axială cu fereastră osoasă a bazei craniului, evidențiind expansiunea osului sfenoid stâng și zone de opacitate în sticlă mată, în concordanță cu diagnosticul de displazie fibroasă. Biopsia, considerată inutilă, a fost anulată.



A

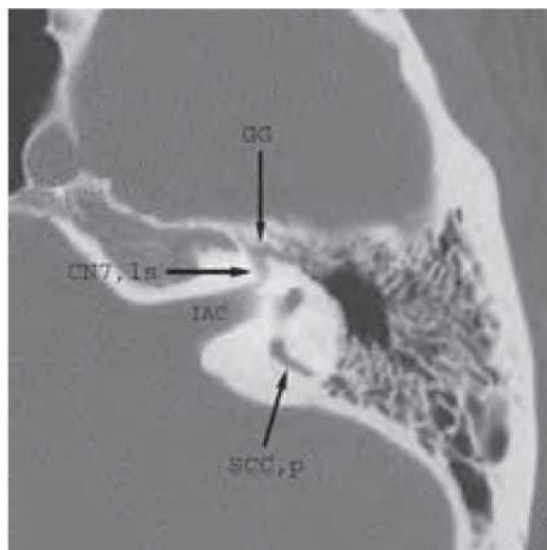
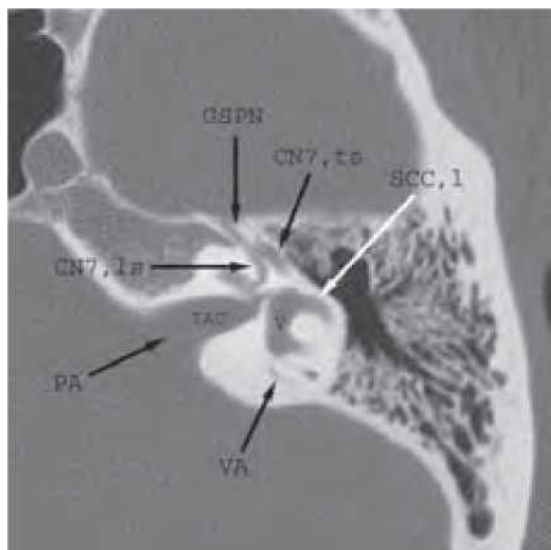


C



D

Figura 3-140. Tomografie computerizată (CT) a osului temporal normal, vizualizată cu fereastra osoasă. Imaginile axiale (A) până la (G) sunt de la inferior la superior. Legendele pentru părțile (H) până la (K) apar la pagina 133. (Continuare)



EF

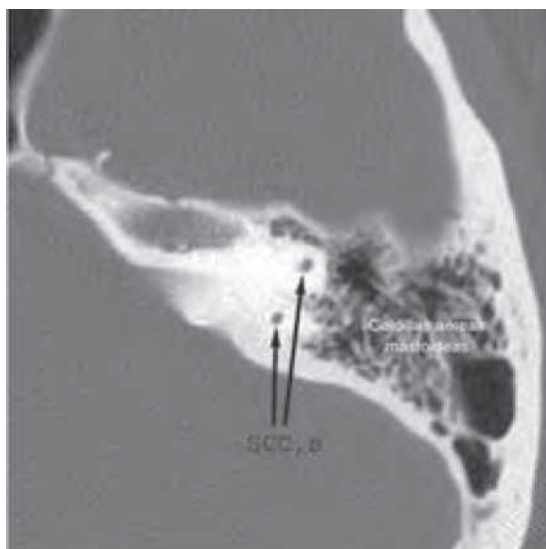
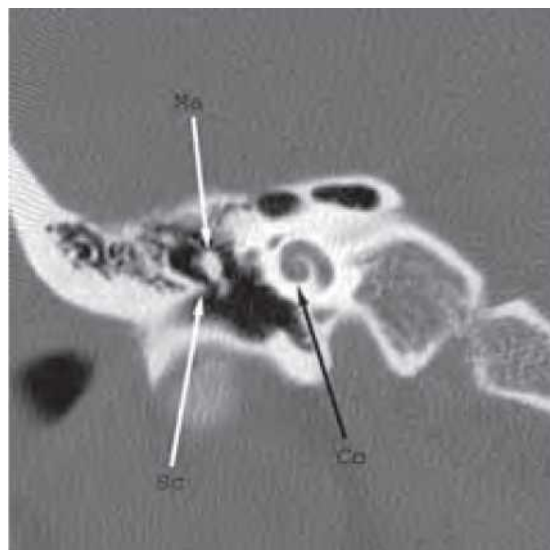
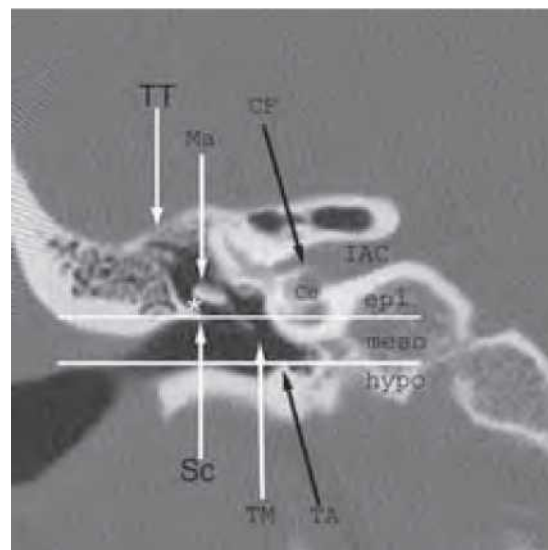


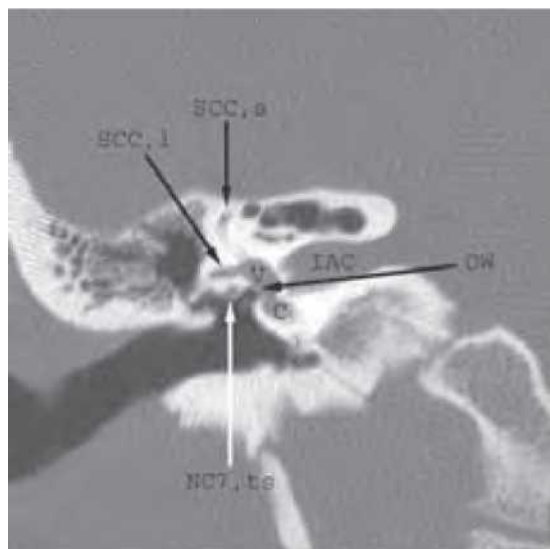
Figura 3-140 (Continuare) . Scanare CT a osului temporal normal, vizualizată cu fereastra osoasă. Imaginile axiale (A) până la (G) se desfășoară de la inferior la superior. (Continuare)



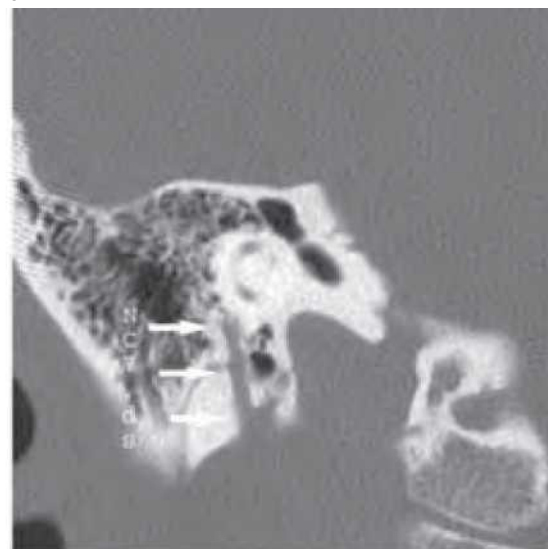
H



Y
o



J



K

Figura 3-140 (Continuare) . Scanare CT a osului temporal normal, imagistică cu fereastră osoasă. Imaginile coronale (**H**) până la (**K**) se desfășoară de la anterior la posterior. Abrevieri: AA, intrarea în antru; CF, creasta falciformă; CN7, ds, nerv cranian VII, segment mastoidian descendent; CN7, ls, CN VII, segment labirintic; CN7, ts, nerv cranian VII, segment timpanic; Co, cohlee; Co, at, cohlee, girus apical; Co, bt, cohlee, girus bazal; Co, mt, cohlee, girus mijlociu; EAC, canal auditiv extern; ELS dep, depresiune a sacului endolimfatic; epi, epitimpan; FNR, recesul nervului facial; GG, ganglion geniculat; GSPN, nervul petros al osului temporal superficial mare; hipo, hipotimpan; IAC, canal auditiv intern; ICA, artera carotidă internă; In, incus; ISA, articulație incudostapedială; Ma, maleus; mezo, mezentimpan; Mo, modiolus; MIA, articulație incudomaleolară; OW, fereastră ovală; PE, eminentă piramidală; PA, por acustic; *, spațiul lui Prussak; RW, fereastră rotundă; Sc, scut timpanic; SCC, l, canal semicircular lateral; SCC, p, canal semicircular posterior; SCC, s, canal semicircular superior; St, scăriță; ST, sinus timpanic; TA, inelul timpanic; TM, membrană timpanică ; TT, tegument timpanic; TTT, mușchi tensor al timpanului; V, vestibul; VA, apeduct vestibular.

Tabelul 3-12. Anomalii ale canalului auditiv extern.

		Neoplazice	
Displazie congenitală a urechii	Inflamator	Benignas	Malign
Atrezie	Otită externă c	Exostoza (urechea scafandruului)	Carcinom bazocelular
I Stenoză	ronică	Osteom	Carcinom cu celule scuamoase
I	Otită externă malignă (otită externă necrozantă)		
	Keratoză obturatorie	Tumoră de origine glandulară ceruminoasă	Melanom
	Colesteatom		Metastaze
			Tumoră de origine glandulară ceruminoasă

BOLI ALE OASULUI TEMPORAL

Osul temporal are cinci componente anatomice: regiunile scuamoasă, mastoidiană, timpanică și stiloidă. Acesta poate fi subdivizat în trei compartimente principale relevante din punct de vedere clinic: canalele auditive externe, medii și interne.

1. Canalul auditiv extern

Anatomie

Canalul auditiv extern se extinde de la urechea externă până la membrana timpanică. Acesta include canalul fibrocartilaginos și canalul osos al urechii.

Patologie

Anomaliile care pot fi găsite la studiile imagistice ale canalului auditiv extern sunt enumerate în Tabelul 3-12.

A. OTRESIE ȘI O STENOZĂ

Atât atrezia (Fig. 3-141), cât și stenoza canalului auditiv extern rezultă din eșecul canalizării celulelor epiteliale în timpul formării canalului. Atreziile canalului pot fi osoase, membranoase sau mixte. Când canalul auditiv extern este stenozat sau atrezic, se găsesc frecvent și deformări ale urechii externe și ale osiculelor. În plus, nervul facial are un traiect anormal, situat mai anterior decât de obicei și extinzându-se în fosa glenoidă în loc de medial la nivelul foramenului stilomastoidian.

B. EXOSTOZĂ

Această anomalie (Fig. 3-142) se poate forma în canalul auditiv extern. Aceasta este cunoscută sub numele de „urechea scafandului”, deoarece această afecțiune pare a fi indusă de expunerea cronică la apă rece. Această afecțiune este frecvent bilaterală, iar exostoza are o bază largă pe osul adiacent. Un osteom al canalului auditiv extern poate fi dificil de diferențiat de o exostoza, dar este caracteristic unilateral și pediculat.

Davis TC, Thedinger BA, Greene GM. Osteoame ale canalului auditiv intern: raportarea a două cazuri. *Am J Otol.* 2000; 21(6):852. [PMID: 11078075] (Trebuie asigurată intervenția chirurgicală pentru a îndepărta un osteom al canalului auditiv intern dacă sunt prezente simptome.)

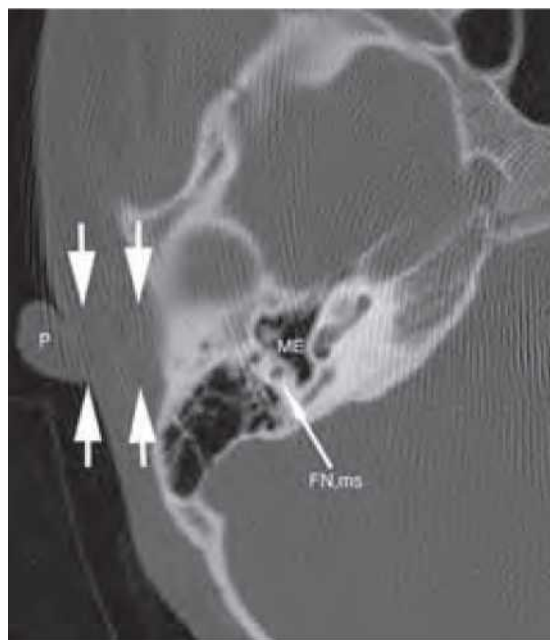
Swartz JD, Faerber EN. Malformații congenitale ale urechii externe și medii: constatări CT de înaltă rezoluție de importanță chirurgicală. *AJR Am J Roentgenol.* 1985;144(3):501. [PMID: 3871559] (Descrierea constatărilor chirurgicale importante în malformațiile congenitale ale urechii externe și medii.)

2. Urechea medie

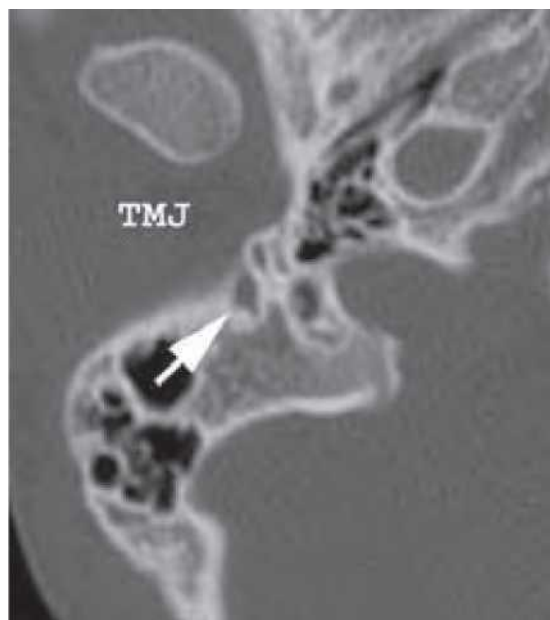
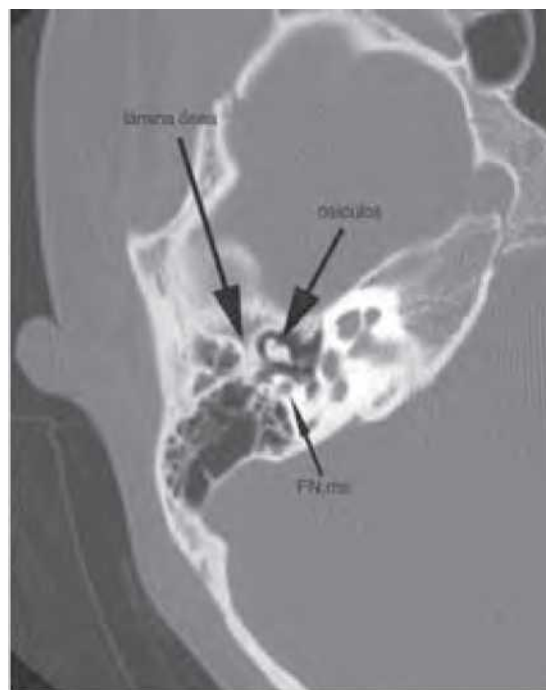
Anatomie

Urechea medie este separată de canalul auditiv extern prin membrana timpanică (vezi Fig. 3-140). În planul coronal, membrana timpanică se extinde de la scuta timpanică până la inelul timpanic. Cavitățile urechii medii conține trei oscioare: maleul, incusul și scărița. Sunetul este transmis mecanic de la membrana timpanică la maleul, apoi la incus și apoi la scărița, înainte de a ajunge la cohlee prin fereastra ovală. Ferestrele ovală și rotundă oferă acces din cavitatea urechii medii la structurile urechii interne.

Urechea medie poate fi împărțită în trei compartimente: epitimpan, mezotimpan și hipotimpan. În planul coronal, aceste compartimente sunt definite de extensii imaginare ale marginilor superioare și inferioare ale canalului auditiv extern osos prin cavitatea urechii medii. Aceste două linii împart efectiv cavitatea urechii medii în trei compartimente.



A



C

Figura 3-141 . Atrezie a canalului auditiv extern. **A.** Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă care arată malformația auriculei (P) și absența canalului auditiv extern (CAE) (săgețile albe indică poziția așteptată a CAE). Sunt indicate urechea medie (ME) și segmentul mastoidian descendent al nervului facial (FN, ms).

B. O imagine de mai sus a aceluiași pacient arată o mică fisură la nivelul urechii medii, o lamină osoasă atrezică și osicula cu aspect displazic. Urechea internă este normală.

C. La un nivel inferior, nervul facial (săgeată) se întinde spre fața posterioară a articulației temporomandibulare (ATM), mai anterior și mai lateral decât în mod normal.

maleului, corpul și procesul scurt al incusului. Spațiul lui Prussak este spațiul dintre peretele lateral al epitimpanului și gâtul maleului. Spațiul lui Prussak este cel mai frecvent loc de colesteatoame dobândite la nivelul pars flaccida.

Epitimpanul este cel mai cefalic, meztimpanul este compartimentul mijlociu, iar hipotimpanul este cel mai caudal.

A. EPITÍMPANO

Marginea superioară a epitimpanului este tegmenul *timpanului*. Tegmenul timpanului separă cavitatea urechii medii de fosa craniană medie. În interiorul epitimpanului se află capul

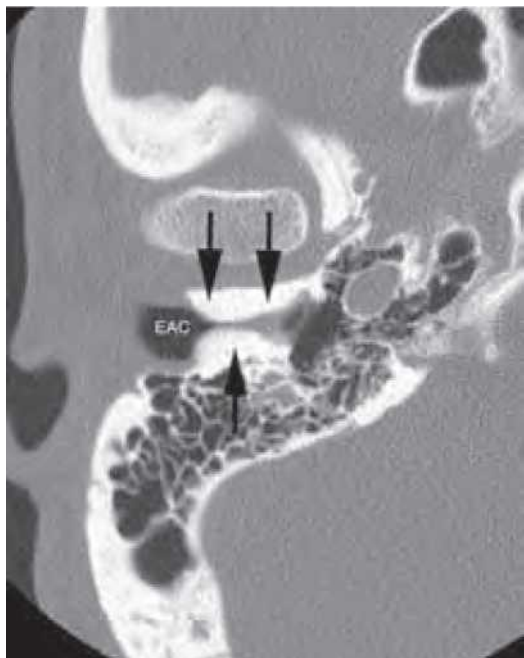


Figura 3-142. Exostoză („urechea scafandru”). Tomografie computerizată axială (CT) cu fereastră osoasă care arată o îngustare marcată a canalului auditiv extern (CAE) din cauza creșterii osoase excesive (săgeți negre) corespunzătoare exostozei. Țesutul moale anormal este secundar cerumenului compactat. Partea opusă (neprezentată) a fost identică.

B. MEZOTIMPAN

Această structură conține mânerul maleusului, procesul lung al incusului și scărița. Doi mușchi sunt situați în mezotimpan. Mușchii stapedius și tensor timpanic au rolul de a reduce transmiterea sunetului. Tendonul tensor timpanic se inserează în mânerul maleusului. Mușchiul stapedius este situat pe eminența piramidală, iar tendonul stapedius se inserează în capul scării. Un loc anatomic important este sinusul timpanic, un punct orb clinic unde pot fi ascunse colesteatoamele.

C. MEMBRANA HIPOTIMPANICĂ

Hipotimpanul este cel mai mic compartiment al urechii medii și nu conține structuri normale.

Patologie

Anomaliile care pot fi găsite la studiile imagistice ale urechii medii sunt enumerate în Tabelul 3-13.

A. ANOMALII VASCULARE CONGENITALE

Anomaliile vasculare congenitale ale urechii medii sunt leziuni importante de exclus înainte de a lua în considerare biopsia sau intervenția chirurgicală pentru o masă retrotimpanică. O arteră carotidă internă aberantă (Fig. 3-143) și o arteră stapediale persistentă sunt mai puțin frecvente; ele pot fi observate împreună

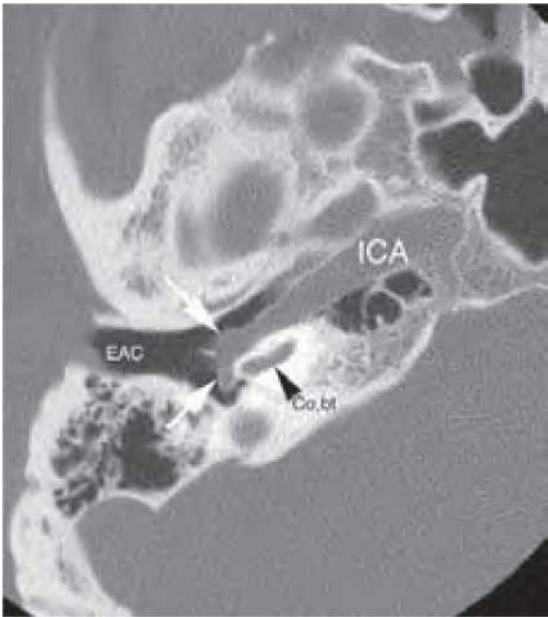
sau separat. Teoriile privind dezvoltarea unei artere carotide interne includ prezența unei artere stapediale persistente care „fixează” sau „trage” artera carotidă internă lateral în urechea medie. O a doua teorie este că agenezia unui segment al arterei carotide interne duce la redirectionarea fluxului sanguin din arterele timpanice și hioide în urechea medie. Aceste artere ar avea aproape întotdeauna un flux sanguin redus, dar în această situație, se dilată și oferă o cale alternativă prin cavitatea urechii medii pentru a „lega” segmentul lipsă al arterei carotide interne.

B. COLESTEATOAMELE

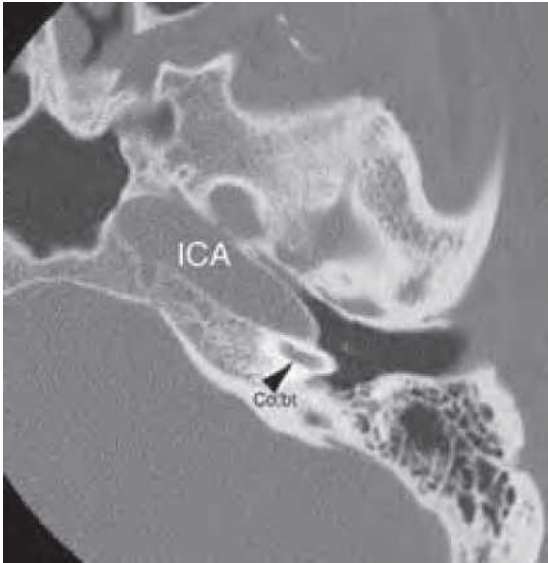
Colesteatoamele apar din rămășițe ectopice de țesut epitelial. Prezența eroziunii osoase la imagistică este o dovadă puternică care susține diagnosticul de colesteatom. Cu toate acestea, un colesteatom poate fi prezent fără nicio dovadă de eroziune osoasă la imagistică. În astfel de cazuri, este foarte dificil să se distingă un colesteatom de modificările țesuturilor moi observate în otita medie cronică. Colesteatoamele pot fi împărțite în varietăți congenitale și dobândite (Fig. 3-144). Un colesteatom congenital este considerat prezent la imagistică atunci când există o leziune globulară în urechea medie cu eroziune osoasă adiacentă, dar fără dovezi sau antecedente de episod inflamator sau infecțios sau orice traumă. Colesteatoamele dobândite apar atunci când țesutul epitelial pătrunde în cavitatea urechii medii din cauza unei infecții sau a unui traumatism care afectează membrana timpanică. Constatările clasice sunt o masă globulară cu eroziuni adiacente. Există două tipuri de colesteatoame dobândite. Cel mai frecvent tip este colesteatom al pars flaccida, în care acesta apare în apropierea pars flaccida a membranei timpanice și se extinde în spațiul Prussak. Eroziunea scutului timpanic este unul dintre semnele acestei afecțiuni. Un colesteatom al pars tensa apare din pungile de retracție posterosuperioare ale membranei timpanice și implică frecvent sinusul timpanic. La RMN, un colesteatom prezintă o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1, o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2 și, pe imaginile post-gadolinium, fără contrast sau o margine subțire, contrastată, reprezentând țesutul de granulație adiacent. Imaginile ponderate prin difuzie prezintă, de asemenea, o intensitate ridicată a semnalului. În schimb, un granulom de colesterol din urechea medie are o intensitate ridicată a semnalului pe secvențele ponderate T1, iar semnalul hiperintens nu scade odată cu saturația cu grăsime.

Tabelul 3-13. Anomalii ale urechii medii.

Anomalii vasculare și congenitale	Tumori congenitale	Tulburări inflamatorii	Anomalii infecțioase	Tumori neoplazice		Tulburări osiculare
				Benign	Eu sunt Malign!	
Artera carotidă internă aberantă	Colesteatom congenital	Colesteatom dobândit — Partea flască! — Partea tensională 1	Otomastoidita (și complicațiile acesteia)	Paragangliom	Carcinom cu celule scuamoase	Fixarea osiculară
		Granulom de colesterol		Hemangiom	Adenocarcinom	Eroziunea osiculară
Artera stapedială persistentă						
Bulb jugular dehiscent		Histiocitoza celulelor de		Meningiom	Carcinomul adenoid chistic	Luxație osiculară
	Langerhans i (granulom eozinofil)					
		Timpanoscleroză		Tumori osoase	Metastaze	Deformarea osiculară
						Proteză osiculară

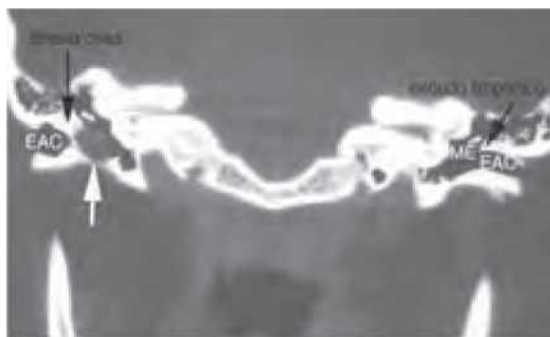


A



B

Figura 3-143 . Arteră carotidă internă (ACI) aberantă la un pacient care prezintă tinitus pulsatil și o masă vasculară retrotimpanică. **A.** Tomografie computerizată axială (CT) cu fereastră osoasă care prezintă ACI aberantă pe măsură ce trece prin cavitatea urechii medii (săgeți albe) și peste promontoriul cohlear. Este indicată curbura bazală a cohleei (vârf de săgeată neagră). Traiectul acestei artere carotide este mai posterolateral decât în mod normal. **B.** ACI contralaterală a aceluiași pacient, care arată traeiectul normal al segmentului orizontal al ACI și învelișul osos normal peste canalul carotidian. Cohlee.



A



B.

Figura 3-144. Colesteatom, congenital și dobândit. **A.** Tomografie computerizată (CT) coronală (fereastră medie) care arată atrezie osoasă a canalului auditiv extern (CAE) drept. Medial de lamina atretică se află o masă rotundă de țesut moale (săgeată albă) care a cauzat o remodelare osoasă. Un colesteatom congenital a fost confirmat chirurgical. IM, ureche medie. **B.** Tomografie computerizată coronală cu fereastră osoasă la un adult cu boală inflamatorie de lungă durată a urechii medii drepte și a mastoidei, care arată rețracția membranei timpanice drepte (săgeată albă) și țesut moale anormal în urechea medie. Țesutul moale umple spațiul Prussak drept (*) și deplasează medial lanțul osicular, existând și eroziunea scutului timpanic (vârf de săgeată). Un colesteatom a fost confirmat chirurgical.

C. HISTIOCITOZA CELULELOR DE L. ANGERHANS

Histiocitoza cu celule Langerhans este o boală a copiilor și adulților tineri. Se prezintă frecvent ca leziuni osoase solitare sau multiple. Osul temporal este o localizare frecventă a acestor leziuni, care apar ca mase de țesut moale unilaterale sau bilaterale

cu contrastare nespecifică la RMN.

D. INFECȚII

Infecția cavității urechii medii este frecventă în asociere cu infecțiile celulelor aeriene, deoarece aceste două compartimente sunt conectate prin mai multe pasaje, cel mai mare dintre acestea fiind intrarea în antrum (*aditus ad antrum*). Aceste spații sunt vulnerabile la infecțiile bacteriene din tractul respirator superior prin intermediul trompelor lui Eustachio. Mastoidita coalescentă (Fig. 3-145) este diagnosticată atunci când există eroziunea septurilor osoase ale celulelor aeriene mastoidiene și se dezvoltă un abces în osul mastoid. Complicațiile care necesită recunoaștere includ abcesele subperiostale, tromboza sinusurilor venoase dure ale adiacente (Fig. 3-146) și extensia intracraniană.

E. NEOPLASME

Cea mai frecventă tumoră benignă a urechii medii este paragangliomul. Dacă este localizat în urechea medie, este cunoscut sub numele de glomus timpanic. Adesea, există o componentă a leziunii în apropierea bulbului jugular. Leziunea combinată se numește glomus jugulotimpanic (Fig. 3-147). Un schwannom al nervului facial se poate prezenta și ca o masă a urechii medii.

Tumorile maligne ale cavității urechii medii sunt rare. Metastazele la nivelul osului sau dura mater pot eroda urechea medie și se pot prezenta ca o tumoră în această regiune.

F. ANOMALII ALE LANȚULUI OSICULAR

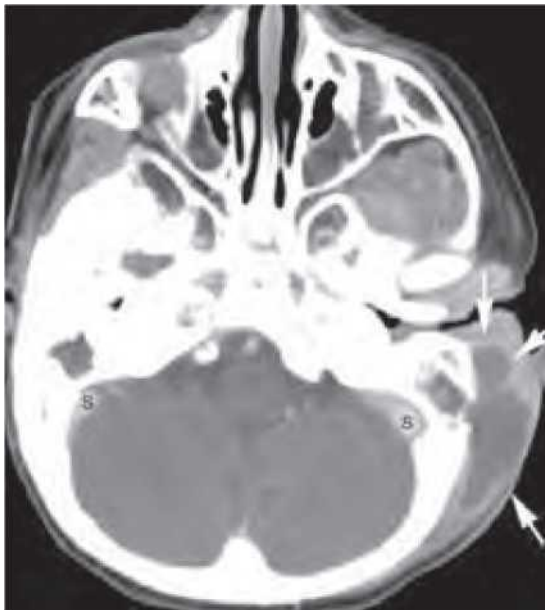
Lanțul osicular este alcătuit din maleus, incus și scăriță. Afecțiunile acestui lanț duc la pierderea auzului conductiv. Majoritatea afecțiunilor dobândite sunt inflamatorii sau traumatiche. Aceste evenimente pot provoca fuziune, fractură, dislocare (Fig. 3-148) și eroziune osiculară. Protezele osiculare pot fi utilizate pentru a reconstrui o parte sau întregul lanț osicular (Fig. 3-149).

G. COMUNICĂRI MODIFICATE

Comunicarea alterată dintre cavitatea urechii medii și fosa craniană medie poate apărea din cauza inflamației, infecției, traumatismelor sau complicațiilor postoperatorii. Infecțiile se pot răspândi din cavitatea urechii medii în compartimentul intracranian. Creierul, meningele sau ambele pot hernia printr-un defect al urechii medii sau al canalului auditiv extern (sau al ambelor) (Fig. 3-150).

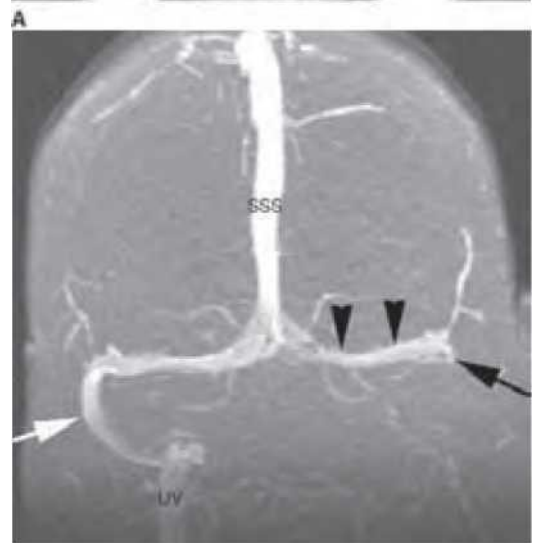


O



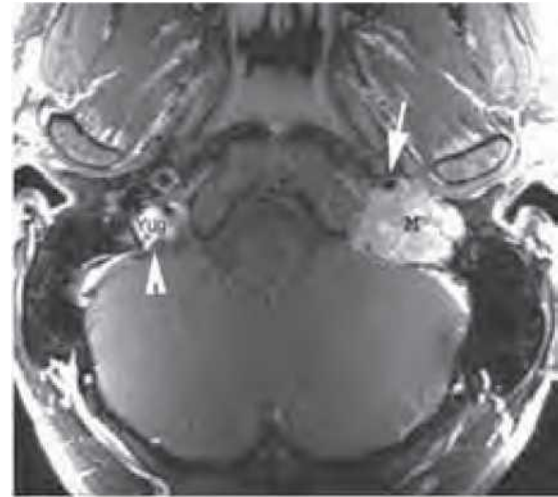
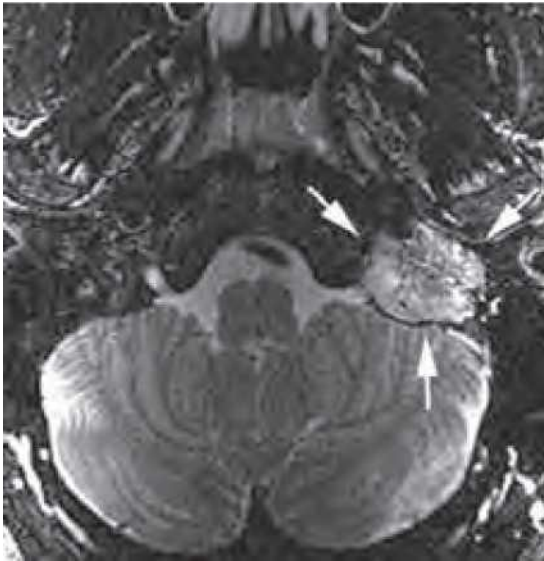
B.

Figura 3-145 . Mastoidită coalescentă. A. Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă care arată îngustarea țesuturilor moi ale canalului auditiv extern, țesut moale anormal în cavitatea urechii medii și opacifierea celulelor mastoidiene. Eroziunea mai multor septuri mastoidiene este compatibilă cu mastoidita coalescentă. Este prezent un defect focal (săgeată albă) în cortexul mastoidian lateral și se observă un edem marcat al țesutului moale suprapus. C, șanțul bazilar; ACI, artera carotidă internă; CAE, canal auditiv extern. **B.** Tomografie CT post-contrast la același pacient, care arată un abces mare (săgeți albe) care implică mastoida și se extinde lateral în țesuturile moi adiacente. Sinusurile sigmoide (S) sunt deschise.



B.

Figura 3-146 . Mastoidită și tromboză de sinus sigmoid. A. Secvență axială ponderată T1 post-gadoliniiu care prezintă contrastare în celulele mastoidiene stângi (*) cu extensie intracraniană adiacentă și contrastare durală intensă la nivelul sinusului sigmoid (săgeți). Sunt indicate lichid mastoidian nespecific și un sinus sigmoid drept (SS) normal. O zonă focală fără contrastare (vârf de săgeată) sugerează tromboză de sinus sigmoid parțială sau completă. **B.** Venografie prin rezonanță magnetică (MRV) a aceluiași pacient care prezintă lipsa contrastării legată de flux în sinusul sigmoid stâng și vena jugulară internă, confirmând tromboza sinusului sigmoid. Săgeata neagră indică joncțiunea dintre sinusul transvers deschis (vârfuri de săgeți negre) și sinusul sigmoid trombozat. Observați sinusul sigmoid drept deschis și normal (săgeată albă). Sunt indicate și sinusul sagital superior (SSS) deschis și vena jugulară internă dreaptă (VJI).



B

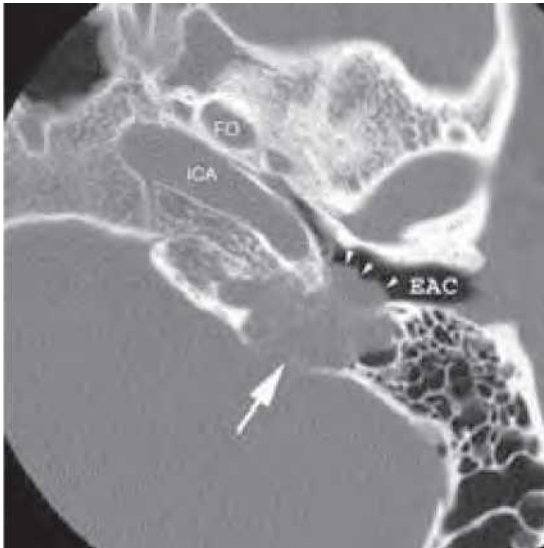


Figura 3-147 . Paragangliom. A. Imagine axială ponderată T2 care prezintă o masă de țesut moale centrată pe foramenul jugular (săgeți albe) cu aspect de „sare și piper”. „Piperul” reprezintă semnale mici de vid vascular în această tumoră vasculară. **B.** Imagine axială post-litiu ponderată T1 de la același pacient, care prezintă o creștere aprinsă a acestei mase intens vascularizate (M). Observați relația strânsă cu artera carotidă internă anterioară (ICA) stângă deplasată anterior (săgeată albă). Bulbul jugular drept normal (Yug) (vârf de săgeată albă) este prezentat pentru comparație. **C.** Scanare CT axială cu fereastră osoasă la același pacient, care prezintă o leziune lobulată (săgeată albă) care a erodat osul apexului petros al osului temporal, procesul mastoid și canalul auditiv extern adiacent și s-a extins în hipotimpan (vârfuri de săgeată albe). Aceasta corespunde unui paragangliom glomojughotimpanic. FO, foramen oval; ICA, artera carotidă internă; EAC, canalul auditiv extern.

imagistica arterelor carotide interne aberante.)

Maroldi R, Farina D, Palvarini L și colab. Tomografie computerizată și imagistică prin rezonanță magnetică a afecțiunilor patologice ale urechii medii. *Eur J Radiol* . 2001;40(2):78. [PMID: 11704355] (O descriere a afecțiunilor urechii medii observate la scanările CT și RMN.)

Soderberg KC, Dornhoffer JL. Colesteatomul congenital al urechii medii: apariția unei leziuni „deschise”. *Am J Otol* . 1998;19(1):37. [PMID: 9455945] (Cercetări privind apariția formei „deschise” de colesteatom congenital.)

Swartz JD. Diagnosticul imagistic al leziunilor urechii medii. *Curr Probl Diagn Radiol* . 2002;31(1):4. [PMID: 11859313] (Recenzie și descriere a leziunilor urechii medii.)

Veillon F, Riehm S, Emaschescu B și colab. Imagistica ferestrelor osului temporal. *Semin Ultrasound CT MR* . 2001;22(3):271. [PMID: 11451100] (Descriere

Jackson CG, Pappas DG Jr, Manolidis S și colab. Hernie cerebrală în urechea medie și mastoidă: concepte în diagnostic și tratament chirurgical . *Am J Otol* . 1997;18(2):198. [PMID: 9093677] (Repararea chirurgicală timpurie și eficientă este reușită și esențială pentru prevenirea complicațiilor în cazurile de encefalocel la nivelul osului temporal.)

Lo WW, Solti-Bohman LG, McElveen JT Jr. Artera carotidă aberantă: diagnostic radiologic cu accent pe tomografia computerizată de înaltă rezoluție . *Radiographics* . 1985;5(6):985. [PMID: 3880011] (Text clasic care descrie

detaliată a anatomiei și patologiei care cuprinde fereastra rotundă.)

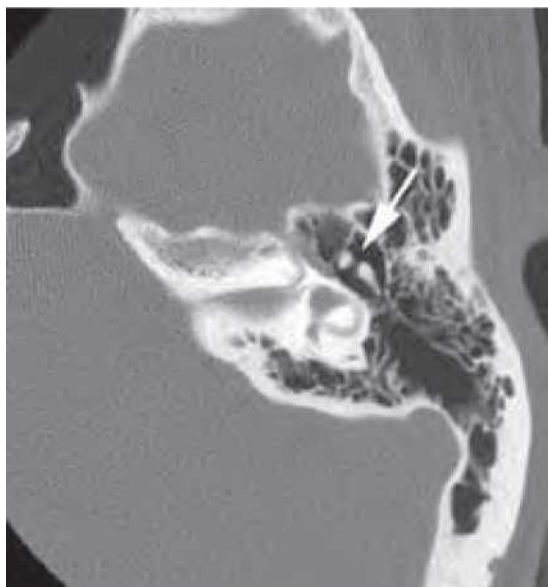


Figura 3-148 . Luxație osiculară. Capul maleusului este dislocat din procesul scurt al incusului. Aspectul de „con de înghețată” s-a pierdut, iar „înghețata” a căzut din „conul” său. Săgeata albă indică o articulație incudomaleolară ruptă.



Figura 3-150 . Tomografie computerizată (CT) coronală cu fereastră osoasă la un pacient supus anterior unei mastoidectomii, care prezintă hernierea inferioară a țesutului cerebral și a meningelui (săgeată albă) printr-un defect chirurgical în canalul auditiv extern.

3. Urechea internă **Anatomie**



Figura 3-149. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra una prótesis para reconstrucción osicular (flecha) que se extiende desde la ventana oval (OW) (punta de flecha) hasta la superficie inferior del yunque.

Urechea internă conține structuri pentru auz și echilibru (vezi Fig. 3-140). Porțiunile cisternice ale nervilor cranieni VII și VIII ies din punte, în apropierea nivelului pedunculilor cerebeloși mijlocii. Nervii intră în canalul auditiv intern prin meatul auditiv. În secțiune transversală, canalul auditiv intern poate fi împărțit în patru cadrane, fiecare conținând câte un nerv. Creasta falciformă separă cele două cadrane superioare de cele două cadrane inferioare, iar bara lui Bill separă cadrantul anterosuperior de cadrantul posterosuperior. Nervul facial, care nu poate fi vizualizat în canalul auditiv intern pe scanările OCT, dar este clar vizibil pe RMN ponderat T2 cu ecou de spin rapid, este situat în cadrantul anterosuperior. Sub acesta, în cadrantul anteroinferior, se află nervul cohlear. Diviziunea superioară a nervului vestibular este situată în cadrantul posterosuperior. În cadrantul posteroinferior se găsește diviziunea inferioară a nervului vestibular. Nervii vestibulari sunt posteriori nervilor facial și cohlear. Mnemonicul „șapte sus, jos pe coca” amintește de locația celui de-al șaptelea nerv cranian (nerv facial), superior nervului cohlear. Nervii din cadranele posterioare sunt ușor de aranjat, deoarece fiecare conține una dintre diviziunile superioară și inferioară ale nervului vestibular. Imagini sagitale ponderate T2 de înaltă rezoluție care demonstrează această anatomie sunt prezentate în Figura 3-151.

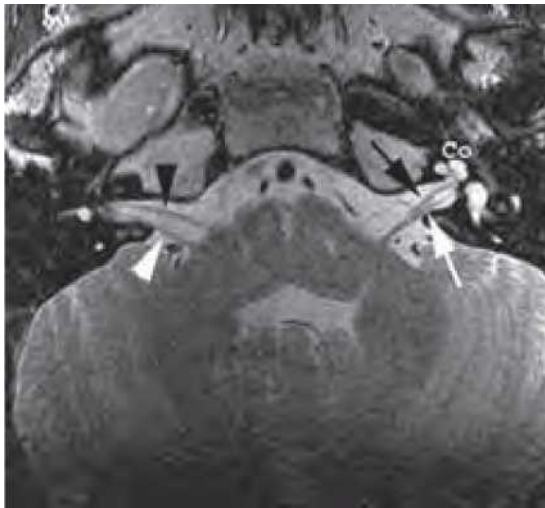
În orice analiză a anatomiei urechii interne, este util să înțelegem compartimentarea endolimfei și perilimfei. Elementele vizualizate pe tomografiile computerizate reprezintă învelișul osos al structurilor urechii interne. O membrană internă căptușește pereții osoși și formează „învelișul moale” al canalelor, care sunt în esență paralele cu structurile osoase. Endolimfa este fluidul care umple învelișul membranos. Perilimfa este fluidul care umple spațiul dintre învelișul moale membranos intern și învelișul osos extern. Ferestrele ovală și rotundă sunt deschideri către spațiul perilimfatic.

Nervul cohlear își are originea în ganglionul spiral, care se află în modiolul osos al cohleei. În studiile imagistice, este important să se inspecteze cohleea în cele două și un sfert până la două și jumătate de spire ale sale. În imaginile axiale, pot fi identificate spirele cohleare bazale, medii și apicale. În interiorul cohleei, scala vestibuli începe la fereastra ovală, spiralele sale ajung la helicotrema la vârful cohleei și apoi se întorc la scala timpanică. Aceasta din urmă se termină la fereastra rotundă. Scala vestibuli și scala timpanică conțin perilimfă. Canalele cohleare formează spirale între scala vestibuli și scala timpanică și helicotrema. Canalul cohlear face parte din labirintul membranos și conține endolimfă. Diferențierea scala vestibulară, a canalului cohlear și a scala timpanică este imposibilă cu ajutorul scanărilor CT sau RMN sistematice, dar este fezabilă cu RMN de

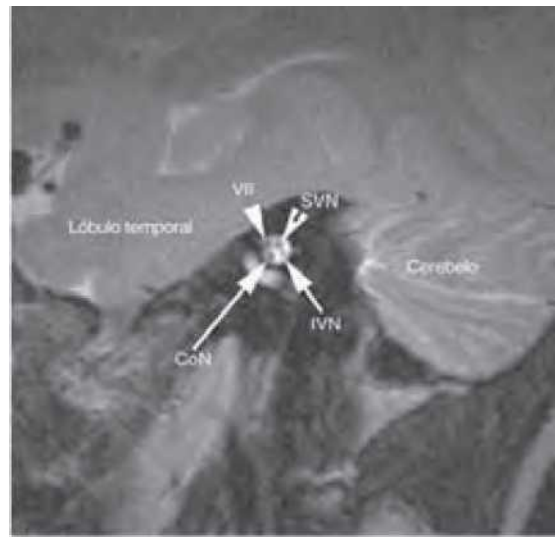
foarte înaltă rezoluție.

Diviziunile superioară și inferioară ale nervului vestibular intră în vestibulul osos și fac sinapsă în ganglionul vestibular. Vestibulul osos conține utricula și sacula. Aceste organe posedă structuri sensibile la mișcare numite macule, care ajută la determinarea poziției capului și oferă informații despre accelerare și decelerare. Fibrele din utriculă și saculă provin din ganglionul vestibular.

Există trei canale semicirculare în formă de potcoavă : canalele semicirculare lateral, superior și posterior, care sunt poziționate la unghiuri specifice. Canalele posterior și superior au un canal comun. Prin urmare, există cinci (în loc de șase) conexiuni cu utricula. Fiecare canal conține un canal semicircular, care face parte din labirintul membranos, înconjurat de perilimfă. Fiecare canal semicircular prezintă o ampulă care conține creste, care sunt sensibile la mișcările capului. Fibrele nervoase merg de la ampulă la ganglionul vestibular



A



B

Figura 3-151. A. Imag axial ponderată în T2 que muestra los cuatro nervios del conducto auditivo interno. En esta imagen en posición asimétrica, el conducto auditivo interno (IAC) derecho se encuentra un poco más alto que el izquierdo. Por ello, los dos nervios que entran en el IAC derecho son el nervio facial (punta de flecha negra) y la división superior del nervio vestibular (punta de flecha blanca). En el IAC izquierdo, el nervio más anterior que ingresa a la cóclea (Co) es el nervio coclear (flecha negra) y el nervio posterior es la división inferior del nervio vestibular (flecha blanca). **B.** Imag sagital ponderada en T2 a través del IAC que muestra los cuatro nervios en un corte transversal. El nervio anterior y superior es el nervio facial (VII, punta de flecha). El nervio anterior e inferior es el nervio coclear. (CoN, flecha larga). El nervio posterior y superior es la división superior del nervio vestibular (SVN, punta de flecha con muesca). El nervio posterior e inferior es la división inferior del nervio vestibular (IVN, flecha corta). (Imagen cortesía de la Dra. Christine Glastonbury, University of California, San Francisco.)

. Canalul semicircular superior proeminează în mod normal în fosa craniană medie. Această mică protuberanță osoasă se numește eminență arcuată. În unele cazuri, poate apărea o dehiscență a osului care acoperă canalul semicircular superior, o afecțiune asociată cu vertijul indus de sunet, presiune sau ambele. Există o înveliș osos subțire peste partea laterală a canalului semicircular lateral, iar acesta poate fi un loc de conexiune fistuloasă între urechea medie și structurile urechii interne.

Nervul facial are un traiect complex în urechea internă. După ce părăsește canalul auditiv intern, se curbează anteromedial pe o distanță scurtă până la ganglionul geniculat. Acest prim segment al nervului facial este numit și segment labirintic. Din ganglionul geniculat, nervul petrosal superficial mare continuă înainte în direcție anteromedială, iar nervul facial se retrage și se întinde aproape drept posterolateral, chiar sub canalul semicircular lateral, până la genu posterior. Al doilea segment se numește segment orizontal sau timpanic. Din genu posterior, nervul facial se rotește la 90 de grade pentru a coborî posterolateral până la procesul nervului facial. Acesta este cunoscut sub numele de segment mastoidian vertical sau descendent al nervului facial. Nervul stapediului se ramifică din segmentul mastoidian al nervului facial pentru a inerva mușchiul stapediului. Nervul chorda tympani ia naștere de pe suprafața inferioară a segmentului vertical al nervului facial și intră în cavitatea urechii medii, unde trece apoi între manubriul maleusului și procesul lung al incusului. Coarda timpanică inervează limba (senzația gustativă) și glandele submandibulare și sublinguale. Segmentul vertical iese prin foramenul stilomastoidian, situat între procesul stiloid și procesul mastoid. Nervul intră apoi în substanța glandei parotide.

Apeductul cohlear este un canal osos care leagă cohleea de spațiul subarahnoidian intracranian. Acest apeduct apare ca o „mini-versiune” a canalului auditiv intern, deoarece este orientat paralel cu acesta, dar este situat mai caudal. Apeductul cohlear, care comunică cu scala vestibuli, scala tympani și canalele semicirculare, conține perilimfă. Funcția apeductului cohlear nu este pe deplin înțeleasă, dar este o cale potențială de răspândire a meningitei prin urechea internă.

Apeductul vestibular este o altă conexiune osoasă între spațiul subarahnoidian și urechea internă. Acest canal osos este situat la nivelul canalului semicircular lateral și este orientat aproape perpendicular pe canalul auditiv intern. Se extinde de la suprafața petroasă posterioară la nivelul depresiunii sacului endolimfatic în vestibul. Apeductul vestibular conține canalul endolimfatic, care, așa cum sugerează și numele său, conține endolimfă. Limita superioară a dimensiunii normale pentru apeductul vestibular este de aproximativ 1,5 mm în diametru într-un punct situat la jumătatea distanței dintre canalul comun și deschiderea osoasă a apeductului vestibular.

Patologie

Anomaliile care pot fi observate la studiile imagistice ale urechii interne sunt enumerate în Tabelul 3-14. Îngustarea canalului

auditiv intern (Fig. 3-152) în prezența pierderii auzului neurosenzorial

Tabelul 3-14. Afecțiuni ale urechii interne.

Michel (aplazie labirintică)	
i Mondini (diviziune incompletă a cohlee)	
Cavitate comună (fig. 3-153)	
Aplazie cohleară cu hipoplazie	
Displazie ductală cu aplazie semicircular	
Sindromul apeductului vestibular lung eu (fig. 3-154)	
Congénitos	Scheibe și Alexander
Conducto	i Angosto (fig. 3-152)
auditivo interno	■ Otoscleroză cu otospongioză
Laberinto óseo	i Fenestrada (fig. 3-155)
	■ Retrofenestrat (fig. 3-156)
	eu Paget
	Displazie fibroasă
	Osteopetroză
	Osteogeneza imperfectă
	i Schwannom intralabirintic (Fig. 3-157)
	Schwanomul nervului facial (fig. 3-158)
	■ Hemangiom (fig. 3-159)
	Tumorile ductului endolimfatic eu (fig. 3-160)
Laberinto membranoso	Metastaze cu răspândire perineurală a tumoră (fig. 3-161)
Otodistrofias	Labirintită și labirintită osifiantă (fig. (I 3-162)
	Labirintită postradioterapie (fig. 3-163)
	Fraktură/pneumolabirint (Fig. 3-164)

Tumoraciones

Inflamación

Traumatismo

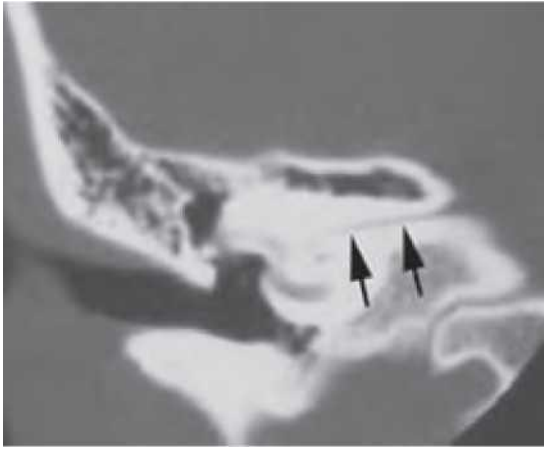


Figura 3-152. Estrechamiento del conducto auditivo interno (IAC). Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea en una niña pequeña con pérdida neurosensorial congénita que muestra estrechamiento marcado del conducto auditivo interno. En estos casos, (si se realiza estudio de imagen por resonancia magnética [MRI]), con mucha frecuencia el nervio facial corre a través del IAC y los nervios vestibular y coclear están ausentes.

A fost asociat cu deficiența sau absența nervului cohlear. RMN-ul sagital oblic de înaltă rezoluție poate vizualiza și evalua nervul cohlear în canalul auditiv intern, evaluând direct prezența și calibrul acestuia.

A. ANOMALII CONGENITALE

Afecțiunile congenitale ale labirintului osos cuprind o serie de anomalii osoase despre care se crede că sunt cauzate de stoparea dezvoltării în momente specifice. Deoarece urechea internă se dezvoltă separat de urechea externă și medie, malformațiile congenitale ale urechii interne sunt aproape niciodată asociate cu malformații ale urechii externe sau medii. Cu toate acestea, această separare nu este absolută, iar defectele urechii interne pot apărea odată cu anomalii congenitale ale regiunilor urechii externe și medii (și invers). Deformitatea Michel este aplazia completă a labirintului. Imagistica arată o absență totală a structurilor normale ale urechii interne. În malformația Mondini, sau diviziunea incompletă a cohleei, există doar un girus cohlear și jumătate datorită confluenței girusului mediu și apical. Girusul bazal este normal. Cavitata comună se observă atunci când cohleea, vestibulul și canalele semicirculare par să iasă într-o singură cavitate mare (Fig. 3-153). În displazie și aplazie a unui canal semicircular, unul sau toate canalele pot fi anormale.

Întrucât canalul semicircular lateral se dezvoltă după ce celelalte două canale s-au dezvoltat deja, dezvoltarea anormală poate apărea izolat pentru canalul semicircular lateral după dezvoltarea normală a celorlalte două, în timp ce o perturbare în timpul dezvoltării anterioare care afectează canalele superior și posterior afectează de obicei ulterior și dezvoltarea canalului semicircular lateral. Sindromul apeductului vestibular dilatat (Fig. 3-154) este cea mai frecventă anomalie imagistică întâlnită în pierderea auzului neurosenzorial care se prezintă la sugari sau copii. La mijlocul distanței dintre deschiderea apeductului în spațiul subarahnoidian și canalul comun, apeductul vestibular nu trebuie să măsoare mai mult de 1,5 mm. Compararea diametrului cu grosimea canalului semicircular lateral poate fi utilă, deoarece acestea sunt de obicei echivalente sau apeductul vestibular este mai mic. Ocazional, apeductul vestibular osos apare normal la tomografia computerizată, dar RMN-ul poate arăta un sac endolinfatic mărit. Un apeduct vestibular mărit este frecvent asociat cu anomalii cohleare, cum ar fi deficiența de modiol.



Figura 3-153. Cavidad común. Rastreo axial por tomografía computarizada (CT) con ventana ósea que muestra que la cóclea, el vestibulo y los conductos semicirculares aparecen "sumergidos" en una cavidad común en lugar de haberse desarrollado en estructuras distintas.



L
A

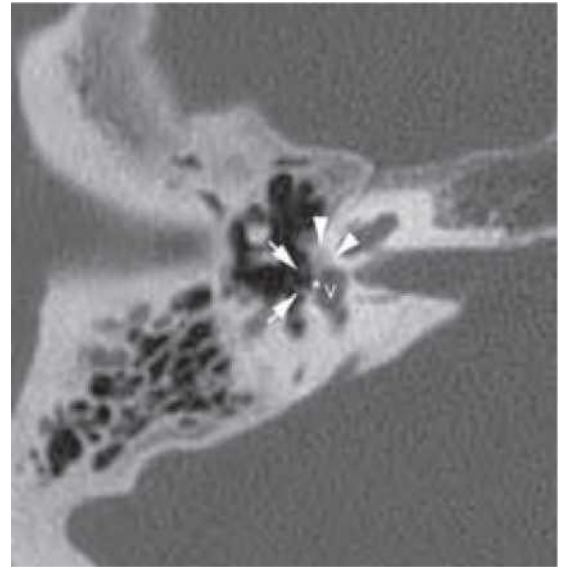
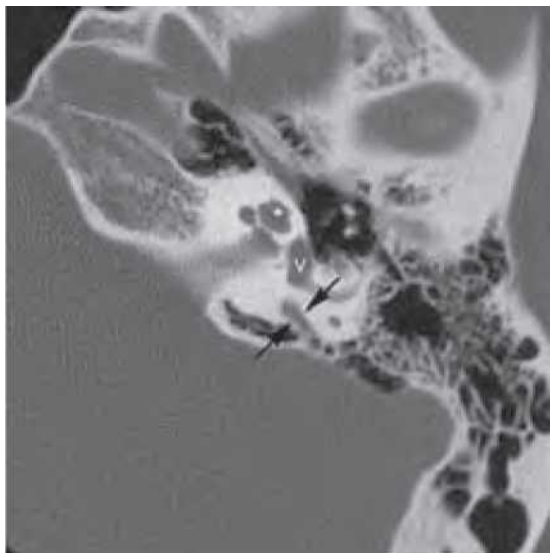


Figura 3-155 . Otoscleroză fenestrată. Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă care prezintă rarefierea focală a osului (vârfuri de săgeți albe) lateral de cohlee și anterior de vestibul. Sunt indicate fereastra ovală (*) și baza scării (săgeți albe).



B.

Figura 3-154. Sindromul de apeduct vestibular dilatat la un bărbat în vârstă de 40 de ani cu pierdere a auzului neurosenzorial. **A.** Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastra osoasă a osului temporal drept, care arată mărirea apeductului vestibular (săgeți negre), precum și deficiență de modiol cohlear (*). **B.** Osul temporal stâng prezintă modificări similare, dar cu o mărire a apeductului vestibular mai puțin severă. Vestibulul (V) este, de asemenea, indicat.

B. SAU SCLEROZĂ

Otoscleroza este împărțită în două tipuri: fenestrată și retrofenestrată.

1. Otoscleroză fenestrată — Această afecțiune (Fig. 3155) este cea mai frecventă formă și afectează fereastra ovală și baza scării. Cea mai frecventă constatare imagistică este rarefierea osoasă ușoară a peretelui anterior al ferestrei ovale. Această rarefiere se datorează înlocuirii osului normal cu os spongios hipodens. Implicarea osoasă se extinde până la baza scării. În timp, se dezvoltă modificări sclerotice, iar scarea se fixează de fereastra ovală. Această afecțiune se manifestă prin pierderea auzului conductiv.

2. Otoscleroză retrofenestrată — Această afecțiune (Fig. 3-156) este cunoscută și sub denumirea de otoscleroză cohleară și se prezintă ca o pierdere a auzului neurosenzorială sau mixtă. La scanările cu tehniciu (Tc), un inel luminos în jurul cohleei este caracteristic bolii. La RMN, osul anormal prezintă o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2 și contrastare post-gadolinium.

C. SCHWANOAME

Aceste tumori pot apărea în labirint sau, mai frecvent, în canalul auditiv intern. Pot apărea din vestibul sau cohlee (Fig. 3-157) sau de-a lungul traiectoriei nervului facial (Fig. 3-158). Schwanoamele nervului facial tind să se găsească în ganglionul geniculat. Ocazional, acestea pot crește semnificativ și se pot extinde în fosa craniană medie, manifestându-se prin convulsii datorate compresiei cerebrale.

D. HEMANGIOAME ALE OSULUI TEMPORAL

Aceste hemangioame sunt tumori vasculare benigne care tind să apară de-a lungul traiectoriei nervului facial și la nivelul canalului auditiv intern. Unele produc spicule osoase și sunt cunoscute sub numele de hemangioame osifiante. La tomografia computerizată, creșterea focală a canalului nervului facial și prezența calcificării sau osificării neregulate sugerează această leziune. La RMN, astfel de anomalii sunt aproape întotdeauna luminoase pe imaginile ponderate T2 și prezintă o concentrare intensă post-gadolinium (Fig. 3-159).

E. TUMORILE SACULUI ENDOLIMFATIC

Aceste leziuni (Fig. 3-160) provin din canalul endolimfatic, din sacul său sau din ambele și erodează și remodelează agresiv osul de-a lungul suprafeței petroase posterioare și a capsulei otice. Ele pot provoca semnale anormale în structurile urechii interne în urma fistulizării și hemoragiei. Aceste leziuni sunt eterogene în ceea ce privește...

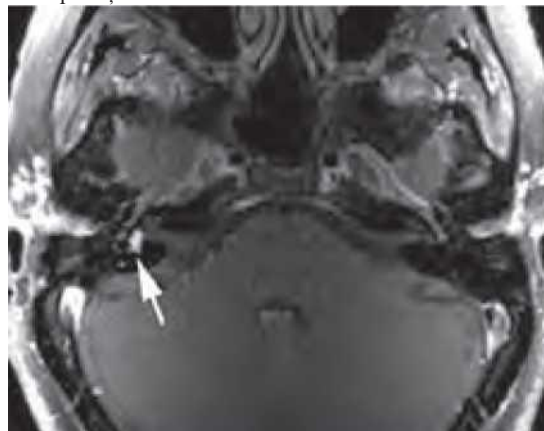


Figura 3-157. Schwanom vestibular la un bărbat tânăr cu hipoacuzie neurosenzorială dreaptă acută. Imagine ponderată T1 post-gadolinium cu grăsimi saturate care prezintă o amplificare asemănătoare unei mase în vestibul (săgeată) cu extensie în canalele semicirculare. Considerațiile inițiale au inclus schwannomul intralabirintic, spre deosebire de labirintită. În timpul urmăririi, leziunea a progresat treptat, iar un schwannom intralabirintic a fost confirmat chirurgical.



Figura 3-156 . Otoscleroză retrofenestrată. Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastra osoasă care prezintă os rarefiat (săgeți negre) care înconjoară cohleea. Rețineți că anomalia implică și osul adiacent ferestrei ovale (vârful săgeții negre).

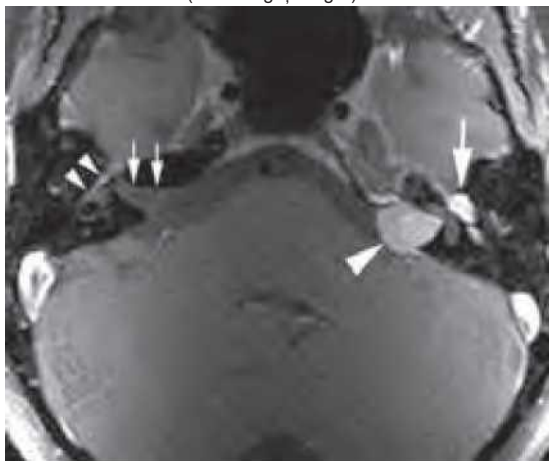


Figura 3-158 . Schwanom al nervului facial. Imagine axială post-gadolinu ponderată T1, saturată în grăsimi, care prezintă o masă cu contrast în canalul auditiv intern (CAI; săgeată albă) și de-a lungul porțiunii orizontale (segmentul timpanic) a celui de-al șaptelea nerv cranian (săgeată albă). Cadrul auditiv intern drept normal (săgeți duble mici) și segmentul timpanic drept al nervului facial (săgeți duble mici) sunt indicate pentru comparație.

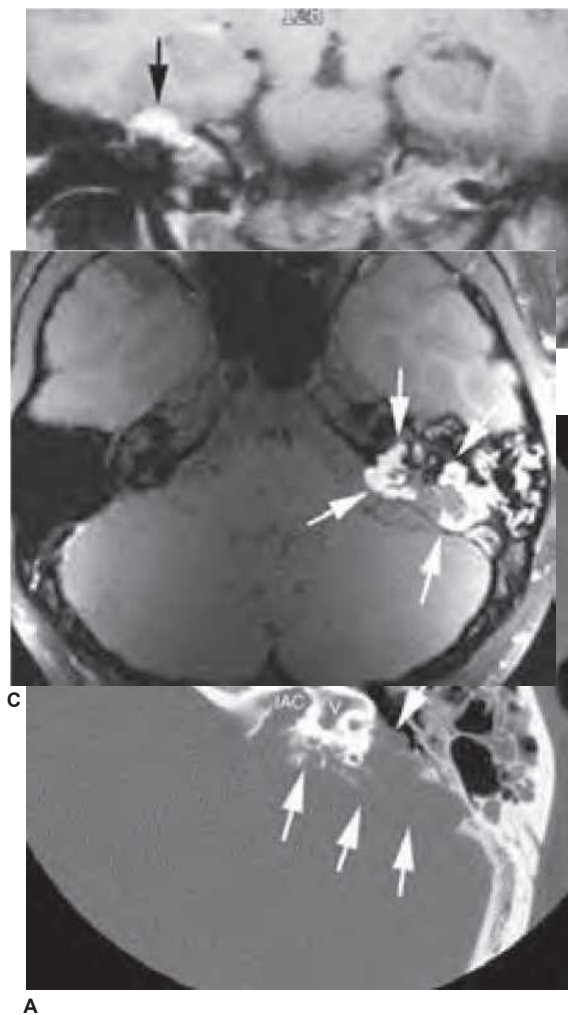


Figura 3-159 . Hemangiom la o femeie în vârstă de 40 de ani cu spasme hemifaciale pe partea dreaptă. Imagine coronală ponderată T1 post-gadolinu care prezintă o masă cu contrast intens (săgeată) la nivelul ganglionului geniculat care se extinde superior în fosa craniană medie. Dura mater supraiacentă este intactă și nu există afectare cerebrală. Diagnosticul de hemangiom a fost confirmat chirurgical.

Figura 3-160 . Tumoră de sac endolimfatic. **A.** Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă care prezintă o leziune distructivă (săgeți) centrată în regiunea posterioară a porțiunii petroase a osului temporal, erodând osul dens al capsulei otice și



extinzându-se în urechea medie și osul mastoid. IAC, canal auditiv intern; V, vestibul. **B.** Imagine axială ponderată T2 de la același pacient care prezintă o leziune eterogenă cu hiperintensitate predominantă (săgeți). Unele dintre zonele liniare și rotunde ale semnalului vid reprezintă vase dilatate, în timp ce alte zone reprezintă fragmente osoase. Lichidul este prezent mai lateral în celulele aeriene mastoidiene. **C.** Imagine axială ponderată T1 cu saturare a grăsimii care prezintă o leziune lobulată eterogenă în osul temporal (săgeți) cu zone cu semnal intrinsec ridicat din cauza materialului hemoragic și proteic. Rețineți că aceasta este o imagine pre-gadolinu. Lipsa supresiei semnalului cu saturare a grăsimii confirmă faptul că zonele cu intensitate mare a semnalului nu reprezintă grăsime. Post-gadolinu (neprezentat), s-a observat o creștere a intensității leziunii în centrul acesteia.

RMN-urile arată goli vasculari proeminenți și o creștere semnificativă a contrastului. Există o incidență ridicată a acestor leziuni în sindromul Von Hippel-Lindau.

F. DISEMINARE PERINEURALĂ

Este important să se identifice răspândirea perineurală dintr-o tumoră parotidiană malignă care se extinde posterior prin nervul facial (Fig. 3-161). De obicei, acești pacienți prezintă o masă parotidiană, dar în unele cazuri, inițial se poate observa doar paralizie facială progresivă sau de nouă apariție, sau chiar o masă în urechea medie sau internă.

G. INFLEAMĂȚIE ȘI INFECȚIE

Episoadele inflamatorii și infecțioase ale urechii interne nu pot fi clasificate după originea și cauza lor: timpanogene, meningogene, hematogene, autoimune sau posttraumatice. În labirintita timpanogenă, fenomenele inflamatorii ale urechii medii sunt susceptibile de răspândire prin extensie directă din urechea internă, aproape întotdeauna prin fereastra ovală sau rotundă. Infecțiile se pot răspândi și prin fistule și afectează cel mai frecvent canalul semicircular lateral. Labirintita timpanogenă este unilaterală în majoritatea cazurilor. Labirintita meningogenă este frecvent bilaterală, în care microorganismele și celulele inflamatorii pătrund în urechea internă prin canalul auditiv intern sau prin apeductul cohlear.

Agenții patogeni clasici care cauzează labirintita hematogenă sunt oreionul și rujeola, care produc de obicei un tablou clinic bilateral. Labirintita acută poate fi identificată la RMN atunci când provoacă o modificare a intensității semnalului lichidului labirintic.

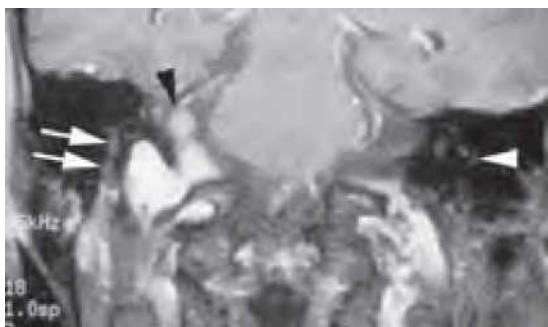


Figura 3-161. Răspândire perineurală a adenocarcinomului parotidian. Imagine coronală saturată cu grăsime, ponderată T1 post-gadolinium, care prezintă o îngroșare asimetrică și o creștere a contrastului care se extinde central de-a lungul segmentului mastoidian descendent al nervului facial drept (săgeți albe). Nervul facial descendent stâng normal este abia vizibil (vârf de săgeată alb). Tumora s-a răspândit posterior până la nivelul unghiului cerebelopontin (vârf de săgeată negru).

urechea internă, accent pe structurile urechii interne sau ambele. Labirintita poate provoca o intensitate crescută pe imaginile ponderate T1 din labirintul membranos din cauza conținutului crescut de proteine sau a hemoragiei rezultate din inflamație. În labirint se găsește aproape întotdeauna o accent intensă de contrast post-gadolinium, care poate persista timp de săptămâni sau chiar luni. Imaginile ponderate T1 pre-gadolinium sunt deosebit de utile pentru a determina dacă hiperintensitatea observată pe imaginile ponderate T1 post-gadolinium în labirintul membranos se datorează hemoragiei, mai degrabă decât unei accent anormale reale cauzate de o masă intralabirintică. Dacă nu se observă anomalii pe o imagine ponderată T1 pre-gadolinium și este evidentă accentarea focală post-gadolinium, este necesară o imagistică ulterioară pentru a se asigura că pacientul nu are un schwannom intralabirintic cu prezentare acută. Scleroza labirintului osos este sensibilă la observație post-labirintită. Această afecțiune se numește labirintită osifiantă (Fig. 3-162). O altă cauză a labirintitei este radioterapia (Fig. 3-163), precum și alte afecțiuni neinfecțioase.

H. TRAIECTUL ANORMAL AL NERVULUI FACIAL

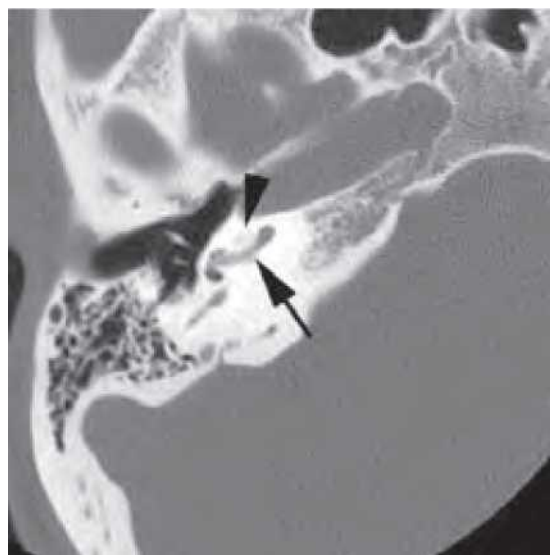
Ocazional, nervul facial urmează un traiect anormal prin urechea internă. Acest lucru este cel mai frecvent în asocieri cu atrezia canalului auditiv extern (vezi Fig. 3-141), dar poate apărea sporadic sau în conjuncție cu malformații sindromice. Cunoașterea traiectoriei nervului facial este importantă pentru planificarea preoperatorie.

I. FRACTURILE REGIUNII PETROASE

Fracturile regiunii petroase a osului temporal pot penetra și leza structurile urechii interne, precum și pot afecta lanțul oscular. În prezența unui traumatism, descoperirea de lichid în celulele aeriene mastoidiene la o tomografie computerizată a capului sugerează o posibilă fractură a osului temporal, precum și pneumocefalie în apropierea celulelor aeriene mastoidiene. O tomografie computerizată specifică a osului temporal trebuie efectuată pentru a evalua mai sensibil un pacient traumatizat pentru o fractură a osului temporal. În unele cazuri, se poate observa pneumolabirintă (Fig. 3-164).

Casselman JW, Offeciers EF, De Foer B, Govaerts P, Kuhweide R, Somers T. Imagistica CT și RMN a anomaliilor congenitale ale urechii interne și canalului auditiv intern. *Eur J Radiol*. 2001;40(2):94. [PMID: 11704356] (Descriere imagistică a afecțiunilor urechii interne și canalului auditiv intern.)

Glastonbury CM, Davidson HC, Harnsberger HR, Butler J, Kertesz TR, Shelton C. Constatări imagistice ale deficienței nervului cohlear. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2002;23(4):635. [PMID: 11950658] (Imagistică excelentă a anatomiei cohleare și a deficienței canalului auditiv intern.)



L
A



B

Figura 3-162 . Labirintită osifiantă. **A.** Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă care arată osificare și, în consecință, o vizualizare slabă a girusului cohlear mediu și apical (vârful săgeții), precum și îngustare și scleroză ușoară a girusului cohlear bazal (săgeată). **B.** Imagine axială ponderată T2 a aceluiași pacient care arată absența semnalului fluid așteptat în girusul cohlear mediu și apical (poziția așteptată este indicată de vârful săgeții), ceea ce corespunde osificării. Girusul bazal este îngustat, dar are încă semnal fluid în interiorul său (săgeată). Informațiile despre deschiderea spațiilor umplute cu lichid obținute la RMN pot fi utile în determinarea dacă un pacient este un candidat pentru implantare cohleară.



Figura 3-163 . Labirintită indusă de radiații. Un pacient cu pierdere bilaterală a auzului care a primit radioterapie cu 10 ani înainte, în urma rezecției unui meduloblastom în fosa posterioară. Imagine ponderată T1 cu grăsimi saturate post-gadoliniiu care prezintă o ușoară creștere a intensității în cohleea dreaptă (vârf de săgeată crestat) și o creștere intensă în cohleea stângă (vârf de săgeată).

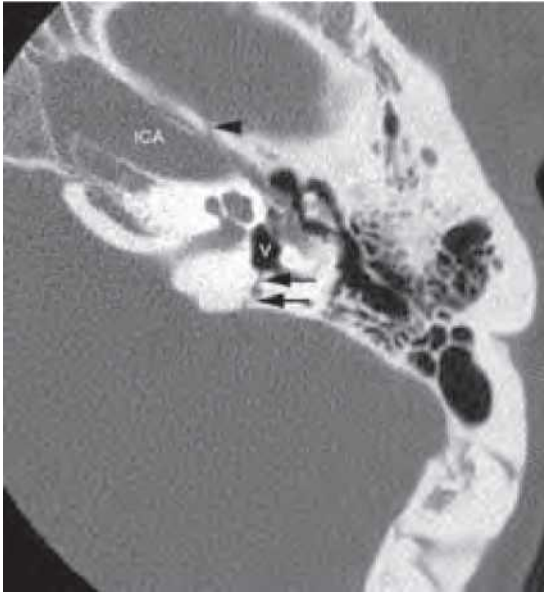


Figura 3-164 . Fractură. Tomografie computerizată axială (CT) cu fereastră osoasă care arată o fractură transversală (săgeți negre) prin vestibul, provocând pneumolabirint. Fractura a traversat și canalul carotidian (vârf de săgeată neagră), iar această constatare ar fi trebuit să ridice suspiciunea clinică de leziune vasculară. ICA, artera carotidă internă; V, vestibul.

Inanli S, Tutkun A, Ozturk O, Ahyskaly R. Tumoră de sac endolimfatic: raport de caz. *Auris Nasus Larynx* . 2001;28(3):245. [PMID: 11489369] (Prezentarea unui bărbat în vârstă de 50 de ani cu o tumoare de sac endolimfatic și pierdere a auzului neurosenzorial stâng.)

Lemmerling M, Vanzielegheem B, Dhooge I, Van Cauwenberge P, Kunnen M. CT și RMN ale canalelor semicirculare din osul temporal normal și anormal. *Eur Radiol* . 2001;11(7):1210. [PMID: 11471615] (Descrierea imaginilor normale și anormale ale canalelor semicirculare.)

Naidich TP, Mann SS, Som PM. Imagistica labirinturilor osos, membranos și perilimfatic. *Neuroimaging Clin N Am* . 2000;10(1):23. [PMID: 10658153] (Acest articol oferă o analiză detaliată a anatomiei și dezvoltării neonatale a acestor structuri, cunoștințe derivate în mare parte din progresele înregistrate în scanarea CT și imagistica RMN specializată.)

Swartz JD. Traumatisme ale osului temporal. *Semin Ultrasound CT MR* . 2001;22(3):219. [PMID: 11451097] (Traumatismele osului temporal sunt subdivizate în fracturi și pseudofracturi, comunicare fistuloasă, pierderea auzului și afectarea nervului facial.)

UNGHIIUL PONTO-CEREBELAR ȘI CANALUL AUDITIV INTERN

Anatomie

Unghiul ponto-cerebelos (ACP) este regiunea în care puntea și cerebelul se întâlnesc și formează un unghi obtuz; spațiul subarahnoidian adiacent este cunoscut sub numele de cisternă ponto-cerebeloasă. Leziunile din ACP sunt de obicei centrate în apropierea nivelului peduncului cerebelos mijlociu.

Patologie

Unele dintre cele mai frecvente anomalii care pot fi găsite în studiile imagistice ale arterei cerebrale proximale (ACP) sunt enumerate în Tabelul 3-15, iar câteva dintre aceste entități patologice sunt prezentate în Figurile 3-165 până la 3-169. Caracteristicile imagistice a patru dintre cele mai frecvente tumori ale ACP sunt rezumate în Tabelul 3-16.

A. SCHWANOAME VESTIBULARE

Schwanoamele vestibulare (Fig. 3-167) sunt numite și neuroame acustice. Aceste leziuni se prezintă aproape întotdeauna cu o pierdere a auzului neurosenzorială asimetrică, dar se pot prezenta și cu tinitus sau pot fi detectate întâmplător în studiile imagistice obținute în alte scopuri. Apar ca mase rotunde și ovoide bine circumscrise, relativ întunecate pe imaginile ponderate T2 în comparație cu intensitatea mare a semnalului din lichidul cefalorahidian (LCR) înconjurător. În majoritatea cazurilor, prezintă o amplificare intensă, omogenă, cu excepția zonelor de formare a chisturilor sau hemoragiei. Aceste leziuni pot fi mici și complet limitate la canalul auditiv intern, dar pe măsură ce cresc, tind să lărgescă canalul auditiv intern și să se extindă medial în cisterna vestibulului acustic posterior (PAV). Leziunile mari pot comprima trunchiul cerebral și pot duce la hidrocefalie obstructivă, caz în care pacientul poate prezenta cefalee și ataxie la mers.

Tabelul 3-15. Afecțiuni selectate ale unghiului ponto-cerebelos și canalului auditiv intern.

Schwannom

Meningiom

Chist arahnoidian

Epidermoid

Bucă vasculară

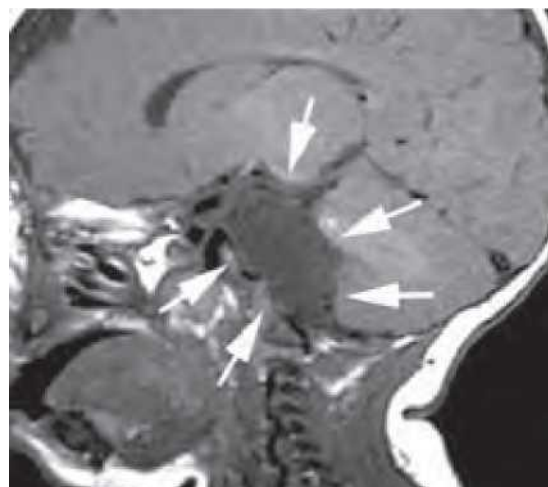
Lipom

Sideroză superficială

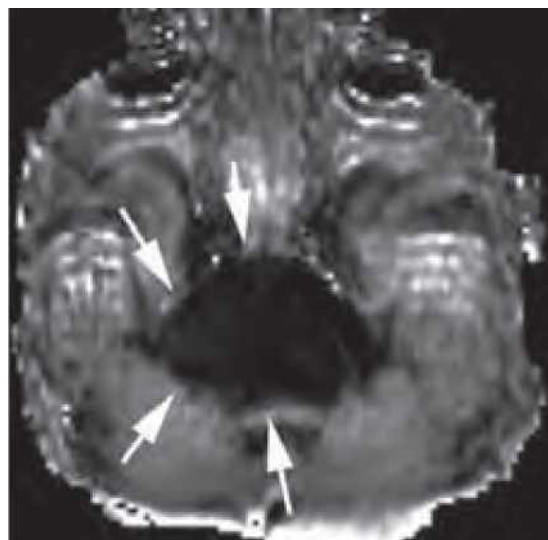


LA

Figura 3-165 . Chist arahnoidian. A. Imagine axială ponderată T2 care prezintă o leziune extraaxială hiperintensă (săgeți) care provoacă un efect de masă asupra medulei oblongate și cerebelului. Rețineți că intensitatea semnalului este aceeași cu cea a lichidului cefalorahidian (LCR). **B.** Imagine sagitală ponderată T1 care prezintă masa extraaxială (săgeți) având un efect de masă asupra cerebelului, în special asupra peduncului cerebelos mijlociu (*). Din nou, intensitatea semnalului este aceeași cu cea a LCR. **C.** Imagine axială ponderată prin difuzie care prezintă o intensitate scăzută a semnalului corespunzătoare unei difuzii crescute în leziune (săgeți). Imagistica ponderată prin difuzie este foarte utilă pentru a distinge leziunile pur chistice de masele solide. În acest caz, caracteristicile imagistice în secvențele convenționale de imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) și imagistica ponderată prin difuzie sunt exact paralele cu LCR, confirmând diagnosticul de chist arahnoidian.



B



C

B. CHWANOAME ALE NERVULUI FACIAL

Schwanoamele nervului facial pot apărea și în artera cerebrală proximală (CPA), dar sunt mult mai puțin frecvente decât cele care provin din nervul vestibular. Cunoașterea preoperatorie a faptului dacă un schwannom suspectat provine din nervul facial poate fi utilă. Identificarea capetelor de contrast anormale care se extind de-a lungul segmentului labirintic al nervului facial sau chiar mai distal de-a lungul segmentelor timpanice sau mastoidiene descendente, poate fi un indiciu util la RMN.

Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K și colab. Leziuni neobișnuite ale unghiului cerebelopontin: o abordare segmentară. *Radiographics*. 2001;21(2):419. [PMID: 11259705] (Utilizarea CT și RMN pentru a distinge între diverse leziuni ale unghiului cerebelopontin.)

Curtin HD, Hirsch WL Jr. Imagistica neuroamelor acustice. *Otolaryngol Clin North Am*. 1992;25(3):553. [PMID: 1625865] (Un RMN negativ, de înaltă rezoluție, de înaltă calitate, cu substanță de contrast, este o dovadă excelentă că un pacient nu are un neurom acustic.)

Heier LA, Commune JP Jr, Lavyne MH. Pierderea auzului neurosenzorial și leziunile unghiului ponto-cerebelos. Nu întotdeauna un neurom acustic, un eșec ilustrat. *Clin Imaging*. 1997;21(3):213. [PMID: 9156313] (Există multe cauze ale pierderii auzului neurosenzorial, altele decât neuromul acustic, cu caracteristici imagistice caracteristice.)



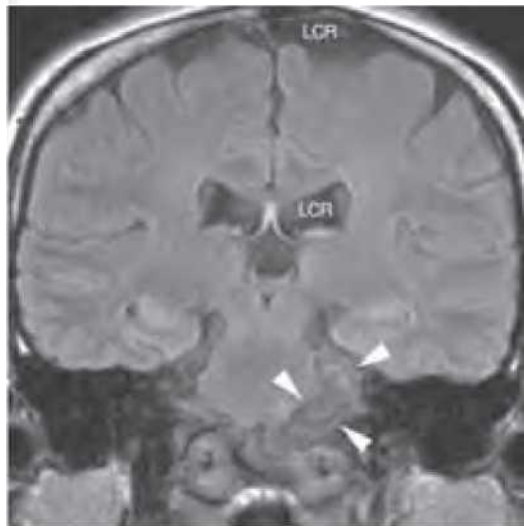
A



B



C



D



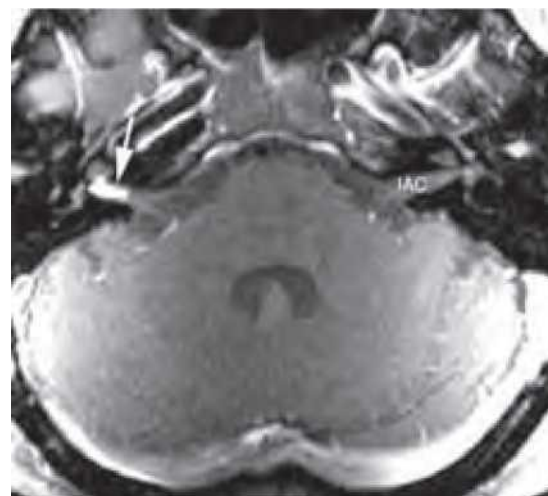
E



A

Figura 3-167 . Schwanom vestibular. **A.** Imagine axială ponderată T2, în secțiune subțire, care prezintă un schwannom vestibular intracanalicular (săgeți albe) în contrast cu semnalul ridicat al lichidului cefalorahidian (LCR) normal. Leziunea se extinde în fundul canalului auditiv intern (CAI). Observați extensia ușoară a leziunii în cohlee. Nervii cranieni șase bilaterali sunt, de asemenea, indicați în această imagine de înaltă rezoluție, în secțiune subțire (săgeți negre). **B.** O imagine axială ponderată T1, cu conținut saturat de grăsimi, post-gadoliniiu, de la același pacient, arată o amplificare intensă, omogenă, a leziunii intracanalulare (săgeată albă), precum și extensia ușoară în cohlee. **C.**

Imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu cu saturație a grăsimii la un alt pacient, care prezintă aspectul clasic de „con de înghețată” sau „ciupercă” al unui schwannom vestibular cu componente ale unghiului interosos anterior (AIA) și unghiului cerebelopontin (CPO). Sunt indicate puntea, cerebelul, pedunculul cerebelos mijlociu (MCP), cohleea (Co), vestibulul (V) și segmentul timpanic al nervului facial (FNTs; săgeți albe). FNTs; nerv facial, segment timpanic.



B

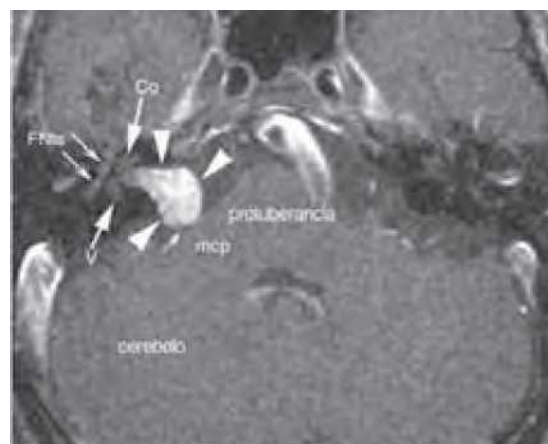


Figura 3-166 . (Pagina anterioară) Epidermoid. **A.** Imagine axială ponderată T2 care prezintă o masă extraaxială hiperintensă (săgeți) în unghiul cerebelopontin stâng care deplasează complexul nervului cranian VII și VIII stâng posterior și comprimă ușor trunchiul cerebral. Observați semnalul ușor mai închis în lichidul cefalorahidian (LCR) din dreapta leziunii. Acest lucru se datorează unui artefact de pulsație al LCR care provoacă pierderea semnalului în LCR circulant normal. **B.** Imagine axială ponderată T1 care arată că leziunea (săgeți) are o intensitate scăzută a semnalului, în ciuda faptului că este ușor hiperintensă în raport cu LCR pe această imagine ponderată T1. **C.** Imagine axială post-gadoliniiu, ponderată T1, cu saturație în grăsimi, care nu prezintă nicio creștere a intensității imaginii în această leziune (săgeți). În acest moment, este încă imposibil să se facă distincția între un chist arahnoid și unul epidermoid, deoarece chistul are un conținut ridicat de proteine în comparație cu LCR normal și poate apărea puțin mai luminos decât LCR pe o imagine ponderată T1. **D.** O imagine coronală FLAIR (recuperare prin inversare atenuată cu fluide) prezintă o intensitate crescută a semnalului la leziune (vârfuri de săgeți) în comparație cu LCR în spațiul subarahnoidian și ventricule, ceea ce sugerează acum puternic un diagnostic epidermoid. Secvența FLAIR este o imagine intens ponderată T2 cu semnalul LCR suprimat. **E.** O imagine axială ponderată prin difuzie prezintă o intensitate semnificativ ridicată a semnalului la leziune, corespunzând unei difuzii reduse. Semnalul este foarte diferit de LCR (care este întunecat pe imaginile ponderate prin difuzie), iar imagistica ponderată prin difuzie este foarte utilă în distingerea arahnoidiei (Fig. 3-165) de chisturile epidermoide.

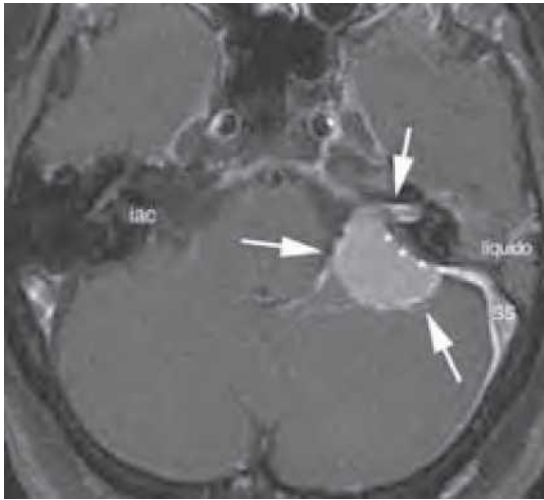
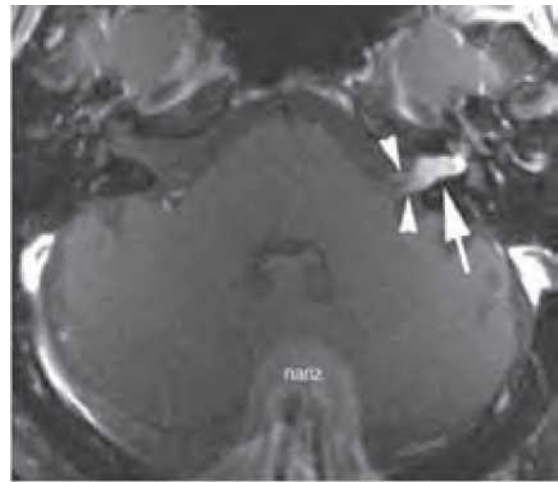


Figura 3-168 . Meningiom. Imagine axială post-gadoliniiu ponderată T1, saturată cu grăsimi, care prezintă o masă stângă cu amplificare omogenă în unghiul cerebelopontin (săgeți) care are o bază durală largă (***) pe partea petroasă a osului temporal. Amplificarea durală se extinde în canalul auditiv intern nedilatat și posterior peste sinusul sigmoid (SS) și osul occipital. Este prezent lichid în loturile mastoidiene stângi, probabil fără legătură cu prezența tumorii.

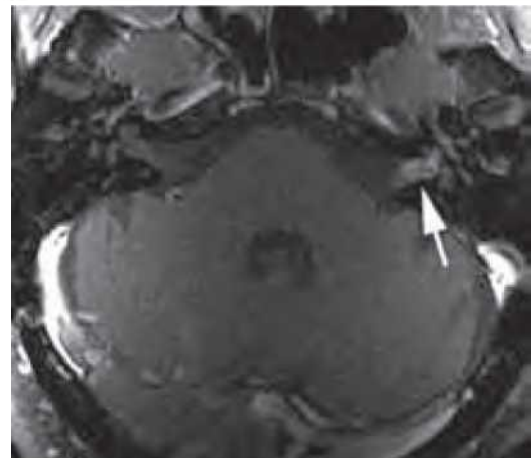


A

Figura 3-169 . Pseudotumora inflamatorie. **A.** Imagine axială ponderată T2 care prezintă o masă aparentă (săgeată) în canalul auditiv intern (CIA) cu intensitate intermediară a semnalului. Acesta poate fi un schwannom vestibular cu pierdere a auzului neurosenzorială. **B.** Imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu care prezintă amplificarea intensă a leziunii (săgeată). Observați, totuși, amplificarea liniară care se extinde mai proximal de-a lungul segmentelor cisternei nervoase cohleare și vestibulare (vârfuri de săgeți). Acest lucru sugerează că ar putea fi o leziune inflamatorie sau infiltrativă (cum ar fi un sarcoid sau un limfom), mai degrabă decât un schwannom vestibular clasic. Observați, de asemenea, „inserția” nasului în fosa posterioară; acesta este un artefact comun al imagisticii prin rezonanță magnetică (IRM) legat de selecția câmpului. **C.** După câteva luni de utilizare a steroizilor, o imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu arată o captare redusă (săgeată) la nivelul spinei iliace anterioare inferioare (AIS) și absența unei captări mai proximale. Imaginea ponderată T2 (neprezentată) a apărut în esență normală. În acest caz, diagnosticul a fost considerat a fi neurită inflamatorie de cauză incertă.



B



C

Tabelul 3-16. Caracteristicile imagistice ale tumorilor comune ale unghiului cerebelopontin („SAME”).

"	"ACELEAȘI	Caracteristici generale	Urmărire CT	RMN, imagine		RMN, FLAIR	RMN, DWI	RMN, gadolinu
				ponderată T1	ponderată T2			
Schwanoma ;		De obicei, dilată canalul auditiv intern (CIA); poate fi chistică; calcificarea este neobișnuită	Densitate intermediară în fereastra ST; IAC larg în ! fereastra osoasă	Intermediar (poate cu puține - chisturi, cu sângerări mari)	Intermediar (încărcat în chisturi , variabil în hemoragii)	Intermedia i (scăzut în i) chisturi)	Fără reducere ;	avidă, omogenă (cu excepția cazului în care există chisturi sau hemoragii)
Chist arahnoidian		Urmați LCR-ul în toate secvențele	Densitatea lichidului	Scăzut	Ridicat	Scăzut	Difuzie crescută , semnal scăzut	Fără întărire
Meningiom		Găsiți o bază durală largă; se poate calcifica	Densitate intermediară, ± hiperostoză adiacentă	Intermedia	Intermediar (scăzut dacă există calcificări)	Intermedia	Reducere ușoară sau deloc	Avid, omogen (cu excepția cazului în care există calcificare)
Epidermoid		Folosii FLAIR și DWI pentru a diferenția de chistul arahnoidian	Densitate scăzută! tată	Scăzut	Ridicat	Intermedia	Difuzie redusă, - semnal crescut	Fără întărire

DWI, imagistică ponderată prin difuzie; FLAIR, recuperare prin inversie a atenuării fluidelor; LCR, lichid cefalorahidian; ST, sinus timpanic; RMN, imagistică prin rezonanță magnetică; CT, tomografie computerizată.

Lalwani AK. Meningiomas, epidermoids, and other nonacoustic tumors of the cerebellopontine angle. *Otolaryngol Clin North Am.* 1992;25(3):707. [PMID: 1625871] (La diferenciación prequirúrgica entre lesiones del ángulo pontocerebeloso en la historia clínica, la exploración física y las pruebas audiovestibulares es difícil. El rastreo por CT y MRI reforzada con gadolinio revelan la apariencia característica de estos tumores y hacen posible un diagnóstico preciso.)

Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME, Norman D. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: value of differentiating between extra-axial cysts and epidermoid tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990;11(5):925. [PMID: 2120997] (La MRI ponderada por difusión quizá sea útil para distinguir entre quistes aracnoideos y tumores epidermoides.)

VÉRTICE PETROSO

Patología

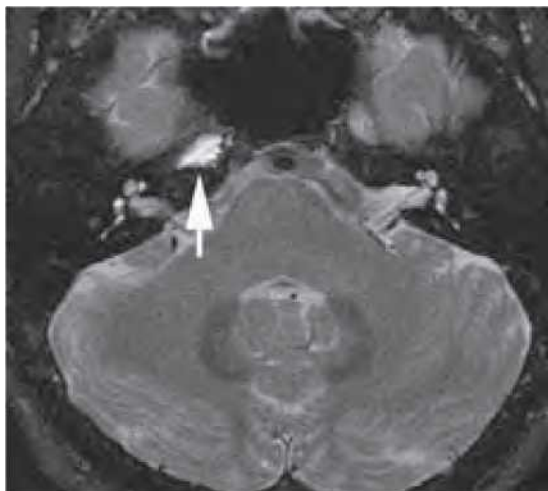
Algunas de las anormalidades más habituales que pueden encontrarse en estudios de imagen del vértice petroso se listan en el cuadro 3-17 y se observan de las figuras 3-170 a 3-172. Las características imagenológicas de las lesiones y seudolesiones del vértice petroso seleccionadas se revisan en el cuadro 3-18. Nótese que es muy importante distinguir lesiones de “no tocar” como simple líquido en

Cuadro3-17. Anomalías del vértice del peñasco del temporal.

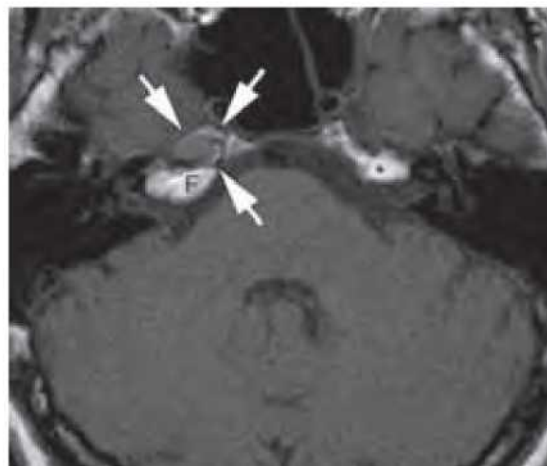
- Líquido en el vértice aireado
- Mucocele
- Granuloma de colesterol
- Quiste aracnoideo o meningocele
- Colesteatoma, congénito o adquirido
- Condrosarcoma
- Metástasis

un vértice aireado o un sencillo meningocele de lesiones que tal vez requieran intervención quirúrgica, como los granulomas de colesterol, colesteatomas o neoplasias.

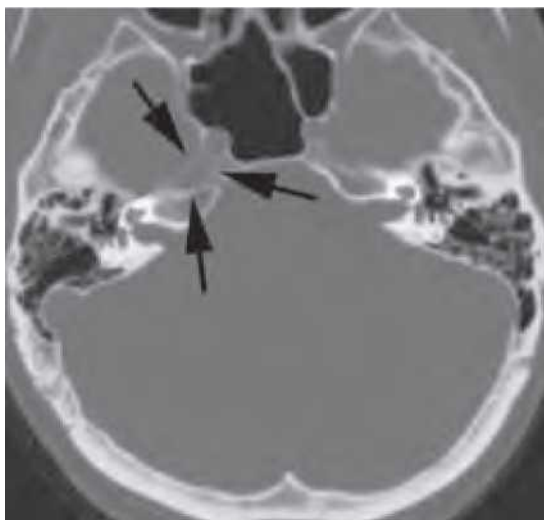
Curtin HD, Som PM. The petrous apex. *Otolaryngol Clin North Am.* 1995;28(3):473-96. [PMID: 7675465] (Descripción y características distintivas de las lesiones del vértice petroso.)



A



B

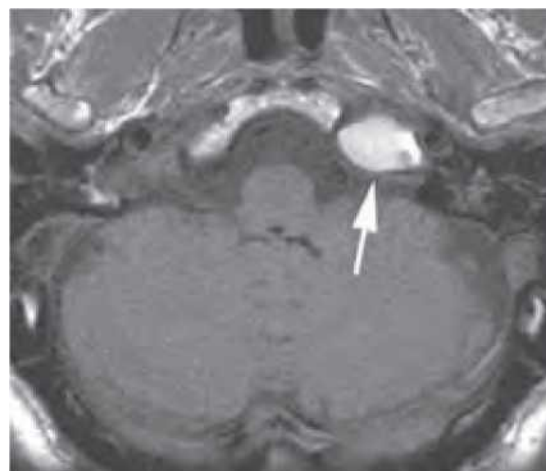


C.

Figura 3-170. Lichid în apexul petros aerat. **A.** Imagine axială ponderată T2, saturată cu grăsime, cu ecou de spin rapid, care prezintă material hiperintens (săgeată) în apexul petros al osului temporal, cu conservarea septului apical și fără expansiune apicală. **B.** Imagine axială ponderată T1 care arată că această „leziune” (săgeți) are o intensitate a semnalului intermediară, corespunzătoare unui lichid ușor proteic. Intensitatea crescută a semnalului posterior leziunii reprezintă grăsime medulară apicală normală (F). Grăsime este prezentă și în apexul osului petros stâng (*). Post-gadoliniu (neprezentat) nu a arătat nicio creștere a contrastului acestei leziuni. În acest moment, diagnosticul diferențial include lichid în celulele aeriene ale osului petros al osului temporal, mucocel și carcinom epidermoid, ultimele două opțiuni par puțin probabile, având în vedere conservarea aparentă a septurilor apicale și lipsa expansiunii. În unele cazuri, o tomografie computerizată (CT) poate ajuta la diferențierea între aceste posibilități, iar o scanare ulterioară poate fi, de asemenea, utilă. **C.** Scanare CT axială cu fereastră osoasă care prezintă o celulă petroasă apicală opacifiată, dar neexpandată (săgeți). Scanarea CT este utilă pentru a arăta că nu există distrugere osoasă, ceea ce ar sugera un epidermoid sau colesteatom, sau expansiune, ceea ce ar indica un mucocel sau un granulom de colesterol. Imaginea de urmărire la șase luni a arătat rezoluția lichidului.



A



B

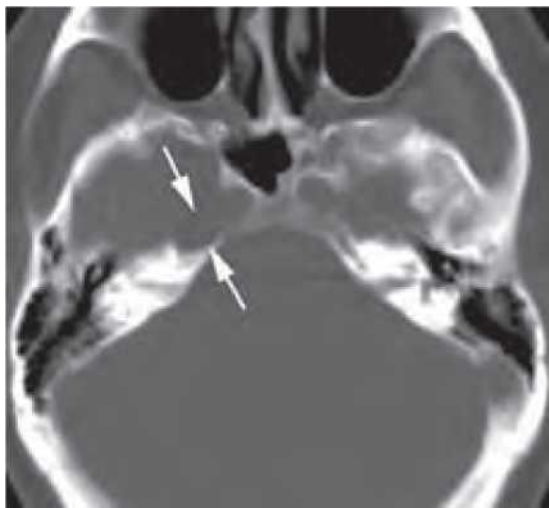


C

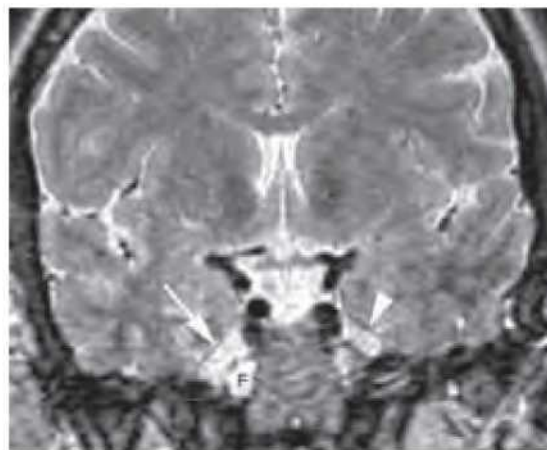


D

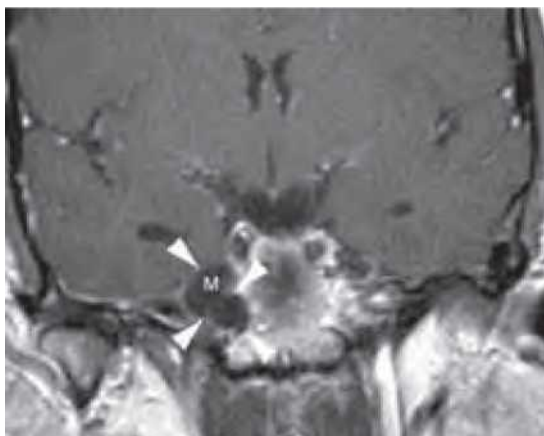
Figura 3-171 . Granulom de colesterol. **A.** Imagine axială ponderată T2 care prezintă o leziune hiperintensă în expansiune (săgeată) pe fața inferioară a apexului petros al osului temporal. **B.** Imagine axială ponderată T1 care arată că leziunea (săgeată) este intrinsec hiperintensă. Aceasta ar putea reprezenta resturi hemoragice, material proteic sau grăsime. **C.** Imagine axială ponderată T1 post-gadoliniiu cu saturație a grăsimii, care arată cum leziunea (săgeată) rămâne hiperintensă și, în consecință, nu este de natură grasă. **D.** Tomografie computerizată (CT) axială cu fereastră osoasă la un alt pacient cu un granulom mare de colesterol pe apexul osului petros stâng, care prezintă o leziune în expansiune (săgeți) care a erodat și remodelat această regiune, precum și porțiuni din șanțul bazilar și capsula otică adiacentă. Canalul auditiv intern (vârful săgeții negre) a fost parțial erodat. Observați vârful părții petroase a osului temporal drept (PA) normal pentru comparație.



A



B



C.

Figura 3-172 . O tânără a fost supusă unei tomografii computerizate (CT) deoarece se plângea de dureri de cap și a fost descoperită întâmplător o leziune la baza craniului. **A**. Scanare CT axială cu fereastră osoasă care arată o leziune la vârful părții petroase a osului temporal drept (săgeți) cu eroziune ușoară și remodelare a osului adiacent. Acest aspect sugerează o leziune benignă, dar nespecifică. **B**. O imagine coronală subțire ponderată T2, cu eco de spin rapid, arată că leziunea este umplută cu lichid (F) și pare să comunice cu o cavitate Meckel ușor dilatată (săgeată). Cavitatea Meckel stângă normală (vârful săgeții) este vizibilă pentru comparație. **C**. Imagine coronală ponderată T1 post-gadolinium care arată leziunea umplută cu lichid (vârful săgeților) în comunicare clară cu cavitatea Meckel (M). Caracteristicile imagistice sunt compatibile cu un meningocele care a remodelat vârful părții petroase a osului temporal. Aceasta nu este o leziune „nu se atinge”. Cisternografia CT ar confirma o comunicare liberă între această leziune și spațiul subarahnoidian, dar nu este necesară. În unele cazuri, aceste leziuni pot provoca scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR), cu complicații precum meningita sau hipotensiune intracraniană, iar în aceste cazuri poate fi necesară confirmarea cu cisternografie CT și intervenție chirurgicală.

Tabelul 3-18. Caracteristicile imagistice ale unor leziuni și pseudo-leziuni selectate ale apexului petros al osului temporal.

Leziuni sau pseudo-leziuni	Urmărire CT	RMN, imagine ponderată T1	RMN, imagine ponderată T2	RMN, imagine ponderată T1 cu gadoliniu
Măduvă osoasă normală	Os normal neaerat ; diagnostic	Ridicat din cauza grăsimilor	Imagine slabă cu saturație de grăsime	Fără întărire; scăzut dacă se utilizează saturația de grăsimi
Celulă de aer umplută cu fluid	Fără distrugere, fără expansiune	Intensitate scăzută până la i	I ridicat	Fără întărire
	Extensibil		Ridicat	Fără întărire
	Fără distrugere osoasă	Variabil, în general scăzut, cu excepția cazului în care este proteic		
Mucocel (poate imita un granulom de colesterol)				
Apicită acută a osului petros temporal	Niveluri de fluide aereo-aerene în celulele aeriene fără distrugere osoasă	Scăzut	Ridicat	Poate fi ușoară, periferică
	Celule aeriene opacifiate cu distrugere osoasă; neexpandabile	Scăzut	Ridicat	Poate prezenta o creștere a marginii sau a meningelui adiacent.
Apicită acută a osului temporal cu osteomielită (sindromul Gradenigo)				
Granulom de colesterol	Extensibil	Ridicat (saturația de grăsimi nu reduce semnalul)	Variabil, clasic ridicat	i Fără întărire
Colesteatom	Eroziunea și remodelarea osoasă	Intensitate intermediară, scăzută	I ridicat	Fără întărire
Condrosarcom	Căutați eroziuni osoase și matrice mineralizată	Intensitate medie spre scăzută	i ridicat ± puțin progenitură dacă există o matrice calcificată	Armare Avid

RMN, imagistică prin rezonanță magnetică; CT, tomografie computerizată.

Moore KR, Fischbein NJ, Harnsberger HR și colab. Cefalocelul apexului petros. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2001;22(10):1867. [PMID: 11733318] (Prezintă caracteristicile clinice și imagistice ale cefalocelului apexului petros.)
Moore KR, Harnsberger HR, Shelton C, Davidson HC. Leziuni de tip „Lăsați-mă în pace” ale apexului petros. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1998;19(4):733. [PMID: 9576664] (Măduva grasă asimetrică de la apexul petros și exudatul de celule aeriene petroase prezintă caracteristici caracteristice la RMN și CT care

facilitează diagnosticul lor corect.)

Muckle RP, De la Cruz A, Lo WM. Leziuni apicale petroase. *Am J Otol.* 1998;19(2):219. [PMID: 9520060] (Sunt analizate caracteristicile clinice, evaluarea diagnostică, studiile imagistice și rezultatele tratamentului pacienților cu leziuni apicale petroase.)

Anestezia în chirurgia capului și gâtului

Errol Lobo, doctor în medicină și doctor în filosofie, și Francesca Pellegrini, doctor în medicină

■ **MEDICAMENTE ANESTEZICE**

În chirurgia cervico-facială, anesteziștii utilizează diverse medicamente în situații controlate. Aceste medicamente pot fi utilizate în proceduri care necesită sedare conștientă. Deși majoritatea procedurilor efectuate în cabinet sunt efectuate cu sedare conștientă, unele proceduri efectuate în centrele de chirurgie ambulatorie sunt, de asemenea, efectuate cu acest tip de sedare.

ANALGEZICE, SEDATIVE ȘI HIPNOTICĂ

OPIOIDE

Considerații generale

Opioidelor mediază analgezia printr-o interacțiune complexă a receptorilor opioizi din sistemul nervos central (SNC) supraspinal. Acestea produc o analgezie fiabilă, oferind în același timp o oarecare sedare și euforie. Nu există nicio modificare a contractilității miocardice, dar tonusul vascular simpatic este redus. Ventilația este deprimată din cauza unui prag crescut de dioxid de carbon pentru respirație. Opioidelor, administrate în doze recomandate, nu provoacă în mod fiabil inconștiență. Cu toate acestea, ele pot provoca scăderea motilității intestinale, spasme biliare, greață și prurit.

Căi de administrare

Opioidelor pot fi administrate intermitent pe cale intravenoasă sau intramusculară. Valorile maxime și minime plasmatice pot duce la variații ale analgeziei dorite sau la efecte secundare excesive. Perfuziile intravenoase continue sau analgezia controlată cu doze mai mici și mai frecvente au dus la o analgezie mai bună, mai puține efecte secundare și un volum total de medicament mai mic. Fentanilul și morfina sunt, de asemenea, utilizate intratecal sau epidural. Oricare dintre aceste căi de administrare permite opioidelor să ajungă la receptorii din măduva spinării. Un număr tot mai mare de dovezi susține utilizarea acestor căi la pacienții cu risc crescut, rezultând o analgezie mai mare, o sedare mai redusă și un declin mai mic al funcției pulmonare.

Toleranța la medicamente

Toleranța dezvoltată prin inducerea enzimelor microsomale hepatice poate apărea în decurs de zile sau săptămâni. Efectele narcotice pot fi inversate cu unii antagoniști (cum ar fi naloxona). Inversarea acută poate fi însoțită de agitație, hipertensiune pulmonară și sistemică și edem pulmonar.

1. Morfină

Acest medicament este relativ hidrofil și, prin urmare, are un debut lent, cu un efect clinic destul de prelungit. Doar o cantitate mică din morfina administrată ajunge în sistemul nervos central, dar se acumulează rapid în rinichi, ficat și mușchii scheletici. Vasodilatația venelor profunde poate fi indusă din cauza efectelor eliberării de histamină și a reducerii tonusului sistemului nervos simpatic.

2. Fentanil

Un opioid sintetic, fentanilul, are efecte similare cu cele ale morfinei, dar este mai solubil în lipide, are un debut de acțiune mai rapid și o durată de acțiune mai scurtă. Acești factori contribuie la pătrunderea sa mai rapidă în sistemul nervos central (SNC) și la redistribuirea sa timpurie în afara SNC. Dozele mari pot duce la saturație progresivă în țesutul adipos. Când se întâmplă acest lucru, concentrațiile plasmatice nu scad rapid. Prin urmare, efectele farmacodinamice, cum ar fi depresia respiratorie, pot fi prelungite.

3. Remifentanil

Acest medicament a fost introdus recent și are un debut și o acțiune mult mai rapidă decât fentanilul. Cu doza inițială, anestezia poate fi obținută în aproximativ 30 până la 60 de secunde; sfârșitul activității medicamentului poate apărea între 5 și 10 minute după oprirea perfuziei intravenoase. Deoarece remifentanilul este metabolizat în sânge și mușchii scheletici, poate fi utilizat ca doză unică sau prin perfuzie intravenoasă. Având în vedere potența acestui opioid și potențialul de rigiditate a peretelui toracic, acesta trebuie administrat de către un anestezist sau un medic anestezist.

4. Meperidină

Meperidina are o zecime din potența morfinei și o durată de acțiune mai scurtă. În doze mici, reduce frisoanele asociate cu reîncălzirea după intervenții chirurgicale sau utilizarea amfotericinei B. Mai mulți metaboliți sunt excretați prin rinichi și se pot acumula la pacienții cu boli renale. Principalul metabolit, normeperidina, este un proconvulsivant și poate provoca - convulsii la pacienții cu insuficiență renală.

BENZODIAZEPINE

Considerații generale

Benzodiazepinele produc anxioliză și sedare prin facilitarea activității inhibitorii a acidului gama -aminobutiric (GABA) asupra conducerii nervoase din cortexul cerebral. Acestea pot fi utilizate pentru a induce sedare și amnezie, a facilita cooperarea pacientului, a ameliora simptomele de sevraj alcoolic, a trata convulsii și a ameliora spasmul muscular.

Benzodiazepinele nu au proprietăți analgezice. Acestea pot provoca scăderi tranzitorii ale tensiunii arteriale prin scăderea concentrațiilor de catecolamine și a rezistenței vasculare sistemice, dar cu un efect ușor asupra contractilității. Depresia respiratorie este în general minimă și bine tolerată la doze clinice, dar poate fi mai pronunțată la pacienții vârstnici sau la cei cu boală pulmonară obstructivă cronică. Efectul dorit este o creștere treptată a dozei până la o stare de cooperare, orientare și calmă (gradul 2 pe scara Ramsey). Subiecții cu antecedente de consum excesiv de alcool sau sedative pot necesita o doză considerabil mai mare pentru a obține acest răspuns. Diazepamul, midazolam și lorazepamul sunt trei dintre cele mai frecvent utilizate benzodiazepine.

Toleranța la medicamente

Toleranța la benzodiazepine se dezvoltă similar cu cea în cazul consumului prelungit de alcool și opioide. Sevrajul poate duce la un răspuns autonom simpatic profund. Înlocuirea concentrațiilor plasmatice de benzodiazepine și controlul autonom tranzitoriu pot fi indicate în gestionarea simptomelor de sevraj.

Inversarea sedării

Inversarea sedării induse de benzodiazepine a fost raportată cu fiziotigmină și aminofilină. Flumazenilul, un antagonist al receptorilor benzodiazepinici, asigură o inversare constantă a sedării în decurs de două minute de la administrarea intravenoasă. Durata inversării este scurtă; prin urmare, rezedarea este o posibilitate în cazurile de supradoză cu benzodiazepine. De asemenea, s-a raportat că flumazenilul inversează tranzitoriu somnolența asociată cu encefalopatia hepatică. Tratamentul cu acest medicament trebuie să fie gradual pentru a evita simptomele de excitație. Convulsii au fost raportate la pacienții predispuși la convulsii și dependenți de benzodiazepine.

1. Diazepam

Are o durată clinică lungă datorită timpului de înjumătățire prelungit al mai multor metaboliți activi. Nu este solubil în apă,

iar suspensia parenterală de propilen glicol este iritantă atunci când este administrată intravenos sau intramuscular. Deoarece diazepamul necesită căi microsomale neconjugative pentru descompunerea și eliminarea sa, nu trebuie utilizat la pacienții cu hepatită acută.

2. Midazolam

Midazolam este benzodiazepina cea mai frecvent utilizată în unitatea de terapie intensivă. Este solubilă în apă, are o durată clinică scurtă și produce mai puțini metaboliți activi. Midazolamul oferă un debut de acțiune mai rapid și un grad mai mare de amnezie decât alte benzodiazepine, ceea ce îl face o alegere bună pentru proceduri scurte, cum ar fi esofagogastroduodenoscopia (EGD) și bronhoscopia.

3. Lorazepam

Lorazepam este o altă benzodiazepină cu acțiune prelungită frecvent utilizată. Este nedureros la injectare și nu are metaboliți activi. Acest medicament a devenit o opțiune utilizată pe scară largă la pacienții cu boli hepatice, deoarece metabolismul său nu depinde de enzimele microsomale.

Agoniști alfa₂

alfa-₂ dexmedetomidina este o clasă de sedative aprobate de *Administrația pentru Alimente și Medicamente* (FDA) pentru utilizare ca sedativ și analgezic în sala de operație și în unitatea de terapie intensivă. Dexmedetomidina are activități farmacologice similare cu cele ale clonidinei, cu excepția faptului că afinitatea sa pentru receptorul alfa-₂ este de opt ori mai mare, ceea ce face ca dexmedetomidina să fie de cinci până la zece ori mai puternică decât clonidina. În ultimii ani, utilizarea dexmedetomidinei pentru sedare și analgezie în contexte perioperatorii a crescut semnificativ. Dexmedetomidina posedă, de asemenea, mai multe proprietăți care pot fi benefice suplimentar pentru pacienții postoperatori care tolerează opioidele sau sunt sensibili la depresia respiratorie indusă de opioide. La voluntarii cu respirație spontană, dexmedetomidina intravenoasă a provocat sedare marcată, cu doar ușoare reduceri ale ventilației în repaus la doze mai mari. Chirurgii cervico-faciali vor găsi acest medicament util în cazurile de sedare conștientă, studii de somn augmentat, intubații cu fibră optică și plasarea de traheostomie.

Dexmedetomidina provoacă o anumită instabilitate cardiovasculară, care poate fi evitată prin creșterea treptată și precaută a dozei. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că acest medicament provoacă scăderi moderate ale tensiunii arteriale și ale ritmului cardiac.

MEDICAMENTE PENTRU INDUCȚIE de anestezie

ANESTEZICE INJECTATE

1. Barbiturice

Cândva o piatră de temelie a sedării, barbituricele sunt acum

demodate, în principal datorită disponibilității alternativelor pentru reducerea treptată sau escaladarea dozelor. Acestea au multiple situsuri de acțiune, dar majoritatea promovează efectele inhibitoare ale GABA asupra funcției neuronale. Nu au efect analgezic și provoacă depresie cardiacă, respiratorie și a SNC dependentă de doză. Medicamentele cu acțiune scurtă, cum ar fi metohexitalul și tiopentalul de sodiu, sunt utile pentru producerea inconștienței în timpul procedurilor foarte scurte, cum ar fi cardioversiile și intubațiile. Ambele medicamente pot fi utilizate și pentru proceduri pe termen scurt, cum ar fi explorarea orofaringiană la un pacient necooperant. Ca în cazul majorității medicamentelor pentru inducerea anesteziei, subiecții trebuie monitorizați îndeaproape (inclusiv ritmul cardiac, tensiunea arterială, electrocardiograma și pulsoximetria) și trebuie furnizat oxigen suplimentar. Echipamentul de intubație endotraheală de urgență trebuie să fie ușor disponibil, împreună cu medicamentele de urgență. Măsurile de dozare trebuie să fie judicioase din cauza posibilității crescute de depresie respiratorie și hemodinamică, în special la pacienții vârstnici.

Atât agenții cu acțiune medie (de exemplu, pentobarbitalul - administrat intravenos sau oral [IV/PO]), cât și agenții cu acțiune prelungită (de exemplu, fenobarbitalul PO) au fost utilizați pentru agitație violentă rezistentă la alte medicamente, status epilepticus și inducerea comei barbiturice ca tratament pentru hipertensiunea intracraniană.

2. Propofol

Acesta este un anestezic intravenos cu acțiune ultrascursă. Inconștiența poate fi indusă în mai puțin de 30 de secunde, urmată de trezire în decurs de patru până la opt minute. Are o activitate sedativă puternică, dar spre deosebire de alte medicamente, trezirea este semnificativ rapidă chiar și după sedarea profundă, cu efecte sedative reziduale minime și calități antiemetice bune. Propofolul este metabolizat rapid în ficat, dar redistribuirea sa rapidă joacă, de asemenea, un rol în trezirea timpurie. Nu are metaboliți farmacologici activi. S-a demonstrat că propofolul scade tensiunea arterială sistemică ca urmare a depresiei miocardice și a vasodilatației. Atunci când este utilizat în doze mici (de exemplu, 10 până la 50 pg/kg/min) prin perfuzie intravenoasă continuă pentru sedare, aceste efecte sunt minime. Acest medicament nu produce efecte analgezice, dar are un necesar redus de narcotice.

Unul dintre dezavantajele utilizării acestui medicament este că propofolul este doar puțin solubil în apă. Trebuie formulat ca o emulsie ulei-în-apă care conține ulei de soia, lecitină din ou și glicerol. Această formulare este similară cu o soluție intralipidică 10%. Prin urmare, acest medicament este contraindicat la pacienții cu potențial de reacții alergice la componentele emulsiei. Durerea este frecventă în timpul injectării, dar poate fi adesea atenuată prin pretratarea venei cu un bolus de lidocaină de 20 până la 40 mg înainte de perfuzie. Când este utilizat pe termen lung, nivelurile lipidelor din sânge trebuie monitorizate pentru a exclude hipertrigliceridemia.

Propofolul trebuie utilizat cu același grad de precauție ca și soluțiile de nutriție parenterală. Rapoarte multiple privind contaminarea bacteriană cauzată de manipularea emulsiei

demonstrează că aceasta favorizează creșterea rapidă a bacteriilor. Formulările recente de propofol au inclus agenți bacteriostatici, cum ar fi acidul etilendiaminotetraacetic (EDTA) sau sulfiți, care au redus preocupările clinice. Cu toate acestea, ghidurile clinice limitează în continuare utilizarea flacoanelor deschise la mai puțin de 24 de ore, iar atunci când este utilizat ca perfuzie, liniile intravenoase trebuie schimbate la intervale regulate (de obicei la fiecare 12 ore).

Un membru solubil din aceeași familie ca și propofolul, fospropofolul disodic, se află în prezent în studii clinice de fază III și se așteaptă să fie disponibil pentru utilizare în 2007. Acest medicament a fost descris ca având proprietăți similare cu propofolul, dar fără durerea din timpul injectării. A fost utilizat cu succes pentru sedarea conștientă în timpul colonoscopiilor în mai multe studii de fază III. Cu toate acestea, propofolul poate provoca și depresie respiratorie și, prin urmare, trebuie utilizat cu precauție, cu monitorizare atentă și cu echipament de gestionare a căilor respiratorii de urgență.

3. Ketamina

Acesta este un derivat de fenciclidină (similar cu dietilamida acidului lisergic [LSD]) care produce o stare disociativă docilă ce poate fi utilizată ca sedativ. Pacienții agitați pot primi o injecție intramusculară (IM) de 3 până la 5 mg/kg sau bolusuri intravenoase crescând treptat de 10 mg pentru a induce o stare cataleptică, în care ochii rămân deschiși cu nistagmus lent. Apare ameție, iar analgezia este intensă. Beneficiile suplimentare ale utilizării ketaminei includ conservarea reflexelor căilor respiratorii, stimularea cardiovasculară și relaxarea bronșică. Dezavantajele includ creșterea secrețiilor căilor respiratorii, o creștere tranzitorie a presiunii intracraniene și iluzii vizuale sau auditive neplăcute. Adăugarea de benzodiazepine poate atenua unele dintre aceste efecte senzoriale nefavorabile. Exemple de utilitate clinică a acestui medicament includ sedarea conștientă pentru schimbarea pansamentelor în cazul arsurilor și facilitarea intubației endotraheale la pacienții hipotensivi.

ANESTEZICE INHALATORII

În sala de operație, anestezia generală este aproape întotdeauna menținută cu anestezice inhalatorii. Acești agenți asigură, de asemenea, o oarecare anestezie, ameție și relaxare musculară. La pacienții pediatrici fără acces intravenos, anestezia poate fi indusă prin inhalare. Toate anestezicele inhalatorii, cu excepția protoxidului de azot, sunt bronhodilatatoare și pot fi utile la pacienții cu căi respiratorii reactive. Majoritatea medicamentelor inhalatorii scad tensiunea arterială prin depresie cardiacă (cum ar fi halotanul) sau prin vasodilatație (de exemplu, izofluranul, sevofluranul sau desfluranul). Viteza inducerii anesteziei, precum și apariția anesteziei, depind de caracteristicile de solubilitate lipidică ale anestezicului inhalatoriu. Cu cât agentul anestezic este mai puțin solubil, cu atât inducerea anesteziei este mai rapidă. Medicamentele cu solubilitate lipidică ridicată prelungesc efectul anesteziei.

1. Oxid de azot

Acest medicament produce anestezie generală prin interacțiunea cu membranele celulare din sistemul nervos central (SNC). Protoxidul de azot este singurul anestezic anorganic inhalator utilizat în clinică. Deși nevolatil, este inflamabil, așa că se recomandă prudență din cauza posibilității de incendiu al căilor respiratorii. Absorbția și eliminarea protoxidului de azot sunt relativ rapide în comparație cu alte anestezice inhalatorii, în principal datorită coeficientului său scăzut de partiție sânge-gaz. Produce analgezie, amnezie (la concentrații peste 60%), depresie miocardică ușoară și stimulare ușoară a sistemului nervos simpatic. Nu afectează semnificativ ritmul cardiac sau tensiunea arterială. Protoxidul de azot este un deprimant respirator ușor, deși mai puțin decât anestezicele volatile. Eliminarea acestui medicament se face prin expirare.

2. Izofluran

Până de curând, izofluranul era cel mai utilizat anestezic în Statele Unite. Acesta provoacă depresie cardiacă minimă; la fel ca alte anestezice volatile, provoacă depresie respiratorie cu o scădere a ventilației minute. Răspunsul ventilator la hipoxie și hipercapnie este redus. O altă caracteristică pe care izofluranul o are în comun cu alte anestezice volatile este capacitatea sa de a produce bronhodilatație; acest efect apare în ciuda capacității sale de a provoca iritații ale căilor respiratorii.

Izofluranul crește fluxul sanguin către mușchii scheletici, scade rezistența vasculară sistemică și reduce tensiunea arterială. Concentrațiile mari de izofluran pot crește fluxul sanguin cerebral și presiunea intracraniană. Aceste efecte sunt reduse eficient prin hiperventilație. La concentrații și mai mari, izofluranul scade necesarul metabolic de oxigen la nivelul creierului și oferă protecție cerebrală. De asemenea, reduce fluxul sanguin renal, rata de filtrare glomerulară și debitul urinar.

3. Desfluran

Structura desfluranului este foarte similară cu cea a izofluranului, cu excepția substituirii unui atom de fluor cu un atom de clor. Această compoziție face ca desfluranul să fie foarte insolubil. Solubilitatea sa scăzută în sânge și țesuturile organismului determină inducerea și eliminarea rapidă a gazului. Timpul necesar pacienților pentru a se trezi este de aproximativ jumătate din cel observat în cazul izofluranului. Desfluranul are efecte cardiovasculare și cerebrale similare cu cele ale izofluranului.

4. Sevofluran

Acest agent a început să înlocuiască halotanul ca anestezic inhalator de primă linie pentru inducția anesteziei atunci când inducția intravenoasă nu este posibilă. Este utilizat în principal la pacienții pediatrici fără acces intravenos disponibil, atunci când inducția a fost realizată prin alte mijloace. Aroma sa blândă și creșterea rapidă a concentrației alveolare îl fac o alegere excelentă pentru inducerea rapidă și lină a anesteziei inhalatorii. Solubilitatea sevofluranului în sânge este puțin mai mare decât cea a desfluranului. Sevofluranul scade ușor contractilitatea miocardică, iar rezistența vasculară sistemică și tensiunea arterială scad ceva mai puțin decât în cazul izofluranului sau

desfluranului. Ca și în cazul acestor medicamente, sevofluranul provoacă o ușoară creștere a fluxului sanguin cerebral și a presiunii intracraniene în condiții normocapnice. S-a raportat că sevofluranul are potențial nefrototoxic și, prin urmare, trebuie utilizat cu un debit de gaz mai mare de 2 l.

5. Halotan

Acesta este un alcan halogenat utilizat în principal pentru a induce anestezia atunci când inducerea intravenoasă este imposibilă. Aroma dulce, neamăruie a halotanului îl face deosebit de potrivit pentru acest scop. Acest gaz provoacă o reducere dependentă de doză a tensiunii arteriale în urma depresiei miocardice.

De asemenea, provoacă depresie respiratorie. Acest anesthetic a fost asociat cu hepatita indusă de medicamente, cunoscută sub numele de hepatită cu halotan. Această afecțiune este extrem de rară, cu o incidență de aproximativ unul la 35.000 de pacienți. Riscul de hepatită cu halotan este crescut la: 1) persoanele expuse la doze multiple de anestezie cu halotan la intervale scurte; 2) femeile obeze de vârstă mijlocie; și 3) persoanele cu predispoziție genetică la hepatita cu halotan.

ANTIEMETICE

DROPERIDOL

Acest medicament are efecte antiemetice și sedative mai puternice decât alte anestezice, dar poate provoca și depresie respiratorie. Dacă este utilizat singur, poate provoca disforie; la doze clinice, este utilizat în combinație cu un narcotic sau o benzodiazepină pentru sedare. Recent, FDA a descurajat utilizarea droperidolului în medii nesupravegheate.

ONDANSETRON ȘI DOLASETRON

receptorilor serotoninergici 5-HT₃, care au un efect redus sau inexistent asupra receptorilor dopaminergici. Spre deosebire de droperidol, acestea nu provoacă sedare, simptome extrapiramidale sau modificări ale motilității gastrointestinale (GI) și ale tonusului sfincterului esofagian inferior. Receptorii 5-HT₃ se găsesc în zona de declanșare a chemoreceptorilor din area postrema, în nucleul tractului solitar și în întregul tract digestiv. Cel mai frecvent efect secundar este cefaleea. Dolasetronul poate, de asemenea, prelungi intervalul QT.

BLOCANTE NEUROMUSCULARE

Aceste medicamente sunt frecvent utilizate pentru a facilita intubația endotraheală și, în sala de operație, atunci când mișcarea pacientului este în detrimentul procedurii chirurgicale. Farmacologia clinică a celor mai frecvent utilizați agenți blocați neuromusculari este prezentată în Tabelul 4-1. Cel mai important efect secundar al acestor medicamente este acela că provoacă paralizie a mușchilor respiratori. Prin urmare, anestezistul trebuie să asigure ventilația pacientului, care poate fi realizată cu o mască sau un tub endotraheal securizat.

Majoritatea relaxantelor musculare induc paralizie prin blocarea receptorilor de acetilcolină de la joncțiunea neuromusculară a mușchilor scheletici. Acestea nu au proprietăți sedative sau analgezice intrinseci și trebuie utilizate împreună cu

alte medicamente. Cel puțin, aceste medicamente trebuie utilizate în combinație cu un anxiolitic. Sedarea și hipnoza inadecvate în timpul utilizării agenților blocați neuromusculari pot produce amintiri neplăcute la pacienți, cu efecte secundare pe termen lung.

Vecuroniu

Vecuroniu este un relaxant muscular utilizat pe scară largă datorită duratei sale clinice scurte (30 până la 60 de minute) și absenței efectelor secundare hemodinamice. Poate fi administrat în bolus sau prin perfuzie intravenoasă continuă. Este metabolizat în ficat și excretat prin rinichi.

CISATRACURIUM

Se degradează în plasmă la pH și temperatură fiziologice prin eliminare Hofmann independentă de organ. Metabolismul și eliminarea sa par a fi independente de insuficiența renală sau hepatică. Nu afectează ritmul cardiac sau tensiunea arterială și nu produce efecte vegetative.

PANCURONIUM

Are o durată de acțiune mai lungă (60 până la 90 de minute) și se elimină în principal pe cale renală. Principalul factor limitativ pentru utilizarea sa este efectul secundar al tahicardiei, care apare din cauza unui efect vagolitic, în special atunci când este administrat în bolus.

ROCURIUM

Acest medicament are un debut de acțiune similar, dar puțin mai lung, cu cel al succinilcolinei,

Cuadro4-1. Farmacocinética de los bloqueadores neuromusculares utilizados con más frecuencia. Sólo vecuronio se usa en venoclisis.

Fármaco	Dosis para intubación i	Tiempo hasta el inicio i	Tiempo hasta la recuperación	Velocidad para infundir
Vecuronio	0.1 mg/kg	2-3 min	25-30 min	1 a 2 pg/kg/min
Cisatracurio	0.2 mg/kg	1-2 min	50-60 min	---
Pancuronio	0.1 mg/kg	5 min	1	80-100 min
Rocuronio	1.2 mg/kg	1-2 min	40-150 min	---

ceea ce îl face potrivit pentru inducții secvențiale rapide; cu toate acestea, durata sa de acțiune este mult mai lungă. Durata intermediară de activitate este comparabilă cu cea a vecuroniului. Rocuroniu este metabolizat și eliminat în principal prin ficat și într-o măsură mai mică prin rinichi; durata sa de acțiune este moderat mai lungă la pacienții cu insuficiență hepatică severă și în timpul sarcinii.

■ ALTE MEDICAMENTE VALOASE PENTRU SPECIALISTUL ORL

KETOROLAC

Este un analgezic nesteroidian parenteral puternic, proaspăt eliberat, fără efecte secundare legate de opioide, cum ar fi depresia respiratorie. O doză intramusculară de 60 mg este echivalentă cu o doză de 10 mg de morfină, administrată timp de până la trei ore. Dozarea clinică este la fiecare opt ore și pare a fi cea mai eficientă în situațiile în care inflamația contribuie la durere (de exemplu, intervenții chirurgicale dentare, ginecologice și ortopedice). Are un efect minim asupra ventilației, hemodinamicii și motilității intestinale. Dezavantajele utilizării sale includ efectul analgezic limitat la doze mai mici decât cele recomandate și afectarea funcției plachetare. Distrugerea substanțială a mucoasei gastrointestinale poate apărea în cazul utilizării timp de doar o săptămână.

ANTICOLINERGICE

Aceste medicamente sunt uneori utilizate pentru a induce sedare și amnezie. De asemenea, au un efect antisialog și previn bradicardia reflexă. Atropina și scopolamina sunt amine terțiare care traversează bariera lipidică, protejând sistemul nervos central. Din perspectiva sedării și amneziei induse central, scopolamina este de 10 ori mai puternică decât atropina. Deoarece scopolamina produce tahicardie ca principal efect secundar hemodinamic, este o alegere frecventă ca amnestic de

urgență la pacienții instabili hemodinamic sau hipovolemici (cum ar fi victimele traumelor).

Reacțiile adverse nedorite includ: 1) delir toxic (cunoscut sub numele de sindrom colinergic central); 2) tahicardie; 3) relaxarea tonusului sfincterului esofagian inferior (cu potențialul asociat de reflux); 4) midriază; și 5) creșterea potențială a temperaturii prin suprimarea funcției glandelor sudoripare.

■ ECHIPAMENTE ANESTEZICE

Echipamentul de bază pentru gestionarea căilor respiratorii utilizat de anestezist ar trebui să fie familiarizat otorinolaringologului. Acest echipament include lame de laringoscop, tuburi endotraheale și circuite de ventilație.

LAMELE LARINGOSCOPIULUI

În general, lamele laringoscopului pot fi clasificate ca drepte sau curbate. Cu o poziționare corectă a capului, ambele tipuri de lame oferă o cale directă către corzile vocale pentru intubația endotraheală. Există mai multe modele de lame de laringoscop, așa cum se arată în Figura 4-1. Unele lame, cum ar fi lama Bainton, pot fi utilizate în situații speciale în care este prezent țesut redundant sau edem al căilor respiratorii, iar corzile vocale nu sunt ușor vizibile.

TUBI ENDOTRAHEALE

Otorinolaringologii necesită frecvent tuburi endotraheale specializate, în funcție de procedură.

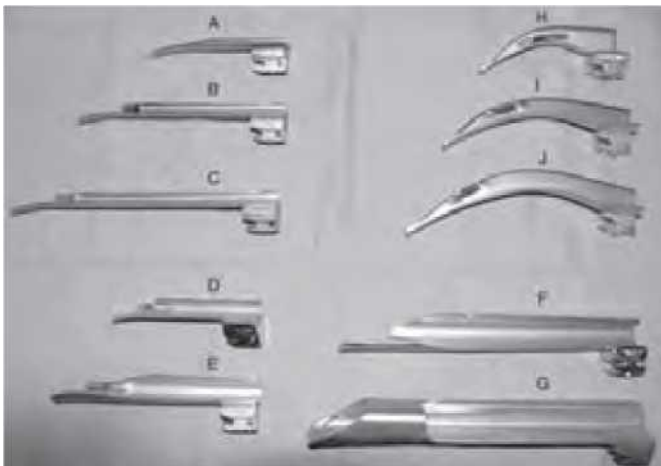


Figura 4-1. Hojas de laringoscopio utilizadas por anestesiólogos. Las hojas rectas incluyen las hojas de Miller (A, B, C), las de Wisconsin (D, E, F), y la de Bainton (G). La hoja de Bainton fue diseñada especialmente para situaciones en las cuales el tejido redundante o edematoso obstruye la vista de las cuerdas vocales. Las hojas curvas incluyen las de Macintosh (H, I, J).

Tabelul 4-2. Dimensiuni recomandate ale sondelor endotraheale la copii.

Vârsta pacientului	Greutatea pacientului	Mărimea balonului i	Longitudinea globului
< 1	2-4 kg	2,5-3,5 mm	10-12 cm
1-6	4-6 kg	4,0-4,5 mm i (fără glob)	12-14 cm
luni 6-12	6-10 kg	4,5-5,0 mm i (fără glob)	14-16 cm
luni 1-3	10-15 kg	5,0-5,5 mm ■ (fără glob)	16-18 cm
ani 4-6 ani	15-20 kg	5,5-6,5 mm i (fără glob)	18-20 cm
l 7-10	25-35 kg	6,5-7,0 mm i (fără balon)	20-22 cm
ani 10-14 ani	40-50 kg	7,0-7,5 mm (cu balon)	22-24 cm

Tubul endotraheal standard este fabricat din clorură de polivinil și este de unică folosință. Poate fi fabricat din silicon transparent. Sunt disponibile și tuburi de cauciuc reutilizabile; aceste tuburi trebuie curățate și autoclavizate înainte de reutilizare. Tuburile endotraheale sunt disponibile în diferite dimensiuni și pot fi cu sau **fără manșetă**. Tuburile endotraheale fără manșetă sunt utilizate la nou-născuți, sugari și copii cu vârsta de până la 12 ani. Sugestiile pentru dimensiunile tuburilor la copii sunt prezentate în Tabelul 4-2. Marginea traheală este de obicei țesută și poate conține un ochi Murphy. Manșeta tubului endotraheal poate avea volum mare sau volum mic; ambele tipuri de manșetă pot provoca necroză traheală în cazul intubației pe termen lung. Tuburile endotraheale au gradații, de obicei în centimetri, pentru a permite clinicianului să înregistreze poziția corectă a tubului și să prevină migrarea sau extubarea endotraheală. În procedurile laringiene frecvente, utilizarea unui tub endotraheal cu diametru mic permite o expunere mai bună. Mărimea recomandată este de 5,0 mm diametru interior pentru femei și 5,5 mm diametru interior pentru bărbați.

Figura 4-2. Tubos traqueales utilizados en procedimientos otorrinolaringológicos. Se incluye un tubo oral RAE (A) y un tubo RAE nasal (C), ambos usados en amigdalectomías y procedimientos en la cavidad oral; un tubo traqueal armado (B), utilizado con frecuencia en laringectomías; y un tubo traqueal envuelto (D), usado en procedimientos láser.

Pentru diverse proceduri la nivelul capului și gâtului, pot fi necesare tuburi endotraheale special concepute. Aceste tuburi sunt proiectate pentru a oferi o expunere optimă chirurgului care lucrează în cavitățile orale și nazale. Designul anatomic al acestor tuburi previne îndoirea lor în timpul intervenției chirurgicale.

Clasificarea tuburilor endotraheale

Trei dintre cele mai comune tuburi endotraheale sunt tuburile RAE, tuburile endotraheale blindate și tuburile rezistente la laser (Fig. 4-2). Aceste tuburi sunt utilizate în mod obișnuit în chirurgia cervicală.

A. TUBURI ENDOTRAHEALE RAE

Aceste tuburi sunt numite după inițialele inventatorilor lor (Ring, Adair și Elwyn) și au o formă preformată pentru a se potrivi gurii sau nasului. Sunt disponibile în diferite dimensiuni pentru copii și adulți și pot fi cu sau fără manșetă. Tuburile RAE nazale sunt frecvent utilizate în intervențiile chirurgicale ale cavității bucale și nu obstrucționează câmpul chirurgical. Tuburile RAE orale sunt aproape întotdeauna utilizate în intervențiile chirurgicale ale cavității bucale, în special cele care implică amigdalele. Un dezavantaj al utilizării tuburilor RAE este că forma lor poate duce la intubație endobronșică accidentală, în special la pacienții cu gât scurt.

B. TUBURI ENDOTRAHEALE ARMATE

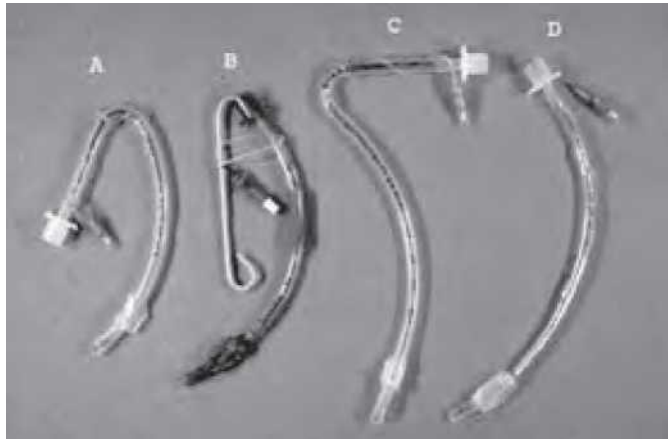
Acestea sunt frecvent utilizate în chirurgia capului și gâtului. Principalul avantaj al utilizării lor este că pot rezista la mișcarea constantă a capului fără a se lăsa.

C. TUBURI ENDOTRAHEALE REZISTENTE LA LASER

Aceste instrumente sunt utilizate în chirurgia cu laser (cum ar fi în tratamentul papilomilor corzilor vocale). Tuburile endotraheale obișnuite pot fi transformate în tuburi rezistente la laser prin înfășurarea marginilor cu folie de aluminiu.

CIRCUITE DE VENTILAȚIE

După asigurarea căilor respiratorii, oxigenul este administrat



pacientului prin: 1) un ventilator în sala de operație sau în unitatea de terapie intensivă, sau 2) manual, utilizând un circuit de ventilație conectat la un rezervor de oxigen. Otorinolaringologul trebuie să înțeleagă componentele unui circuit de ventilație utilizat atât pentru transportul pacienților ventilați, cât și în practica de cabinet. Cel mai frecvent utilizat circuit de ventilație la adulți este circuitul Mapelson D sau Jackson-Rees. Acest circuit conține o pungă rezervor cu o supapă, tubulatură ondulată și flux de gaz proaspăt în apropierea conexiunii la mască sau tubul endotraheal (Fig. 4-3). Acest dispozitiv este utilizat pentru ventilația manuală fie cu mască, fie cu tub endotraheal. Un astfel de circuit poate fi utilizat pentru ventilarea pacienților în situații de urgență când un ventilator nu este disponibil.

■ MANAGEMENTUL CĂILOR RESPIRATORII

Un procent ridicat de cazuri care implică capul și gâtul implică pacienți cu „căi respiratorii dificile”. Un pacient cu căi respiratorii dificile poate prezenta o provocare atât pentru ventilația manuală, cât și pentru plasarea unui dispozitiv de ventilație.

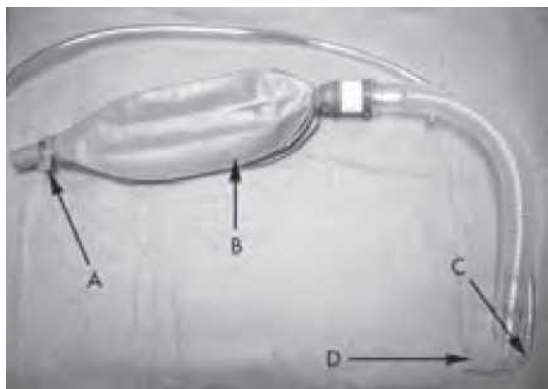


Figura 4-3. Circuitul Jackson-Rees, cunoscut și sub numele de Mapelson D, este alcătuit din (A) o valvă, (B) o pungă rezervor, (C) un orificiu de admisie a gazului proaspăt și (D) un conector pentru atașarea măștii sau a tubului traheal.

Tabelul 4-3. Afecțiuni care pot ajuta clinicianul să identifice pacienții cu potențiale dificultăți ale căilor respiratorii.

Dificultăți anterioare cu intubația endotraheală; Imobilitate cervicală (amplitudine limitată sau inexistentă a mișcărilor gâtului)
Disfonie sau stridor
Traumă
Radioterapie
Intervenții chirurgicale anterioare la nivelul capului, gâtului sau ambelor
Obezitatea patologică
Dispnee sau dispnee indusă de efort
Disfagie
Dificultăți de respirație

Un tub endotraheal. Persoanele cu căi respiratorii dificile trebuie identificate înainte de intervenția chirurgicală, în special înainte de inducerea anesteziei generale; în special, este esențial să se identifice acești pacienți înainte de a utiliza agenți blocați neuromusculari. Evaluarea preoperatorie de către un otorinolaringolog, fie prin observarea directă a căilor respiratorii, fie utilizând instrumente de diagnostic precum tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), poate oferi informații neprețuite anestezistului, în special dacă este implicată o cale respiratorie dificilă.

IDENTIFICAREA POTENȚIALELOR PROBLEME ALE CĂILOR RESPIRATORII

Odată cu îmbunătățirile atât în ceea ce privește păstrarea evidențelor medicale, cât și comunicarea medic-pacient, dosarul medical ar trebui să ofere informații importante despre căile respiratorii ale pacientului și orice potențiale probleme legate de asigurarea acestora în sala de operație. Un istoric de intubație dificilă, intervenții chirurgicale anterioare la nivelul capului și gâtului, imobilitate a coloanei cervicale și radioterapie a căilor respiratorii ar trebui să alerteze clinicianul cu privire la o cale respiratorie potențial dificilă. Alte semnale de alarmă ar trebui să includă disfagia, traumatismele cranio-cerebrale, disfonie și stridorul (Tabelul 4-3).

EXAMEN FIZIC

În majoritatea cazurilor care implică intervenții chirurgicale la nivelul capului și gâtului, otorinolaringologul poate efectua o evaluare preoperatorie detaliată a căilor respiratorii. Această evaluare este extrem de utilă pentru identificarea pacienților care pot avea dificultăți cu intubația endotraheală. Evaluarea preoperatorie trebuie să includă: 1) vederi frontale și laterale detaliate pentru a evalua dimensiunea și mobilitatea mandibulei; 2) evaluarea crestei alveolare mentoniere și a distanței dintre bărbie și osul hioid sau dintre

bărbie și cartilajul tiroidian; 3) evaluarea rotației gâtului și a mișcărilor de flexie-extensie; și 4) examinarea gâtului pentru mase, deviație traheală, dimensiunea cartilajului traheal și cricoid și plasticitatea țesuturilor. Evaluarea atentă a tiparelor de respirație și fonație ale pacientului poate oferi, de asemenea, clinicianului indicii importante despre deschiderea căilor respiratorii și despre potențialele dificultăți ale intubației endotraheale (Fig. 4-4).

Un examen intraoral este, de asemenea, esențial ca parte a evaluării preoperatorii. Acesta ar trebui să includă evaluarea dimensiunii limbii, a protruziei și a gradului de supraocluzie (Tabelul 4-4). Examinarea cavității orale și analiza structurilor

sensibile vizibile atunci când gura pacientului este larg deschisă pot ajuta clinicianul să recunoască o cale respiratorie potențial dificilă. Clasificarea acestor imagini este cunoscută sub numele de clasificarea Mallampati (Fig. 4-5). În aproximativ 80% din imaginile orale de clasa I Mallampati, se observă o imagine laringoscopică de gradul 1. Pentru clasa II Mallampati, doar corzile vocale posterioare pot fi vizualizate în aproape 50% din cazuri. Clasele III și IV necesită o atenție specială, deoarece intubația traheală la acești pacienți poate fi dificilă și poate indica necesitatea intubației în stare de conștiență. De asemenea, este necesar să se crească nivelul de monitorizare la pacienții din clasa III sau IV, deoarece ventilația manuală poate fi dificilă.

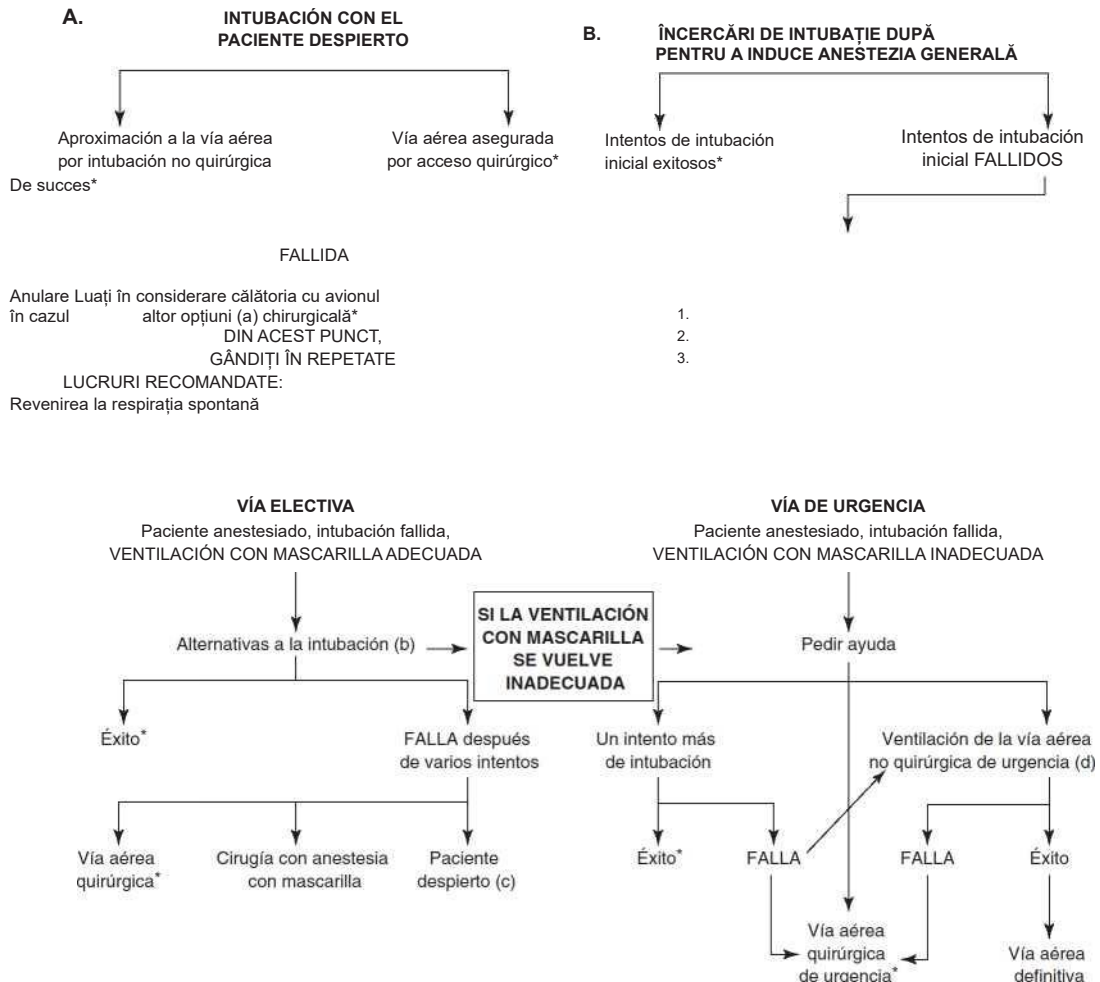


Figura 4-4. Algoritmo sugerido por la American Society of Anesthesiologists para lidiar con las dificultades de las vías aéreas. Los asteriscos (*) denotan que la vía aérea está asegurada.

Tabelul 4-4. Un examen intraoral poate oferi informații importante cu privire la potențialele dificultăți ale căilor respiratorii.

Dinți slăbiți, lipsă sau supradimensionați; gradul de supraocluzie sau ocluzie protruzivă; dimensiunea limbii
Vizibilitatea și dimensiunea structurilor faciale; deschiderea și dimensiunea nărilor; deviația septului nazal

INTUBAREA PACIENTULUI CONȘTIENT

Pregătirea pacientului

La pacienții cu antecedente de căi respiratorii dificile, la cei care nu își pot deschide gura sau la cei care necesită precauție în ceea ce privește coloana cervicală, intubația în stare de veghe este adesea necesară. Primul pas este amorfirea orofaringelui cu un anestezic local. Utilizarea unui spray cu lidocaină 2% în gură și gât poate suprima reflexul de vomă, permițând pacientului să rămână treaz în timpul procedurii. În alte situații, intubația endotraheală orală sau nazală trebuie efectuată în timp ce pacientul este treaz, utilizând o lentilă cu fibră optică. În această situație, facilitarea intubației cu fibră optică poate necesita blocuri nervoase specifice.

Blocuri nervoase

În gură, senzația din regiunea anterioară a limbii este inervată de nervul lingual. În schimb, treimea posterioară a limbii și orofaringele sunt inervate de ramurile faringiene ale nervului glosotaringian (nervul cranian IX) și de nervul vag (nervul cranian X). Pulverizarea cavității bucale cu un anestezic local și solicitarea pacientului de a face gargară și a înghiți spray-ul pot anestezia cu ușurință acești nervi. Alternativ, acești nervi pot fi ușor blocați printr-o injecție bilaterală a 2 ml de anestezic local la baza arcului palatoglos, folosind un ac spinal de calibru 25. Nervul laringian superior, o ramură a nervului vag, inervează regiunea inferioară a laringelui până la nivelul corzilor vocale.

Acest nerv poate fi blocat prin plasarea unui tifon îmbibat în anestezic local în sinusurile piriforme sau extern prin localizarea osului hioid și injectarea a 3 ml de lidocaină 2%, la 1 cm sub fiecare corn mare, unde ramura inferioară a nervilor laringieni superiori penetrează membrana tirohioidiană.

Nervul laringian recurent inervează mucoasa de sub corzile vocale și poate fi blocat cu o injecție transtraheală cu un anestezic local. Un bloc transtraheal se efectuează prin identificarea și penetrarea membranei cricotiroidiene în timp ce gâtul este extins. Aspirația de aer poate confirma o poziție intratraheală; apoi, se injectează 4 ml de lidocaină 4% în trahee la sfârșitul expirației. O inhalare profundă urmată de tuse imediat după injecție distribuie anestezicul de-a lungul traheei.

Utilizarea unui anestezic local pentru a bloca nervii supraiaconți poate facilita intubația endotraheală la un pacient conștient prin suprimarea atât a reflexelor de tuse, cât și a celor de înghițire. Trebuie luate precauții speciale la pacienții cu risc crescut de aspirație. La unii pacienți, anestezia poate fi limitată la pasajele nazale și poate fi administrată prin intubație nazală oarbă sau intubație nazală cu fibră optică. Utilizarea anestezicelor locale în nări protejează căile respiratorii ale pacienților cu risc crescut de aspirație.

Ventilația manuală

După administrarea de medicamente pentru inducerea anesteziei și agenți blocați neuromusculari, dacă pacientul nu se trezește, menținerea unei căi respiratorii deschise poate fi dificilă atunci când căile respiratorii sunt dificile. Ventilația cu mască introduce aer în stomac și poate predispoze persoana la vărsături. Acest risc este semnificativ la pacienții cu boală de reflux acid. Dacă ventilația manuală cu mască este adecvată, pacientul poate fi continuat până la trezire, moment în care este posibilă intubația folosind o tehnică alternativă.

În situațiile în care ventilația manuală este dificilă, chiar și cu gestionarea nazală sau orală a căilor respiratorii, poate fi necesară o intervenție agresivă: poate fi necesară crearea unei căi respiratorii chirurgicale. O mască laringiană este utilizată atunci

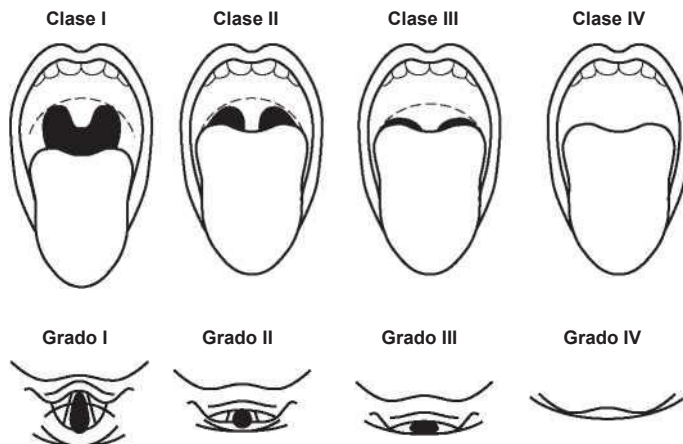


Figura 4-5. Correlación entre las vistas obtenidas antes de la laringoscopia con el ojo desnudo (clasificación de Mallampati, clases I a IV, fila superior) y las vistas con laringoscopia (grados I a IV, fila inferior).

când metodele convenționale de intubație endotraheală cu laringoscop nu reușesc și detresa respiratorie este iminentă. Mască laringiană este concepută ca un hibrid între o mască facială și un tub endotraheal. Este utilizată pe scară largă în întreaga lume și este inclusă în algoritmul dezvoltat de *Societatea Americană de Anestezişti* pentru gestionarea căilor respiratorii dificile. Dispozitivul nu necesită vizualizarea directă a corzilor vocale. Cu toate acestea, un dezavantaj al dispozitivului este că nu previne aspirația. Prin urmare, la pacienții cu risc crescut de aspirație, se poate introduce un tub endotraheal mic cu un fir de ghidare cu fibră optică. Au fost introduse două noi măști laringiene: masca laringiană fast- *track* și masca laringiană cu un al doilea tub alături de tubul de cale respiratorie. Prima poate fi utilizată la fel ca masca laringiană originală. Principalul avantaj al dispozitivului rapid este că permite plasarea sondei endotraheale fără laringoscopie directă (Fig. 4-6). Masca laringiană cu sonda alături de sonda de ventilație este foarte similară cu masca laringiană originală; cu toate acestea, conține un orificiu suplimentar pentru aspirarea conținutului stomacal și intestinal. Niciunul dintre aceste trei tipuri de



Figura 4-6. A. Mască laringiană pentru căi respiratorii. **B.** Mască laringiană pentru căi respiratorii rapide.

O mască laringiană oferă protecție împotriva aspirației la un pacient care vomită.

tub combinat esofagian-traheal

Acesta este un alt dispozitiv care poate fi utilizat în situații de urgență. Combitude este un hibrid între tubul endotraheal tradițional și vechiul obturator esofagian. Acest dispozitiv previne aspirația datorită prezenței unui balon traheal (Fig. 4-7).

Videolaringoscop

Videolaringoscopul este un videolaringoscop inovator, care poate fi o alternativă utilă la laringoscopul convențional cu fibră optică pentru plasarea tubului endotraheal în căile respiratorii dificile. Acest laringoscop are o cameră digitală de înaltă definiție încorporată în lamă, care înregistrează o imagine a corzilor vocale pe un monitor. Lama este proiectată pe baza lamei Macintosh, cu o curbă de 60 de grade pentru a se conforma alinierii anatomice. Lama este fabricată dintr-un material plastic

moale și are o grosime de 18 mm. De asemenea, dispune de un mecanism anti-aburire încorporat. Videolaringoscopul poate fi utilizat cu o pregătire orofaringiană minimă folosind anestezic local și este util nu numai pentru intubația endotraheală, ci și ca instrument de diagnostic.

■ PREGĂTIREA PACIENTULUI: ANESTEZIE ȘI INTERVENȚIE CHIRURGICĂ

EVALUARE PRECHIRURGICALĂ

Pacienții programați pentru intervenții chirurgicale trebuie să fie supuși unei evaluări preoperatorii atât de către chirurg, cât și de către anestezist, în special dacă este necesară anestezie generală. Acești pacienți ar trebui să aibă teste de laborator inițiale, inclusiv o hemoleucogramă completă. La pacienții cu comorbidități, este necesară evaluarea altor funcții vitale. O electrocardiogramă (ECG) este, de asemenea, necesară la pacienții cu vârsta peste 50 de ani cu boli de inimă. În plus, testarea preoperatorie a funcției pulmonare trebuie asigurată la cei cu boli pulmonare. Aceste teste sunt sensibile în determinarea cerințelor de îngrijire postoperatorie și în evaluarea dacă tratamentul preoperator poate reduce riscurile perioperatorii. Prin urmare, într-un procent mare de cazuri, este necesară o consultație cardiologică sau pneumologică în timpul evaluării preoperatorii. Tabelul 4-5 enumeră testele cu sensibilitatea, specificitatea și costul aproximativ al acestora.

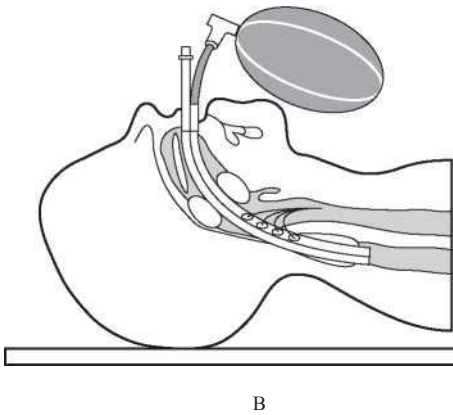
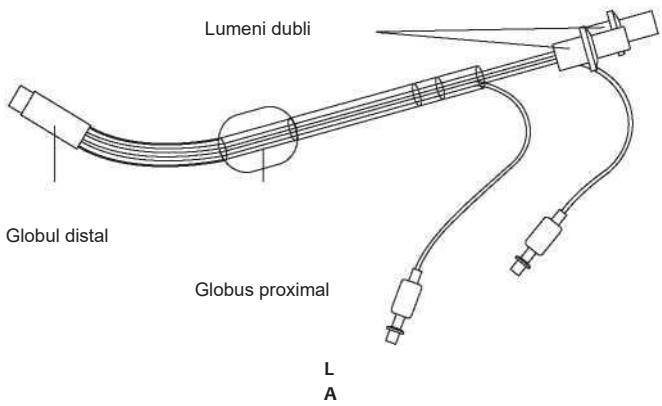


Figura 4-7. Combitube este unul dintre cele mai noi dispozitive pentru căile respiratorii care pot fi plasate fără laringoscopie în situații de urgență. Căile respiratorii conțin două lumene: un lumen distal care se află în esofag și un lumen proximal pentru ventilație. **A.** Există două baloane gonflabile; unul plasat în interiorul esofagului și unul în orofaringe. **B.** Plasarea Combitube-ului.

Studii la pacienți cu boli de inimă

A. ELECTROCARDIOGRAMĂ

Toate persoanele cu vârsta peste 50 de ani și cele cu boli de inimă ar trebui să efectueze o electrocardiogramă (ECG). O electrocardiogramă preoperatorie poate oferi informații importante despre circulația cardiacă a pacientului. Subiecții cu unde Q anormale pe ECG sugerează infarcte miocardice anterioare. Acești pacienți pot prezenta un risc crescut de eveniment cardiac perioperator și pot necesita o evaluare preoperatorie suplimentară. Aproximativ 30% dintre infarcte sunt silențioase și sunt detectate doar pe electrocardiogramele de rutină, în special la cei cu diabet zaharat sau hipertensiune arterială. Pe lângă ECG, colectarea unui istoric medical poate oferi informații importante despre starea cardiacă a pacientului. Evaluarea stării funcționale a unui pacient prin determinarea toleranței sale la efort poate determina necesitatea unei evaluări cardiace. Informațiile din teste cardiovasculare pot ajuta la optimizarea medicației preoperatorii, pot informa monitorizarea perioperatorie sau pot determina necesitatea revascularizării coronariene.

B. ELECTROCARDIOGRAMĂ AMBULATORIE 24 de ore

Aceasta necesită plasarea unui monitor Holter, care înregistrează o ECG continuă cu 12 derivații timp de 24 de ore.

Tabelul 4-5. Studii efectuate în evaluarea preoperatorie a pacientului.

Studiu	Sensibilitate 1 (%)	An	Specificitate 1 (%)	Cost (aproximativ în dolari)
ECG ambulatoriu (24 h)	70 de	ani	85 de	280
ECG (test de stres)	65 de	ani	80 de	450
Ecografie cu stres	80 de	ani	85 de	600
Taliu (planar)	90		80	1200
Taliu (SPECT)	90	!	90	1200
Dipiridamol și taliu	90 de	ani	90 de	1200
Cateterizare cardiacă!	95		95	2.500

Acest monitor detectează aritmiile și modificările ischemice pe o perioadă de 24 de ore. Acest test necesită adesea studii suplimentare, în special dacă se observă modificări ischemice.

C. TEST DE STRES LA EFORT FIZIC

În cadrul acestui test, subiectul face exerciții fizice cu electrozii

ECG ataşați; ritmul cardiac și tensiunea arterială sunt monitorizate. Testul este considerat pozitiv dacă este prezent oricare dintre următoarele semne și simptome: ischemie miocardică, durere toracică sau dispnee acuzată de pacient și semne clinice de disfuncție ventriculară stângă. Și mai semnificativă este reducerea tensiunii arteriale ca răspuns la exerciții fizice; această constatare poate fi legată de disfuncția ventriculară globală. Sincopa din timpul testului indică, de asemenea, o scădere a debitului cardiac. Un test de efort pozitiv ar trebui să alerteze anestezistul cu privire la riscul individual de ischemie într-o gamă largă de frecvențe cardiace, care poate apărea în timpul intervenției chirurgicale. Acești pacienți pot necesita evaluări suplimentare și tratament medical.

D. TEST DE EFORT CU TALIU

Este posibil să se crească sensibilitatea și specificitatea testelor de stres neinvazive folosind tehnici de imagistică nucleară. Taliul-201 (Tl-201) este un compus radioactiv care imită absorbția potasiului de către celulele miocardice viabile. Sensibilitatea Tl-201 și a imagisticii de efort depinde de tehnica de imagistică. Pentru detectarea bolii coronariene, imagistica vizuală calitativă cu Tl-201 are o sensibilitate medie de 84% și o specificitate de 87%, deși aceste rate sunt mai bune cu tehnicile de imagistică de calitate superioară. Dezavantajul imagisticii cu Tl-201 este că pacienții trebuie să rămână staționari pentru a evita artefactele. Defectele de talium sunt raportate ca fiind normale, fixe sau reversibile. Alte măsurători importante observate cu imagistica de stres cu Tl-201 includ dimensiunea defectului, absorbția pulmonară și dimensiunea cavității ventriculare stângi. Absorbția pulmonară mare a izotopului a fost asociată cu ischemia miocardică. Această ischemie produce disfuncție ventriculară stângă, care poate duce la edem pulmonar. Prezența unei cavități ventriculare stângi destinate pe imaginea imediat post-stres este un alt marker al bolii coronariene severe, probabil ca o consecință a ischemiei miocardice.

E. TESTE CORONARIENE CU AGENȚI FARMACOLOGICI

Utilizarea medicamentelor pentru inducerea stresului cardiac la pacienții incapabili să facă exerciții fizice este, de asemenea, o metodă sensibilă pentru detectarea bolilor coronariene. Aceste medicamente pot fi împărțite în două categorii: 1) cele care duc la vasodilatația arterelor coronare (cum ar fi dipiridamolul și adenoza) și 2) cele care cresc necesarul de oxigen miocardic (dobutamina și izoproterenolul). Vasodilatatoarele arterelor coronare sunt utile pentru definirea riscului potențial de cardiomiopatie prin provocarea unui flux diferențial în arterele coronare normale în comparație cu arterele cu stenoză. Utilizarea dobutaminei este o metodă alternativă pentru creșterea necesarului de oxigen miocardic fără exerciții fizice. Scopul este de a crește ritmul cardiac și tensiunea arterială.

F. ECOCARDIOGRAFIE

Utilizarea ecocardiografiei în evaluarea cardiacă preoperatorie a crescut în ultimii ani. Ecocardiografia evaluează funcția

ventriculară stângă, presiunile vasculare pulmonare și competența valvulară. În majoritatea cazurilor, se utilizează o abordare transtoracică. Ecocardiografia transesofagiană poate oferi măsurători mai detaliate ale anomaliilor valvulare și ale funcției ventriculare stângi. Ecocardiografia poate fi efectuată și în timpul exercițiilor fizice. La pacienții care nu pot face exerciții fizice, dobutamina a fost utilizată pentru a simula efectele stresante ale exercițiilor fizice.

G. ANGIOGRAFIE CORONARIANĂ

Angiografia coronariană a fost considerată standardul de aur pentru definirea anatomiei coronariene. Angiografia este sensibilă în evaluarea funcției valvulare și a indicilor hemodinamici, inclusiv a presiunii ventriculare și a gradientilor dintre valve. În majoritatea cazurilor, angiografia se efectuează după un test de stres pozitiv pentru a determina dacă revascularizarea coronariană va îmbunătăți funcția ventriculară și va reduce morbiditatea cardiacă perioperatorie după intervenții chirurgicale non-cardiace. O diferență cheie între testul de stres și angiografia coronariană este că aceasta din urmă oferă medicului informații anatomice, nu funcționale. Cu toate acestea, este un test costisitor cu potențiale complicații.

Studii la pacienți cu boli pulmonare

A. EVALUARE PULMONARĂ PREOPERATORIE

Pacienții programați pentru intervenții chirurgicale la nivelul capului și gâtului pot prezenta boli pulmonare concomitente. Prezența bolii pulmonare poate crește morbiditatea și mortalitatea perioperatorie. Pacienții cu neuropatie acută programați pentru intervenții chirurgicale electice pot alege să amâne operația până la rezolvarea bolii pulmonare. Persoanele cu boli pulmonare cronice pot beneficia de o evaluare pulmonară preoperatorie completă, inclusiv analiza gazelor sanguine arteriale, radiografia toracică și testele funcției pulmonare.

B. TESTE FUNCȚIONALE PULMONARE

Aceste teste: 1) evaluează severitatea bolii pulmonare; 2) cuantifică eficacitatea terapiei bronhodilatatoare (pentru îmbunătățirea funcției pulmonare); și 3) pot prezice necesitatea ventilației mecanice postoperatorii. Bolile pulmonare pot fi clasificate ca obstructive sau restrictive.

1. Boli pulmonare obstructive — Acestea includ astmul, emfizemul pulmonar, bronșita cronică, bronșiectazia și bronșiolita. Astfel de afecțiuni sunt caracterizate prin rezistență crescută la fluxul de aer expirat, rezultând grade variabile de respirație dificilă. Cel mai caracteristic rezultat al testelor funcționale pulmonare este că atât volumul expirat forțat într-o secundă (VEMS), cât și raportul dintre volumul expirat forțat și capacitatea vitală forțată (VEMS / CVF) sunt mai mici de 70% din valorile prezise. Rezistența la fluxul de aer expirat duce la blocarea aerului. În plus, volumul rezidual (VR) și capacitatea pulmonară totală (CPT) sunt crescute. Respirația șuierătoare este o constatare clinică frecventă și indică un flux de aer turbulent. În bolile obstructive ușoare, respirația șuierătoare poate lipsi, dar poate

apărea sub formă de expirații prelungite.

2. Boli pulmonare restrictive — Acestea pot fi afecțiuni intrinseci acute sau cronice și includ edemul pulmonar, sindromul de detresă respiratorie acută (SDRA), pneumonia infecțioasă și bolile pulmonare interstițiale. Bolile pulmonare restrictive se pot manifesta și ca afecțiuni extrinseci care implică pleura, peretele toracic, diafragma și funcția neuromusculară.

Boala pulmonară restrictivă este marcată de o complianță pulmonară scăzută, care crește efortul respirator datorită unui model respirator rapid și superficial caracteristic. Volumele pulmonare sunt în mod caracteristic reduse, la fel ca și VEMS și CVF; cu toate acestea, raportul VEMS/CVF este normal. Debitele expiratorii rămân neschimbate.

■ CONSIDERAȚII CHIRURGICALE SPECIALE

CHIRURGIE A CAVITAȚII ORALE ȘI A CĂILOR RESPIRATORII

1. Amigdalectomia și adenoidectomia

Considerații preoperatorii

A. APNEEA OBSTRUCTIVĂ ÎN SOMN

Majoritatea pacienților supuși amigdalectomiei și adenoidectomiei sunt tineri și sănătoși. Câtiva prezintă simptome de apnee obstructivă în somn. Persoanele cu această afecțiune sunt de obicei obeze și pot avea căi respiratorii potențial dificile. Pot avea gâturi scurte și groase, limbi mari și țesut faringian redundant; această ultimă constatare poate necesita ca pacienții să rămână treji în timpul intubației endotraheale. Premedicația sedativă poate fi evitată la copiii cu apnee obstructivă în somn, obstrucție intermitentă sau amigdale foarte mari.

B. INFECȚII ALE TRACTULUI RESPIRATOR SUPERIOR

Pacienții pot prezenta infecții ale tractului respirator superior. În aceste cazuri, intervenția chirurgicală trebuie amânată până la dispariția infecției, ceea ce apare de obicei după șapte până la 14 zile. Acești pacienți pot dezvolta laringospasm la manipularea căilor respiratorii. Această complicație are potențialul de a provoca morbiditate semnificativă și chiar mortalitate.

Considerații intraoperatorii

La unii pacienți, intubația endotraheală poate fi foarte dificilă; prin urmare, prezența unui otorinolaringolog poate fi utilă în timpul intubației. Utilizarea unui tub RAE oral pentru intubația endotraheală poate optimiza vizualizarea câmpului chirurgical. La copiii mici care utilizează un tub de traheostomie fără manșetă, pentru a preveni inhalarea sângelui din zona faringiană, zona supraglotică poate fi umplută cu un tub înfășurat în tifon cu vaselină pentru a crea o deschidere adecvată în jurul tubului

endotraheal.

Pacienții trebuie să fie treji la extubare, după revenirea reflexelor de protecție a căilor respiratorii. La pacienții cu boli reactive ale căilor respiratorii, cum ar fi astmul, trebuie asigurată extubarea profundă pentru a preveni complicațiile reactivității căilor respiratorii, cum ar fi bronhospasmul și laringospasmul.

Complicații postoperatorii

A. RETENȚIA PACHETULUI FARINGIAN

ȘI EDEM PULMONAR

Retenția compresiei faringiene este o complicație a amigdalectomiilor și adenoidectomiilor. O altă complicație este obstrucția acută a căilor respiratorii, cum ar fi laringospasmul, care poate duce la edem pulmonar. Acest edem apare atunci când pacientul respiră împotriva unei glote închise, creând o presiune intratoracică negativă. Această presiune este transmisă țesutului interstițial, crescând gradientul de presiune hidrostatică și forțând lichidul să iasă din circulația pulmonară și să intre în alveole.

B. HEMORAGIE

Sângerarea amigdaliană este predispusă la hemoragie. Reintubația este adesea dificilă. Trebuie avută grijă să nu se sedeze excesiv pacientul, deoarece acesta poate aspira cantități mari de sânge. Dacă sângerarea nu este controlată, pacientul trebuie returnat în sala de operație pentru explorare chirurgicală și hemostază.

2. Chirurgie cu laser a căilor respiratorii

Chirurgia cu laser pentru leziunile căilor respiratorii: 1) asigură o țintire precisă a leziunilor; 2) minimizează sângerarea și edemul; 3) păstrează structurile înconjurătoare; și 4) asigură o recuperare mai rapidă. Laserul cu dioxid de carbon are o aplicație specială în tratamentul papilomilor laringieni sau ai corzilor vocale, al membranelor laringiene și al coagulării hematoamelor, precum și în rezecția țesutului subglotic redundant.

Considerații preoperatorii

Echipamentul preoperator adecvat trebuie să includă un tub endotraheal rezistent la laser; în situații de urgență, trebuie disponibile tuburi endotraheale suplimentare. Anestezia în timpul intervențiilor chirurgicale cu laser poate fi administrată cu sau fără un tub endotraheal. Toate tuburile endotraheale standard din clorură de polivinil (PVC) sunt inflamabile și se pot aprinde și vaporiza la contactul cu fasciculul laser. Unii chirurghi preferă să utilizeze un laringoscop cu deget sau Marshall și ventilație intermitentă cu un ventilator Sanders. Acesta este un ventilator cu jet care eliberează oxigen la o presiune mai mică de 344,74 kPa (50 psi) direct prin orificiul laringoscopului.

Considerații intraoperatorii

Ochii pacientului trebuie protejați prin menținerea lor închise cu bandă adezivă, urmată de aplicarea unui tifon umed și a unui ecran metalic pentru a preveni pătrunderea laserului în ochi. Tot

personalul din sala de operație trebuie să poarte ochelari de protecție speciali.

Incendiul căilor respiratorii reprezintă un risc în chirurgia cu laser. Un plan pentru gestionarea unui astfel de incendiu este esențial. În unele centre, manșeta endotraheală este umplută cu gaz albastru de metilen; prin urmare, ruptura manșetei este un indiciu precoce al pericolului. Atât oxigenul, cât și protoxidul de azot susțin arderea și se poate utiliza un amestec de 30% oxigen-azot. Dacă apare un incendiu, ventilația se oprește, alimentarea cu oxigen se închide și tubul endotraheal se îndepărtează. Dacă flacăra persistă, câmpul chirurgical trebuie irigat cu soluție salină. Examinarea directă a faringelui și laringelui oferă informații despre extinderea arsurii.

Dacă se utilizează un laringoscop digital sau un laringoscop Marshall, anestezia de întreținere se administrează cu un anestezic intravenos pentru a preveni anestezia accidentală a chirurgului și a echipei chirurgicale. Pacientul este reintubat cu un tub endotraheal standard după îndepărtarea bronhoscopului. Utilizarea unui ventilator cu jet Sander este contraindicată; a fost asociată cu un risc de pneumotorax și pneumomediastin din cauza rupturii sacilor alveolari sau a bronhiilor.

Considerații postoperatorii

În cazul unui incendiu al căilor respiratorii în timpul intervenției chirurgicale, pacientul trebuie monitorizat timp de cel puțin 24 de ore. Trebuie luată în considerare utilizarea de steroizi și antibiotice pentru arsuri severe. Dacă este prezentă detresă respiratorie, pacientul trebuie observat într-o unitate de terapie intensivă.

CHIRURGIE LA PACIENȚI CU EPIGLOTITĂ ACUTĂ

Epiglotita acută este o boală infecțioasă cauzată de *Haemophilus influenzae* tip B. Poate progresa rapid de la dureri în gât și obstrucție a căilor respiratorii până la insuficiență respiratorie și deces dacă diagnosticul și tratamentul adecvat sunt întârziate. Pacienții au de obicei vârste cuprinse între doi și șapte ani, deși epiglotita acută a fost raportată la copii mai mici de doi ani; a fost raportată și la adulți. Semnele și simptomele caracteristice ale epiglotitei acute includ apariția bruscă a febrei, disfagie, secreții nazale, voce răgușită și înăbușită și preferința pentru o poziție așezată cu capul aplecat înainte și extins. În cazurile de obstrucție respiratorie se pot observa retracții, respirație dificilă și cianoză.

Considerații preoperatorii

Vizualizarea directă a epiglotitei nu trebuie încercată la un pacient neanesteziat, deoarece ar putea duce la perturbarea căilor respiratorii și deces. Pacientul trebuie menținut calm, deoarece agitația îi poate afecta negativ capacitatea respiratorie. Diferența de presiune dintre presiunea internă negativă și presiunea atmosferică externă din căile respiratorii extratoracice provoacă o ușoară îngustare în timpul inspirației normale. La o persoană cu obstrucție a căilor respiratorii, această diferență de presiune este exagerată în timpul inspirației. Probabilul colaps al căilor respiratorii poate deveni letal la un pacient agitat care se luptă să

respire.

Considerații intraoperatorii

Considerațiile intraoperatorii pentru subiecții cu epiglotită acută includ următorii pași: 1) asigurarea căilor respiratorii; 2) inducerea anesteziei cu halotan sau sevofluran, menținând în același timp ventilația spontană; 3) ținerea la îndemână a echipamentului de urgență pentru căile respiratorii și a unei tăvi de traheostomie; și 4) dacă pacientul este copil, permiterea accesului rudelor în sala de operație pentru a-l menține calm.

Considerații postoperatorii

Îngrijirea postoperatorie trebuie asigurată în unitatea de terapie intensivă pentru observație continuă și confirmare radiografică a plasării sondei. Extubarea traheală se încearcă de obicei la 48 până la 72 de ore după apariția unei scurgeri semnificative în jurul sondei endotraheale. Simultan, inspecția vizuală a laringelui cu un bronhoscop flexibil cu fibră optică poate confirma reducerea edemului în epiglotă și țesuturile înconjurătoare.

CHIRURGIA GLANDEI PAROTIDE

Această procedură este aproape întotdeauna efectuată în cazurile de tumori, dar poate fi efectuată și în boli infecțioase. Unele boli ale acestei glande pot fi legate de consumul de alcool; acești pacienți pot prezenta semne și simptome ale afecțiunilor legate de alcool. Chirurgia glandei parotide se efectuează sub anestezie generală. În majoritatea cazurilor, este necesară conservarea nervului facial și, prin urmare, este necesară monitorizarea nervului. Când se efectuează o parotidectomie radicală, este posibil să se sacrifice nervul facial și să se reconstruiască cu o grefă din nervul auricular mare contralateral.

Relaxantele musculare trebuie evitate dacă se utilizează monitorizarea nervilor. În plus, intubația nazală poate fi necesară dacă este necesară dislocarea maxilarului.

CHIRURGIE NAZALĂ

Un procent semnificativ de intervenții chirurgicale nazale sunt efectuate pentru a îmbunătăți aspectul estetic, deși un procent mare sunt efectuate pentru a restabili funcția căilor respiratorii. Restaurarea funcțională corectează de obicei deviațiile septale congenitale sau posttraumatice. Chirurgia nazală se efectuează în cabinet sub anestezie locală și sedare intravenoasă. Este important de menționat că pacienții cu polipi nazali și astm prezintă adesea hipersensibilitate la aspirină, ceea ce poate precipita bronhospasmul.

Considerații intraoperatorii și postoperator

Cea mai importantă considerație în chirurgia nazală este obținerea unei vasoconstricții profunde în nări pentru a minimiza și controla sângerarea. Vasoconstricția poate fi obținută cu ajutorul unor pliculețe de cocaină, anestezice locale și infiltrații de adrenalină

(epinefrină). Deoarece aceste medicamente au un efect profund asupra sistemului cardiovascular, evaluarea atentă a funcției cardiovasculare a pacientului este esențială, în special la persoanele în vârstă sau la cele cu boli de inimă cunoscute. Un vasoconstrictor poate, de asemenea, precipita aritmii.

Un grad moderat de hipotensiune arterială controlată, combinat cu ridicarea capului, reduce sângerarea la locul intervenției chirurgicale. Sângele poate pătrunde pasiv în stomac. Plasarea unui compresă orofaringiană sau aspirarea stomacului la sfârșitul intervenției chirurgicale poate atenua vărsăturile și greața postoperatorie.

CHIRURGIE URECHI

Urechea și structurile sale aferente sunt organe ținută pentru multe anomalii patologice. Una dintre cele mai frecvente intervenții chirurgicale la nivelul urechii este plasarea de tuburi de miringotomie; timpanoplastia și implantarea cohleară sunt, de asemenea, proceduri comune. În multe cazuri, intervențiile chirurgicale necesită anestezie generală și, în unele, depind de neuromonitorizare. Când se presupune aceasta din urmă, nu trebuie utilizate relaxante musculare. Pacienții prezintă frecvent greață ca urmare a intervenției chirurgicale; prin urmare, pretratamentul cu antiemetice și utilizarea anesteziei, cum ar fi propofolul și sevofluranul, pot reduce incidența grețurilor și a vărsăturilor.

În cazul miringotomiilor și inserțiilor de sonde, premedicația cu anestezice nu este recomandată, deoarece majoritatea sedativelor durează mult mai mult decât procedura chirurgicală. Anestezia poate fi obținută eficient cu un medicament inhalator puternic, oxigen și azot (N_2O) administrat prin mască. Ca și în cazul altor intervenții chirurgicale la ureche, pacientul trebuie pretrat pentru greață și vărsături.

CHIRURGIE A URECHII MEDII ȘI MASTODIENE

Timpanoplastia și mastoidectomia sunt două dintre cele mai frecvente proceduri efectuate la nivelul urechii medii și al structurilor sale anexiale. Pentru a evita intruziunea în câmpul chirurgical, se poate lua în considerare un tub endotraheal oral sau nazal. Deși nu este complet contraindicat, este esențial să se întrerupă administrarea de azot (N_2O) cu cel puțin 30 de minute înainte de plasarea unei grefe de membrană timpanică pentru a preveni deplasarea cauzată de presiune. În plus, extubația trebuie să fie ușoară pentru a evita orice efort care ar putea disloca grefa de membrană timpanică sau perturba alte reparații.

Greața și vărsăturile sunt cele mai frecvente tulburări postoperatorii. Acestea pot fi reduse prin: 1) decompresia stomacului după inducerea anesteziei generale, golind astfel stomacul de gaze și lichide; 2) limitarea utilizării opioidelor; și 3)

utilizarea antiemetice.

CHIRURGIE LA GÂT

Disecția gâtului poate fi completă, modificată sau funcțională. Mușchii sternocleidomastoidian este principalul mușchi implicat. Nervul principal este nervul accesoriu spinal (nervul cranian XI), iar structurile vasculare primare sunt venele jugulare interne și externe și artera carotidă. Disecția gâtului este frecvent efectuată pentru a îndepărta o tumoră și poate implica, de asemenea, o glosectomie parțială sau totală.

Considerații preoperatorii

Pacienții cu tumori în această zonă pot avea antecedente de fumat și boli pulmonare și pot necesita un studiu pulmonar preoperator amănunțit. Într-un procent mare de cazuri, disecția poate fi bilaterală și se poate efectua o traheostomie pentru a menține căile respiratorii deschise.

Considerații intraoperatorii

Pacienții supuși unei intervenții chirurgicale la nivelul gâtului pot prezenta o provocare pentru intubație dacă au antecedente de radioterapie laringiană și faringiană sau o masă semnificativă în cavitatea bucală. Dacă este necesară neuromonitorizarea, trebuie evitate relaxantele musculare. Disecția în jurul bulbului carotidian poate precipita bradicardie, care se tratează cu o injecție de anesthetic local în bulb sau cu atropină sau glicopirilat intravenos. Edemul laringian poate fi o problemă semnificativă dacă nu se plasează un dren.

Considerații postoperatorii

Nervii lezați în timpul intervențiilor chirurgicale la nivelul gâtului includ nervul facial, care poate duce la lăsarea feței. Leziunea nervului laringian recurent poate provoca disfuncții ale corzilor vocale; dacă leziunea este bilaterală, pot apărea probleme ale căilor respiratorii. Deoarece nervul frenic traversează și câmpul chirurgical, poate apărea paralizie hemidiafragmatică atunci când acest nerv este lezat. Dacă leziunea nervului frenic este bilaterală, respirația este afectată.

Pneumotoraxul poate apărea în cazul disecțiilor din partea inferioară a gâtului. În plus, tusea sau agitația excesivă pot duce la formarea de hematoame și la compromiterea căilor respiratorii.

Al-Shaikh B, Stacey S. *Elementele esențiale ale echipamentului anestezic*, ediția a 2-a. Philadelphia : Churchill Livingstone, 2002.

Barasch PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Anestezie clinică*, ediția a 5-a. Philadelphia : Lippincott, Williams & Wilkins, 2005.

Jaffe RA, Samuels, SI. *Manualul de proceduri chirurgicale al anestezistului*, ediția a 3-a. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2003.

Miller RD. *Anestezia lui Miller*, ediția a 6-a. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2005. Morgan CE Jr, Mikhail MS, Murray MJ, Larson CP Jr. *Anestezilogie clinică*, ediția a 4-a. New York: McGraw-Hill Medical, 2005.

Laser în chirurgia capului și gâtului

Dr. Bulent Satar și Dr. Anil R. Shah

DEFINIȚII

Cuvântul „laser” este un acronim pentru amplificarea luminii prin emisie stimulată de radiații. Un laser este un dispozitiv care produce un fascicul intens prin amplificarea luminii.

Radiații

Radiația produsă de laserele chirurgicale se încadrează în spectrul electromagnetic, cu lungimi de undă cuprinse între 200 și 400 nm (radiații ultraviolete apropiate [UV]), 400 și 700 nm (radiații vizibile), 700 și 1000 nm (radiații infraroșii apropiate) și peste 1000 nm (radiații infraroșii). Cea mai importantă caracteristică fizică a radiației este lungimea de undă, care determină vizibilitatea acesteia. Cele trei tipuri de lasere cele mai frecvent utilizate sunt: 1) laserele cu argon, care se află în partea vizibilă a spectrului electromagnetic; 2) laserele cu neodim:ytriu-aluminu-granat (Nd:YAG); și 3) laserele cu dioxid de carbon (CO₂).

Amplificare

Emisia stimulată este principala sursă de energie laser. Cu toate acestea, energia provenită din emisia stimulată trebuie amplificată pentru a produce un fascicul intens. Când pompa laser activează mediul activ, acesta din urmă începe să conțină atomi într-o stare excitată. Pe măsură ce atomii aflați în această stare eliberează fotoni, aceasta induce emisia de fotoni de la alți atomi printr-o reacție în lanț.

Aprinde

Una dintre caracteristicile definiției ale luminii este energia sa extrem de concentrată pe unitatea de suprafață. Fasciculele care formează fasciculul laser sunt paralele unul cu celălalt, permițându-i să parcurgă o anumită distanță fără a diverge. Este monocromatică. Lungimea de undă a luminii este unul dintre factorii care determină caracteristicile fizice ale laserului și interacțiunea sa cu țesuturile.

Emisie stimulată

Modelul actual al emisiei stimulate este descris de fizica cuantică, care definește diferite niveluri de energie pentru electroni pe măsură ce orbitează nucleul în diverse faze orbitale. În acest model, un electron stabil trece la un nivel de energie mai ridicat, dar instabil, prin absorbția unui foton (absorbție). Electronul instabil, de înaltă energie, poate reveni spontan la nivelul său stabil inițial (emisie spontană). Alternativ, această emisie poate fi indusă printr-o interacțiune forțată între un foton și electronul instabil pentru a elibera un nou foton (emisie stimulată), care stă la baza energiei laser.

COMPONENTE LASER

Un laser este alcătuit în principal din trei componente principale: 1) un mediu activ; 2) un mecanism de stimulare (excitație), care este sursa de alimentare sau pompa laser; și 3) o cameră optică (mecanism de feedback) (Fig. 5-1). Mediul activ este componenta în care se generează radiația laser. Funcția mediului activ este de a furniza o sursă de atomi, molecule și ioni stimulați. Poate fi solid, gaz sau lichid. Diverse tipuri de lasere sunt denumite în funcție de mediul activ utilizat. Laserele cu mediu activ în stare solidă includ lasere cu rubin, diodă și Nd:YAG. Laserele care utilizează un mediu activ gazos includ lasere cu CO₂, argon și heliu-neon. Laserul cu heliu-neon este utilizat ca fascicul de ghidare în laserele cu fascicul invizibil (cum ar fi laserul cu CO₂) pentru a crea un fascicul vizibil. Un laser cu mediu activ lichid utilizează un colorant organic.

Starea de activare a mediului laser este controlată de modul de funcționare al dispozitivului laser. În prezent, sunt disponibile trei moduri de funcționare. În **modul continuu**, mediul activ este menținut într-o stare stimulată, furnizând energie constantă și stabilă. În **modul puls**, mediul activ este activat intermitent pentru perioade scurte, permițând țesutului să se răcească între impulsuri și reducând astfel daunele termice. Cu toate acestea, o energie instantanee de vârf mult mai mare este eliberată odată cu impulsurile în comparație cu modul continuu, rezultând o putere medie de ieșire mai mare. În **modul Q-switched**, **impulsuri laser foarte** scurte sunt produse într-un mod controlat. A doua componentă a laserului este sursa de alimentare utilizată pentru activarea mediului. Camera optică este utilizată pentru a direcționa ieșirea.

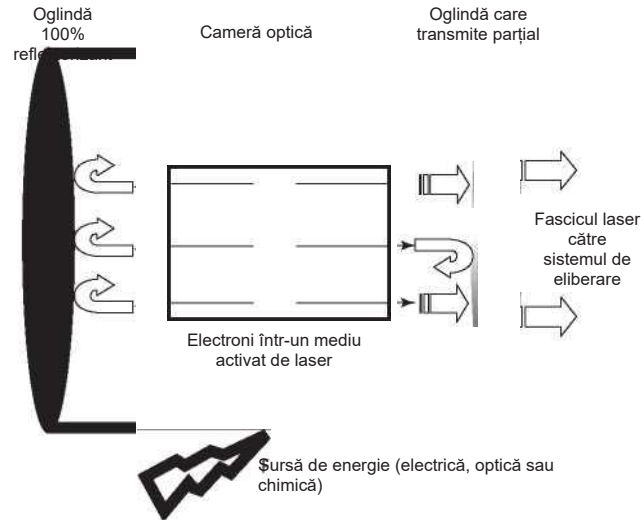


Figura 5-1. Model simplificat al componentelor principale ale laserului.

și oferă feedback privind amplificarea și colimația. Camera optică conține mediul activ.

Pe lângă componentele principale ale laserului, laserul trebuie să includă un sistem de răcire, un sistem de livrare, o unitate de control și o telecomandă. Sistemele de livrare sunt importante în alegerea laserului. Acestea pot consta dintr-un braț articulat (pentru laserele cu CO₂), fibre optice (pentru laserele vizibile și în infraroșu apropiat) sau o conexiune între laser și microscopul chirurgical (pentru laserele cu CO₂).

LASER UTILIZAT FRECVENT

Laser cu dioxid de carbon

Lungimea de undă a laserului CO₂ este de 10.600 nm, fiind invizibilă. Puterea sa variază de la 0,1 la 100,0 W. Este necesar un sistem de răcire care să fie cuplat la sistemul principal datorită energiei termice ridicate produse de laser. În plus, fasciculul laser heliu-neon este utilizat ca fascicul de ghidare pentru a-l face vizibil. Sistemul său de livrare poate fi o piesă de mână la capătul unui braț articulat format din oglinzi reflectorizante, un ghid de undă sau un micromanipulator care se atașează la microscopul chirurgical. Energia sa este absorbită în țesuturi până la o adâncime de aproximativ 0,2 mm. Orice țesut cu un conținut ridicat de apă absoarbe selectiv laserul CO₂. Pentru o incizie, este preferată o dimensiune mică a spotului cu o densitate mare de putere. Sistemele laser CO₂ mai noi au o dimensiune a spotului de până la 160 pm. În scopuri de vaporizare, se utilizează o densitate

mică de putere cu o dimensiune mare a spotului. Aceasta creează, de asemenea, energie termică care coagulează vasele de sânge și limfatice. Cu toate acestea, capacitatea sa de hemostază este limitată la vase mai mici de 0,5 mm. În dermabraziunea pielii, laserul cu CO₂ generează distrugerea țesuturilor în proporție de 20 până la 60 μm și daune termice reziduale de până la 150 μm per trecere. În general, laserul cu CO₂ este utilizat pentru excizia leziunilor laringiene și dermabraziunea profundă a pielii pentru cicatricile și ridurile provocate de acnee.

Laser cu argon

Acest tip de laser este utilizat în general pentru coagularea hemangioamelor. Fasciculul său emite o lumină albastru-verzuie, vizibilă în spectrul electromagnetic de la 458 la 515 nm și are o adâncime de penetrare de 1 mm. Datorită lungimii de undă, hemoglobina, melanina și mioglobina îl absorb aproape complet.

Laser cu neodim: ytriu-aluminiu-granat

Acesta este un laser în stare solidă care emite un fascicul de 1060 nm (infraroșu apropiat), necesitând astfel un fascicul de ghidare. Adâncimea sa de penetrare este de 3 până la 5 mm datorită absorbției reduse de către apă și pigmentii tisulari. Această absorbție redusă provoacă, de asemenea, împrăștiere și reflexie. Prin urmare, utilizarea sa în scopuri de coagulare necesită o putere mare, ceea ce permite coagularea termică a vaselor de

sânge și a hemangioamelor. Sistemul său de livrare este un vehicul cu fibră optică, care oferă un efect hemostatic la contact. Cu toate acestea, poate fi utilizat și pentru distrugerea fără contact. Laserul Nd:YAG este utilizat pentru leziunile traheobronșice,

în special datorită proprietăților sale hemostatice excelente, dermabrazii nedistructive a pielii și epilării la pacienții din populațiile etnice.

Laser cu fosfat de titanil de potasiu-532

Laserul cu titanil fosfat de potasiu-532 (KTP-532) funcționează prin trecerea unui laser Nd:YAG printr-un cristal KTP, rezultând emisia a jumătate din lungimea sa de undă (532 nm), făcându-l vizibil. Laserul este livrat printr-o fibră optică (pentru vaporizare și coagulare) sau un vârf de contact din cuarț (pentru tăiere). Deoarece acest laser este absorbit în principal de oxihemoglobină, este cel mai adesea utilizat pentru tratarea leziunilor vasculare (cum ar fi leziunile superficiale ale pielii și telangiectaziile) și pentru reducerea chirurgicală a țesutului turbinal.

Laser cu erbiu: ytriu-aluminiu-granat

Laserul erbiu:ytriu-aluminiu-granat (Er:YAG) emite o putere de 29 până la 40 W, care este absorbită în mare măsură de apă (de 12 până la 18 ori mai eficient decât laserul CO₂). Are avantajul îndepărtării precise a țesutului, de 5 până la 20 μm per trecere, cu o zonă mică de deteriorare termică în comparație cu laserul CO₂. Laserul Er:YAG are dezavantajul proprietăților hemostatice slabe și al tensiunii limitate a colagenului în comparație cu laserul CO₂. Este utilizat în principal în dermabrazie pentru a îndepărta ridurile fine, petele întunecate și cicatricile acneice de pe piele.

INTERACȚIUNE LASER-ȚESUT

Efectele laserelor asupra țesuturilor se bazează pe următoarele interacțiuni: absorbție, împrăștiere, transmisie sau reflexie (Fig. 5-2). Tipul de interacțiune dintre fasciculul laser și orice țesut este determinat de lungimea de undă a fasciculului, modul de funcționare al laserului, cantitatea de energie aplicată și caracteristicile țesutului. Interacțiunea laserului cu țesutul poate fi rezumată ca „cu cât lungimea de undă este mai scurtă, cu atât efectul asupra țesutului este mai mare”. Tabelul 5-1 prezintă laserele cu spectrele lor electromagnetice și adâncimile de penetrare. Laserele cu lungimi de undă între 0,1 și 0,8 μm (regiunile UV și vizibile ale spectrului) provoacă o absorbție minimă de către apă, dar o absorbție considerabilă de către hemoglobină-melanină. Laserele cu lungimi de undă mai mari de

3 μm absorb apa.

Laserele vizibile penetrează țesutul până la o adâncime de aproximativ 1 mm. Cu toate acestea, laserul Nd:YAG penetrează țesutul până la 4 mm și absoarbe o cantitate minimă de apă. În schimb, adâncimea de penetrare a laserului CO₂ este de numai 30 μm, ceea ce îl face excelent ca instrument de tăiere.

Modificările țesutului expus la un laser sunt legate de temperatura generată de laser. La temperaturi peste 50°C, activitatea enzimatică scade. Denaturarea proteinelor are loc la temperaturi peste 60°C, moment în care se observă modificări fizice. Cu toate acestea, țesutul se poate recupera. Peste 80°C, colagenul se degradează; 100°C este temperatura la care apa se vaporizează, rezultând expansiunea aburului și, în cele din urmă, eliminarea țesutului. Deși asigură o hemostază perfectă, o incizie cu laser întârzie vindecarea rănilor. Daunele termice colaterale, deși inevitabile, pot fi reduse la minimum prin utilizarea laserelor cu infraroșu. Laserele pot fi utilizate pentru incizie, vaporizare sau coagulare. Fasciculele laser sunt focalizate pe dimensiuni ale spoturilor mai mici de 1 mm în diametru sau lăsate nefocalizate. Un fascicul focalizat este utilizat pentru tăiere, iar un fascicul nefocalizat pentru distrugere și coagulare.

REGULI DE SIGURANȚĂ LASER

Astăzi, există două reglementări federale principale privind - utilizarea în siguranță a laserelor în Statele Unite. Există *Standardul Național American pentru Utilizarea în Siguranță a Laserelor* (ANSI Z 136.1), care reglementează industria laserelor, și *Utilizarea în Siguranță a Laserelor în Unitățile de Asistență Medicală* (ANSI Z 136.3), care reglementează instalarea, funcționarea și întreținerea laserelor în unitățile de asistență medicală. Există un alt standard, *Utilizarea în Siguranță a Laserelor în Instituțiile de Învățământ*, care reglementează utilizarea în siguranță în timpul activităților educaționale (ANSI Z 136.5).

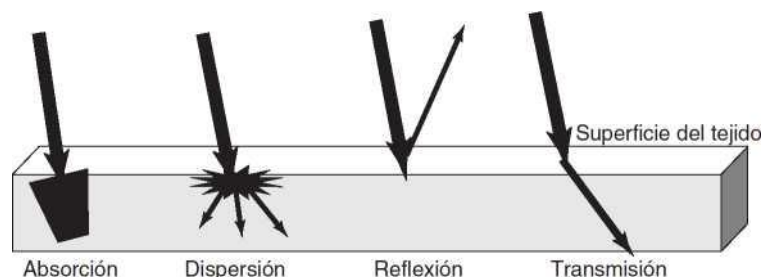


Figura 5-2. Tipos de interacción láser-tejidos.

Cuadro5-1. Láser utilizados hoy en día con sus espectros electromagnéticos y profundidades de penetración.

Tipo de láser				
Espectro electromagnético I		Longitud de onda I	Profundidad de penetración	
Láser visibles	Argón	514 nm		0.8 mm
	KTP-532	532 nm		0.9 mm
	Tinte excitado con lámpara de destellos	577 nm		0.9 mm
Láser cercanos al infrarrojo	Nd: YAG	1 060 nm	!	4.0 mm
Láser infrarrojos	Ho: YAG	2 100 nm		0.4 mm
	Er: YAG	2 940 nm	!	3.0 pm
	co2	10 600 nm	!	30.0 pm

KTP-532, fosfato de titanil de potasio-532; Nd:YAG, neodimio:itrio-aluminio-granate; Ho, holmio; Er, erbio; CO₂, dióxido de carbono.

Laserele pot provoca vătămări nu numai pacientului, ci și chirurgului și altor membri ai personalului din sala de operație. Riscurile asociate sistemelor laser pot fi direct legate de efectul fasciculului asupra țesuturilor, cum ar fi retina, corneea sau pielea, sau de situații secundare, cum ar fi incendiul, electrocutarea, deșeurile toxice și radiațiile reziduale.

Pericolele fasciculului

Una dintre principalele preocupări legate de utilizarea nesigură a laserului este vătămarea ochilor. Aceasta poate apărea ca urmare a expunerii directe la fasciculul laser sau la un fascicul reflectat. Cea mai bună protecție pentru tot personalul este utilizarea ochelarilor de protecție omologați pentru laser. Dacă este posibil, pacientul trebuie să poarte și acești ochelari. Dacă acest lucru interferează cu câmpul chirurgical sau cu procedura, trebuie folosite prosoape umezite sau ecrane metalice pentru a acoperi pleoapele. Toate ferestrele sălii de operație trebuie acoperite cu un material opac la lungimea de undă a laserului utilizat. La intrarea în fiecare sală de operație trebuie afișat un semn de avertizare aprobat ANSI, cu ochelari de protecție, pentru tot personalul care intră în sala de operație.

Riscurile deșeurilor laser

Riscurile asociate cu indicatoarele laser sunt legate de radiații și conținutul dispozitivului. Radiațiile indicatorului apar atunci când fasciculul laser intră în contact cu pana de fum, care este un produs rezidual al fasciculului laser. Pana de fum este rezultatul căldurii generate de fascicul. O parte din energie își poate schimba lungimea de undă, provocând emisie secundară, adesea în regiunea vizibilă a spectrului. Această emisie secundară poate provoca orbire temporară. Evacuarea continuă sau frecventă a fumului este singura soluție. Riscul biologic al conținutului de deșeurii este legat de efectele lor toxice directe. Pe lângă evacuarea fumului, o mască chirurgicală poate minimiza riscul.

Riscuri de incendiu

Sistemele laser pot provoca arsuri ale căilor respiratorii în urma unui incendiu al tubului endotraheal atunci când fasciculul laser atinge tubul, care este fabricat din clorură de polivinil (PVC). Prin urmare, sunt preferate tuburile înfășurate cu bandă reflectorizantă sau fabricate din metal reflectorizant. În mod similar, se recomandă utilizarea benzilor chirurgicale fabricate din material ignifug. Câmpul chirurgical imediat trebuie acoperit cu tifon îmbibat în soluție salină.

Precauții în procedurile anestezice

Aceste precauții pentru procedurile anestezice sunt importante atunci când operația se efectuează la nivelul laringelui sau traheei. Se preferă un sistem de ventilație închis, cu un tub endotraheal cu manșetă mică, cu excepția cazului în care tubul obstrucționează vederea chirurgicală. Acest tip de sistem reduce posibilitatea scurgerilor de gaz anestezic în câmpul chirurgical, unde se află fasciculul laser. Manșeta poate fi umplută cu albastru de metilen. Trebuie evitată ventilația cu concentrații mari de oxigen (O₂) și protoxid de azot. Ventilația cu jet este frecvent necesară pentru leziunile glotice și subglotice.

Institutul Național American pentru Standarde. Pentru utilizarea în siguranță a laserelor. ANSI Z 136.1;2000. (Ofereă îndrumări pentru utilizarea în siguranță a laserelor și a sistemelor laser.)

Institutul Național American de Standardizare. Pentru utilizarea în siguranță a laserelor în unitățile medicale. ANSI Z 136.3; 1996. (Ofereă îndrumări pentru utilizarea în siguranță a laserelor și a sistemelor laser în unitățile medicale.)

Institutul Național American de Standardizare. Pentru utilizarea în siguranță a laserelor în instituțiile de învățământ. ANSI Z 136.5;2000. (Descrie măsurile de control pentru instituții, de la grădinițe la licee și universități.)

Reinisch L. Fizica laserelor și interacțiunile țesuturilor. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:893. [PMID: 8890123] (Descrie laserele, sistemele de administrare și fasciculele laser, precum și interacțiunile laser-țesut după o scurtă trecere în revistă a istoricului laserelor.)

SITE-URI WEB

Institutul American de Laser www.laserinstitute.org (Își propune să promoveze laserele, aplicațiile și siguranța acestora la nivel mondial și oferă informații tehnice.)

LASER ÎN OTOLOGIE-NEUROLOGIE

Canalul auditiv

Leziunile canalului auditiv tratabile cu laser includ infecții cronice, tumori, atrezie, țesut cicatricial și membranele. Infecțiile cronice ale pielii canalului auditiv pot necesita intervenție chirurgicală atunci când tratamentul medical eșuează. Dacă este necesară îndepărtarea completă a pielii canalului auditiv, se utilizează un laser cu argon de putere redusă sau KTP-532 pentru a defini cu precizie marginile sau colțurile grefei de piele, care este apoi menținută la locul ei. Dacă nu este necesară îndepărtarea completă a pielii, zonele pielii canalului auditiv pot fi cauterizate prin măturarea lor sub anestezie locală cu un laser cu argon sau KTP-532. Ambele lasere sunt setate la 1,5 până la 2,0 W cu o dimensiune a spotului de 1 mm.

Polipii sau alte țesuturi moi suspecte din canalul auditiv pot fi biopsiate folosind aceleași sisteme laser. În prezent, nu există niciun beneficiu în utilizarea laserelor pentru carcinomul pielii canalului auditiv. Țesutul fibros subcutanat din atrezie sau stenoză dobândită a canalului auditiv este ușor de disecat și vaporizat cu o hemostază bună. Acest lucru ajută la păstrarea intactă a pielii canalului auditiv. În timpanoplastia transcanaliculă, incizia pielii canalului auditiv poate fi făcută cu un laser fără a afecta vizibilitatea.

Membrana timpanică

Fenestrarea membranei timpanice poate fi realizată cu laser (miringotomie asistată de laser) sub anestezie locală, ca alternativă la miringotomia cu bisturiu rece sub anestezie generală. Un laser cu CO₂ este poziționat la o putere de 3 până la 18 W cu un singur impuls de 100 ms printr-un otoscop portabil sau lentila obiectiv de 200 mm a unui microscop. Se preferă o dimensiune a spotului de 2,0 până la 2,6 mm. De asemenea, s-a raportat că laserele cu diodă sunt eficiente pentru această aplicație. Deschiderea miringotomiei creată cu orice laser poate fi utilizată pentru explorarea endoscopică a urechii medii. Pacienții cu un singur episod de otită medie cu efuziune pot fi candidați potriviți pentru miringotomie asistată de laser în locul plasării unui tub de ventilație. Cu toate acestea, durata scurtă (în medie 15 zile) a deschiderii miringotomiei și riscul de recurență trebuie luate în considerare în cazurile cronice.

A fost descrisă o opțiune terapeutică minim invazivă pentru atelectazia membranei timpanice, numită „miringoplastie cu contracție laser”. În această tehnică, un laser CO₂ de 0,1–1 W cu o dimensiune a spotului de 0,2 mm este aplicat pe perimetrul atelectaziei. S-a raportat că acest laser provoacă îngustarea - membranei timpanice, ceea ce reduce sau elimină atelectazia.

Repararea unei perforații a membranei timpanice cu laser prin sudură în puncte este încă departe de a fi o procedură obișnuită în practica clinică. Cu toate acestea, în cazul perforațiilor recurente care nu răspund la timpanoplastie, sudarea fasciei temporale la nivelul pielii anterioare a canalului auditiv poate fi utilă.

Urechea medie

Laserele KTP-532, cu argon și CO₂ sunt eficiente în chirurgia urechii medii. Laserul CO₂ are o dimensiune mică a spotului (0,1 până la 0,2 mm), ceea ce permite o manipulare precisă și sigură.

Există controverse cu privire la optimalitatea sistemului laser ; fiecare are avantaje și dezavantaje. Laserele vizibile asigură o direcționare precisă a fasciculului. O piesă de mână facilitează manipularea. Lumina acestor lasere poate pătrunde în fluidul suprapus. Dimensiunea și puterea spotului pot fi variate prin modificarea distanței dintre țesut și sondă. Dezavantajele acestor lasere includ faptul că absorbanta lor depinde de pigment, ceea ce necesită prudență în cazul oaselor moi și tendoanelor din cauza potențialelor leziuni ale urechii interne. Prin urmare, laserele vizibile nu ar trebui utilizate în stapedomia de revizie. În schimb, nu există riscul de leziuni ale urechii interne atunci când se utilizează laserul cu CO₂, având în vedere adâncimea sa de

penetrare. Cu toate acestea, în cazul laserului cu CO₂, fasciculele de direcționare și de tratament trebuie aliniate precis. Lipsa penetrării prin fluid poate determina slăbirea fasciculului dacă fluidul este situat deasupra țesutului țintă. Laserele vizibile au o precizie optică mai bună, dar mai puține caracteristici tisulare ideale, iar laserul cu CO₂ are caracteristici tisulare mai bune, dar o precizie optică mai puțin ideală.

Recent, s-a constatat că laserul Er:YAG este sigur pentru procedurile la nivelul urechii medii datorită ratei sale ridicate de absorbție în apă, penetrării reduse prin osul otic și transmiterii minime prin perilimfă. Cu toate acestea, aplicațiile laserului în chirurgia urechii medii au complicații. Acestea pot include leziuni ale nervului facial, vertij sever, arsuri la nivelul coardei timpanice și pierdere a auzului.

Tumorile mici ale glomusului timpanic pot fi vaporizate cu o hemostază bună. Laserele vizibile sunt avantajoase în această aplicație. Deși nu sunt utilizate frecvent, țesutul de granulație din cavitatea mastoidiană poate fi îndepărtat cu un laser cu argon la 4 până la 6 W în mod continuu.

Stapedotomia a fost introdusă pentru prima dată în 1979. De atunci, a câștigat o acceptare pe scară largă. Deși unele studii nu arată nicio diferență în îmbunătățirea auzului între stapedomia tradițională și stapedomia cu laser, aceasta din urmă pare să aibă avantaje față de stapedomia tradițională. Stapedotomia cu laser elimină trauma mecanică a urechii interne și minimizează nevoia de abilități motorii fine. Oferă o precizie chirurgicală mai mare. Vertijul postchirurgical este, de asemenea, redus. Beneficiile sale sunt cele mai evidente în chirurgia de revizie și în otoscleroza obliterantă. Stapedotomia cu laser poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală. Laserul este aplicat mai întâi pe tendonul scării, iar apoi capătul posterior al scării este vaporizat. Această vaporizare trebuie făcută cât mai aproape de bază. Se creează un model de puncție în formă de rozetă cu o serie de impulsuri laser sau se creează o perforație fenestrată de 0,6 mm cu un singur impuls în centrul plăcii de bază a scării. După fiecare impuls, carbonul este curățat. Dacă se utilizează o serie de impulsuri, impulsurile laser trebuie separate de câteva secunde. Specificațiile laser recomandate sunt următoarele: 1) o dimensiune a spotului de 0,15 mm pentru laserul CO₂ și 0,20 mm pentru laserele cu argon și KTP-532; 2) o putere de 1,5 W pentru laserul CO₂ și 1,6 W pentru laserele KTP-532 și cu argon; și 3) o durată a impulsului de 0,1 s pentru fiecare. Prin stapedomie cu laser, închiderea joncțiunii aer-os în limita a 10 dB se realizează în 90 până la 95% din cazuri. Nu se menționează superioritatea vreunui sistem laser față de celelalte.

În cazurile de otoscleroză limitată la fisura antefenestram, a fost descrisă o nouă tehnică, stapedomia cu laser fără proteză (STAMP). Această tehnică implică pur și simplu vaporizarea membrului anterior și apoi a treimii anterioare a plăcii plantare a scării cu o sondă laser cu argon portabilă. Utilizarea unei proteze nu este necesară. Dacă otoscleroza este limitată la fisura antefenestram, restul scării trebuie eliberat. În acest caz, deschiderea stapedomiei este sigilată cu țesut adipos. Tehnica poate fi convertită în stapedomie clasică cu laser în cazurile adecvate. Cu această nouă abordare, s-a stabilit că auzul de înaltă

frecvență (6 până la 8 Hz) este mai bine păstrat în comparație cu stapedotomia cu laser standard și durează la fel de mult. Incidența scăzută a refixării nu a fost, de asemenea, o preocupare.

În chirurgia pe termen lung a urechii, maleul fix poate fi eliberat din atică folosind un laser. Țesutul cicatricial, colesteatoamele și aderențele din apropierea nervului facial sau a scării pot fi vaporizate și îndepărtate. Aceasta este una dintre aplicațiile utile ale laserelor în otologie. Mucoasa bolnavă sau țesutul de granulație din regiunea mastoidă pot fi îndepărtate prin vaporizarea lor cu un laser defocalizat. Un studiu recent a arătat că utilizarea adjuvantă a unui laser KTP a îmbunătățit semnificativ rata de eradicare a colesteatomului, așa cum s-a evidențiat în chirurgia etapizată a peretelui intact al canalului auditiv.

Disfuncția cronică intratabilă a trompei lui Eustachio este o nouă arie de interes pentru tratamentul cu laser. Pentru această afecțiune, chirurgia endoscopică transnazală asistată de laser (plastia trompei lui Eustachio cu laser) a fost recent descrisă cu rezultate promițătoare. În această tehnică, mucoasa și țesutul moale subiacent al peretelui posterior (lamina cartilaginoasă medială) al trompei lui Eustachio sunt vaporizate prin marginea sa liberă folosind un laser cu diodă cu vârf de contact de 980 nm (putere de 7 W, mod de impuls continuu cu 0,2 s pornit și 0,08 s oprit) sau un ghid de undă laser CO₂ (putere de 12 W în modul superpuls și impuls de 0,05 s).

Un domeniu interesant care implică laserele este vibrometria laser-Doppler, care a atras o atenție tot mai mare în diagnosticul otologic. Sistemul constă dintr-un laser heliu-neon, o prismă direcțională cu o manetă de control montată pe un microscop, o oglindă atașată la un adaptor de sunet cu sticlă nereflectorizantă care acoperă spatele, un generator de sunet și un microfon cu sondă. Detaliile modului în care funcționează acest sistem depășesc scopul acestui capitol. Parametrul rezultat este viteza timpanică la nivelul ombilicalului membranei timpanice, care s-a dovedit a fi un instrument util la pacienții cu o membrană timpanică intactă pentru diferențierea cauzelor pierderii auzului conductiv.

Urechea internă

Până de curând, experiențele cu chirurgia urechii interne se limitau la laserele cu CO₂ și argon, care au fost utilizate în tratamentul vertijului pozițional paroxistic benign (VPPB). În ciuda rezultatelor promițătoare, este necesară experiență clinică suplimentară pentru a demonstra superioritatea utilizării laserului față de modalitățile terapeutice actuale. Un studiu recent pe animale a fost efectuat pentru a investiga dacă au existat diferențe în pragurile auditive după cohleostomia efectuată cu laser CO₂, laser Er:YAG sau micro-burghiu. Rezultatele comparative au arătat că cea mai sigură metodă a fost cohleostomia cu micro-burghiu. Pierderea auzului de diferite grade a rezultat în urma aplicării laserului CO₂, mai mult decât cu micro-burghiul și mai puțin decât cu laserul Er:YAG. Prin urmare, s-a constatat că ultimul laser are un potențial mai mare de leziuni. Chiar și ocluzia posterioară clasică a canalului auditiv este rezervată pacienților care nu răspund la manevrele de re poziționare sau eliberare.

Ocluzia cu laser nu a părut a fi o alternativă la aceste modalități de tratament în practica zilnică.

Laserul cu argon este unul dintre sistemele laser utilizate la pacienții cu canalectomie semicirculară posterioară (PSC) pentru a diviza canalul semicircular posterior. În această procedură, după mastoidectomie și delimitarea canalului semicircular posterior în albastru, laserul cu argon este utilizat la o putere de 4 până la 12 W, cu o durată a impulsului de 0,1 până la 0,5 secunde, aplicat de una până la trei ori pentru a crea un orificiu în canal. Piesa de mână este ținută la 1 mm de canal. După aplicare, orificiul creat este acoperit cu fascia temporală. Se consideră că această aplicare oclude canalul semicircular membranos, împiedicând mișcarea în formă de cupă rezultată din gravitație. Laserul cu CO₂ este, de asemenea, aplicat direct în spațiul endolimfatic după ce osul este îndepărtat din canalul semicircular posterior; deschiderea este apoi ocluzionată cu ceară osoasă.

Labirintectomia parțială și îndepărtarea labirintului cu conservarea auzului au fost încercate la un grup foarte mic de pacienți, cu rezultate promițătoare. Laserele cu argon și CO₂ au fost utilizate pentru a suda marginile deschise ale canalelor semicirculare sau pentru a secționa macula. Cu toate acestea, această procedură nu este încă o alternativă la labirintectomie.

Tinitusul este un alt domeniu de interes în ceea ce privește eficacitatea terapiei cu laser de intensitate scăzută. În ciuda rezultatelor inconsistente raportate, un studiu recent, dublu-orb, controlat cu placebo, a arătat că un laser de 60 mW nu a fost eficient în ameliorarea tinitusului la pacienții cu boala Ménière, presbiacuzie sau pierdere bruscă a auzului.

Neurootologie

Sistemele laser nu sunt utilizate în mod obișnuit pentru tumorile fosei posterioare. Principala preocupare este potențialul de leziuni termice ale structurilor înconjurătoare (nervul facial și cerebelul) și transferul de căldură prin intermediul lichidului cefalorahidian (LCR). Cu toate acestea, atunci când se iau măsuri adecvate pentru a proteja aceste structuri (adică, sunt acoperite cu tamponi îmbibate cu soluție salină), laserul poate fi utilizat în siguranță pentru hemostază la suprafața tumorii și pentru evacuarea acesteia. Laserele KTP-532 (3 până la 15 W) sau CO₂ (5 W) cu o dimensiune a spotului de 1 mm în mod continuu pot fi utilizate ca alternativă la aspiratorul chirurgical cu ultrasunete - pentru îndepărtarea tumorii. Chiar și chirurgii experimentați preferă să aplice coagularea bipolară precisă pentru hemostază în apropierea structurilor neuronale critice.

Laserele cu argon și Nd:YAG s-au dovedit promițătoare pentru tratamentul tumorilor vasculare. În secționarea nervului vestibular, laserul KTP-532 de 3 W sau laserul CO₂ de 1 W sunt opțiuni pentru utilizarea bisturiului.

Anthony PF. Aplicații laser în chirurgia urechii interne. *Otolaryngol Clin North Am*. 1996;29:1031. [PMID: 8890133] (Revizuire a tehnicilor laser anterioare în urechea internă și analiză în special a utilizării laserelor cu argon și CO₂ în vertijul paroxistic și în chirurgia labirintică.)

Antonelli PJ, Gianoli GJ și colab. Rezultate auditive post-stapedotomie cu laser timpurii. *Am J Otol*. 1998;19:443. [PMID: 9661752] (O comparație a rezultatelor auditive ale laserelor KTP-532 și CO₂ la pacienții supuși stapedotomiei cu laser.)

Brodsky L, Cook S, Deutsch E și colab. Optimizarea eficacității fenestrației cu laser a membranei timpanice în otita medie cronică cu efuziune: considerații clinice

și tehnice. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;58:59. [PMID: 11249981] (Analiza aspectelor legate de selecția pacienților, factorii de boală și aspectele tehnice ale laserelor.)

Buchman CA, Fucci MJ, Roberson JB Jr și colab. Comparatie între stapedotomia cu laser cu argon și CO₂ în chirurgia otosclerozei primare. *Am J Otolaryngol* . 2000;21:227. [PMID: 10937907] (Comparatie a rezultatelor auditive obținute cu stapedotomia cu laser cu argon și CO₂.)

Hamilton JW. Eficacitatea laserului KTP în tratamentul colesteatomului urechii medii. *Otol Neurotol* . 2005;26:135. [PMID: 16232250] (Sunt prezentate rezultatele utilizării adjuvante a laserului KTP în chirurgia colesteatomului.)

Huber A, Linder T, Fisch U. Este laserul Er:YAG dăunător funcției urechii interne ? *Otol Neurotol* . 2001;22:311. [PMID: 11347632] (Este investigat efectul laserului Er:YAG asupra pragurilor de conducere aeriană și osoasă.)

Kakehata S, Futai K, Sasaki A și colab. Timpanoplastia transtimpanică endoscopică în tratamentul pierderii auzului conductiv: rezultate preliminare. *Otol Neurotol* . 2006;27:14. [PMID: 16371841] (Sunt descrise miringotomia asistată cu laser și timpanoplastia transtimpanică endoscopică prin fenestrație cu miringotomie.)

Kiefer J, Tillein J, Ye Q. Aplicarea laserelor cu dioxid de carbon și erbiu:yttriu-aluminiu-granat în chirurgia urechii interne: un studiu experimental. *Otol Neurotol* . 2004;25:400. [PMID: 15129125] (Pragurile auditive sunt comparate la cobaii care au suferit cohleotomie cu laser Er:YAG CO₂ sau micro-freză.)

Kujawski OB, Poe DS. Tuboplastie laser a trompei lui Eustache. *Otol Neurotol* . 2004;25:1. [PMID: 14724483] (Este descrisă o nouă metodă pentru tratarea disfuncției cronice a trompei lui Eustache, iar rezultatele sunt prezentate la 56 de pacienți cu atelectazie și revărsat urechii medii.)

Nakashima T, Ueda H, Misawa H și colab. Iradiere transmeatală cu laser de putere redusă pentru tinitus. *Otol Neurotol* . 2002;23:296. [PMID: 11981384] (Nu s-au obținut efecte benefice prin utilizarea laserului de putere redusă asupra tinitusului.)

Nissen AJ, Sikand A, Welsh JE, Curto FS. Utilizarea laserului KTP-532 în chirurgia neuromului acustic. *Laryngoscope* . 1997;107:118. [PMID: 9001275] (Acest studiu raportează evoluția favorabilă a nervului facial după operația de neurom acustic cu laser KTP-532 într-o populație mare de cazuri.)

Ostrowski VB, Bojrab DI. Miringoplastie laser minim invazivă prin contracție pentru atelectazia membranei timpanice. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003;128:711. [PMID: 12748566] (Este descrisă o nouă tehnică laser CO₂ pentru tratarea atelectaziei membranei timpanice.)

Prokopakis EP, Lachanas VA, Christodoulou PN și colab. Implicațiile timpanostomiei asistate cu laser la adulți. *Otol Neurotol* . 2005;26:361. [PMID: 15891634] (Prezintă evoluția pacienților cu OME și OMA care au suferit timpanostomie asistată cu laser fără plasarea unui tub de ventilație.)

Rhoton AL Jr. Tehnici operatorii și instrumentație pentru neurochirurgie. *Neurosurg* . 2003;53:907. [PMID: 14519224] (Microchirurgia cu laser este descrisă pentru leziunile fosei posterioare, precum și alte tipuri de instrumentație specială.)

Rosowski J, Mehta RP, Merchant SN. Utilitatea diagnostică a vibrometriei laser-Doppler în pierderea auzului conductiv cu membrană timpanică normală. *Otol Neurotol* . 2003;24:165. [PMID: 12621328] (Se evaluează eficacitatea vibrometriei laser-Doppler în diagnosticul diferențial al pierderii auzului conductiv.)

Saeed SR, Jackler RK. Lasere în chirurgia bolilor cronice ale urechii. *Otolaryngol Clin North Am* . 1996;29:245. [PMID: 8860923] (Rezumatul tipurilor de lasere și utilizarea lor în urechea medie pentru otita medie cronică.)

Sedwick JD, Loudon CL, Shelton C. Stapedectomie vs. stapedotomie: chiar aveți nevoie de laser? *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1997;123:177. [PMID: 9046285] (Comparatie între închiderea joncțiunii aer-os cu incidența pierderilor neurosenzoriale în ceea ce privește utilizarea burghiilor cu laser cu argon și KTP pentru fenestrații mici.)

Silverstein H, Hoffmann KK, Thompson JH și colab. Rezultatul auditiv al stapedotomiei cu laser fără proteză (STAMP) versus stapedotomia cu laser convențională. *Otol Neurotol* . 2004;25:106. [PMID: 15021768] (Sunt comparate rezultatele auditive ale tehnicii STAMP și ale stapedotomiei cu laser și se concluzionează că există o mai bună conservare a auzului de înaltă frecvență cu tehnica STAMP.)

Vernick DM. Aplicații laser în chirurgia osiculară. *Otolaryngol Clin North Am* . 1996;29:931. [PMID: 8890125] (Tipurile de lasere sunt analizate și sunt descrise situațiile optime pentru utilizarea lor în chirurgia urechii medii.)

Wiet RJ, Kubek DC, Lemberg P, Byskosh AT. O meta-analiză a intervențiilor chirurgicale de revizie a scării cu laser cu argon: eficacitate și siguranță. *Am J Otol* . 1997;18:166. [PMID: 2093671] (Este prezentată o meta-analiză privind rezultatele auditive în cazurile de intervenții chirurgicale de revizie a scării efectuate cu laser cu argon sau fără laser.)

Zanetti D, Piccioni M, Nassif N și colab. Miringotomie cu laser diodă pentru otita medie cronică cu efuziune la adulți. *Otol Neurotol* . 2005;26:12. [PMID: 15699714] (Analiza timpului de închidere a miringotomiei asistate cu laser diodă și a ratei de recurență a OME.)

TRATAMENT LASER AL CAPULUI ȘI GÂTULUI: Sinusuri paranazale și nas

Introducerea laserelor în chirurgia nazală a rezultat din necesitatea unei bune hemostaze într-un câmp chirurgical limitat. Prin utilizarea laserelor Nd:YAG, KTP-532 și cu argon, structurile învecinate (de exemplu, mușchiul rectus medial, fosa craniană anterioară și nervul optic) prezintă un risc ridicat de leziuni termice. Prin urmare, versatilitatea laserelor CO₂ și holmiu:YAG (Ho:YAG) în această situație a fost recunoscută pe scară largă.

Reducerea hipertrofiei cornetelor și rezeecția polipilor, papiloamelor și sinechiilor pot fi obținute cu laserul CO₂. Medicii trebuie să fie atenți să nu expună osul cornetelor la deteriorări termice, ceea ce poate duce la cicatrici, durere prelungită și cruste persistente. În rezeecția cornetelor, porțiunea anterioară a cornetelor trebuie întotdeauna păstrată. Laserul CO₂ poate fi utilizat în modul superpuls pentru a asigura o vaporizare treptată. Cu ajutorul unui ghid de undă optic, fasciculul laser poate fi direcționat către regiunea posterioară a cornetelor. În timpul procedurii, deșeurile laser (vapori, fum și resturi) trebuie îndepărtate cu grijă. Deși laserul CO₂ oferă o hemostază bună și mai puține daune colaterale termice la rezeecția leziunilor menționate anterior, lipsa de flexibilitate a sistemului său de administrare este o problemă semnificativă. Laserul Ho:YAG are caracteristici de interacțiune similare cu laserul CO₂. Este utilizat în mod pulsant. Deoarece poate fi transferat către un sistem cu fibră optică, este mai avantajos decât laserul CO₂. Rezeecția în bloc a cornetului inferior folosind fascicule interstițiale și de contact consecutive ale laserului Nd:YAG este, de asemenea, eficientă.

Laserul holmiu:YAG a fost utilizat și pentru corectarea cartilajului septului nazal fără ridicarea lamboului mucopericondral. Sub anestezie locală și utilizând un specul modificat, s-a corectat o deviere de sept, iar apoi laserul a fost aplicat prin cablu cu fibră optică prin mucoasă. Telangiectazia hemoragică ereditară poate fi tratată cu laser Nd:YAG pentru a reduce frecvența epistaxisului. Trebuie menționat că, în general, deși sistemele laser oferă unele avantaje, acestea nu au înlocuit abordările chirurgicale tradiționale.

Katz S, Schmelzer B, Vidts G. Tratamentul nasului obstructiv prin reducerea cornetelor inferioare cu laser CO₂: tehnică și rezultate. *Am J Rhinol* . 2000;14:51. [PMID: 10711333] (Sunt prezentate tehnici cu laser CO₂ pentru reducerea cornetelor inferioare și rezultatele comparative ale rinomanometriei.)

Kuhnel TS, Wagner BH, Schurr CP, Strutz J. Strategia clinică în telangiectazia hemoragică ereditară. *Am J Rhinol* . 2005;19:508. [PMID: 16270607] (Eficacitatea tratamentului cu laser Nd:YAG la pacienții cu telangiectazie hemoragică ereditară este investigată din punctul de vedere al frecvenței sângerărilor nazale.)

Ovchinnikov Y, Sobol E, Svistushkin V și colab. Septocondroc corecție cu laser. *Arch Facial Plast Surg* . 2002;4:180. [PMID: 12167077] (Sunt prezentate rezultatele reformării cartilajului septului nazal cu laser holmiu:YAG la 110 pacienți.)

Rathfoot CJ, Duncavage J, Shapshay SM. Utilizarea laserului în sinusurile paranazale. *Otolaryngol Clin North Am* . 1996;29:943. [PMID: 8890126] (Recenzie a utilizării laserului și a avantajelor și dezavantajelor sale în chirurgia sinusurilor paranazale.)

Vagnetti A, Gobbi A, Algieri GM și colab. Turbinectomia cu pană: o nouă tehnică combinată fotocoagulativă cu laser Nd:YAG. *Laryngoscope* . 2000;110:1034. [PMID: 10852526] (O nouă metodă de reducere a cornetelor inferioare este descrisă folosind două aplicații consecutive de fascicule laser Nd:YAG interstițiale și de contact.)

Cavitatea bucală și orofaringe

A. Vulvopatoplastie asistată cu laser

Tratamentul sforăitului și al apneei în somn este unul dintre domeniile în care laserele au câștigat o utilizare pe scară largă. Laserul cu CO₂ a fost un instrument terapeutic eficient pentru sforăit și apnee în somn atunci când obstrucția este localizată la nivelul palatului moale. Deși nu s-au constatat diferențe în ceea ce privește rata sforăitului postoperator între uvulopalatoplastia asistată cu laser (LAUP) și uvulopalatofaringoplastia convențională, LAUP ajută la evitarea unei mari părți a morbidității postoperatorii, oferind totodată beneficii hemostatice în timpul intervenției chirurgicale. Cu toate acestea, s-a raportat că rezultatele pe termen lung privind sforăitul și rata tulburărilor respiratorii nu au fost la fel de satisfăcătoare ca rezultatele pe termen scurt și au avut tendința de a se deteriora în timp, ceea ce a fost explicat prin îngustarea palatului moale și fibroza palatină cauzate de laser.

LAUP poate fi efectuată sub anestezie locală locală sau generală, chiar și în cabinet. Operația poate fi efectuată și în etape. Laserul cu CO₂ este cel mai frecvent utilizat de otorinolaringologi pentru această intervenție chirurgicală. Deoarece diametrul vaselor întâlnite în timpul procedurii este mai mic de 0,5 mm, laserul cu CO₂ este eficient pentru hemostază. În esență, în LAUP, țesutul moale redundant este excizat sau îndepărtat. Într-o aplicație tipică cu laser cu CO₂, sistemul este setat la o putere de 15 până la 20 W. O barieră posterioară este utilizată pentru a proteja faringele de împrăștierea fasciculului. Sistemul este utilizat în mod focalizat pentru excizie și în mod defocalizat pentru vaporizare. Inciziile bilaterale de o parte și de alta a bazei uvulei sunt efectuate cu o piesă de mână. Uvula este scurtată la 15 mm, țesutul moale redundant este îndepărtat, iar forma sa curbată este păstrată. Rana se vindecă în trei până la patru săptămâni. Figura 5-3 prezintă o vedere postoperatorie imediat după LAUP.

B. AMIGDALECTOMIA cu laser

Această procedură este rezervată pacienților care nu pot tolera - anestezia generală sau care refuză să fie supuși unei amigdalectomii tradiționale. Tehnica necesită distrugerea criptelor amigdalien și reducerea macroscopică a țesutului amigdalian.



Figura 5-3. Uvulopalatoplastie asistată cu laser, imediat după aplicarea unui laser cu CO₂. (Fotografie oferită de Dr. Andrew N. Goldberg, Universitatea din California, San Francisco, Departamentul de Otorinolaringologie-Chirurgie Cervico-Facială.)

Această procedură poate fi efectuată în etape, în mai multe ocazii, până când se atinge mușchiul palatoglos. Laserul cu CO₂ este setat la 15 până la 20 W în mod continuu și se aplică, de preferință, cu o piesă de mână.

C. AMIGDALECTOMIA CU LASER

Această procedură nu este indicată decât dacă a fost diagnosticată o tulburare de coagulare, din cauza costului laserului. Laserul KTP-532 este considerat instrumentul de elecție pentru amigdalectomie, deoarece oferă tăieturi curate cu o hemostază bună și daune termice minime. Cablul său cu fibră optică este ținut foarte aproape de țesutul amigdalian. Prima incizie se face curbiliniu de-a lungul pilierului anterior de la polul superior la cel inferior pentru a defini planul de disecție. Medial și inferior, amigdala retrasă este apoi disecată de la polul superior la cel inferior.

D. O AMIGDALECTOMIE LINGUALĂ

Excizia tradițională a amigdalelor linguale este oarecum incomfortabilă din cauza sângerării excesive, a edemului postoperator și a durerii. Rezeecția cu laser oferă edem minim, sângerări mai puține, vizibilitate îmbunătățită în timpul intervenției chirurgicale și dureri postoperatorii minime. Prin urmare, necesitatea unei traheostomii este mai puțin probabilă. Laserele CO₂, KTP-532 sau Nd:YAG pot fi utilizate împreună cu un laringoscop rigid. Procedura poate fi efectuată în etape.

E. LEZIUNI BENIGNE

Excizia sau distrugerea hiperplaziilor, granuloamelor piogene și papiloamelor cu laser CO₂ este posibilă, cu o rată de răspuns excelentă, o hemostază bună și o morbiditate scăzută. Fotocoagularea cu laser Nd:YAG este preferată, în special pentru leziunile vasculare. Aceasta este setată la 32 până la 48 W, cu o durată a impulsului de 0,3 s. Se utilizează o dimensiune a spotului de 2 mm, cu o distanță de 2 mm între spoturi.

Mucozita orală asociată cu chimioterapia sau radioterapia

poate fi prevenită prin utilizarea unui laser de intensitate scăzută. Mai multe mecanisme stau la baza efectului de vindecare al laserului. Laserele de intensitate scăzută cresc producția de energie în mitocondrii. De asemenea, facilitează conversia fibroblastelor în miofibroblaste, din care sunt eliberați factori de creștere a fibroblastelor, jucând un rol în repararea epitelială. Un efect final este reducerea formării radicalilor liberi stomatotoxici ai oxigenului. Cea mai studiată modalitate de tratament cu laser de intensitate scăzută a fost laserul cu heliu-neon. Laserul cu CO₂ este o alternativă. Laserele de intensitate scăzută au fost utilizate în studii fie profilactic (înainte de radioterapie sau chimioterapie), fie după dezvoltarea leziunilor mucoase în timpul radioterapiei sau chimioterapiei. O analiză recentă a arătat că, deși nu există încă suficiente dovezi pentru a recomanda utilizarea laserului, datele care susțin potențialele sale beneficii se acumulează.

F. LEZIUNI PREMALIGNE

Laserul cu CO₂ este frecvent utilizat pentru leziunile premaligne, cum ar fi leucoplazia și eritroplazia. Deoarece aceste leziuni sunt limitate la epiteliu, se îndepărtează doar stratul superficial al mucoasei, lăsând margini de 2 până la 1 cm. 3 mm de mucoasă normală. Plaga este lăsată să se granuleze și acoperită cu un nou strat de mucoasă. Aceste leziuni pot fi, de asemenea, excizate. Pentru distrugere se utilizează un laser defocalizat de 10-20 W cu un impuls de 100 ms.

G. LEZIUNI MALIGNE

Publicațiile oncologice referitoare la procedurile la nivelul capului și gâtului sunt încurajatoare în ceea ce privește utilizarea laserelor. Comparativ cu metodele tradiționale, avantajele obținute cu sistemele laser includ o vizibilitate mai bună, hemostază, mai puțin edem și durere postoperatorie și rezultate funcționale mai bune, cum ar fi vorbirea și înghițirea. Aceasta permite chirurgului să protejeze mușchii de susținere ai limbii și ai planșului gurii. Cu toate acestea, nu există beneficii oncologice inerente rezultatului utilizării laserului. Rezecția transorală cu laser CO₂ este recomandată pentru tumorile superficiale T1 și T2, având în vedere dificultatea de a defini adâncimea de excizie cu lasere. În general, se acceptă faptul că tumorile și neoplasmele profund infiltrate mai mari de [informații lipsă] nu sunt potrivite pentru rezecția cu laser.

4 Tumorile care afectează maxilarul sau mandibula nu sunt cele mai potrivite pentru rezecția cu laser. Excizia transorală cu laser CO₂ a carcinoamelor cavității orale poate fi efectuată folosind o piesă de mână sau un micromanipulator montat pe un microscop chirurgical. Țesuturile microscopice anormale pot fi detectate folosind albastru de toluidină 1%. Marginile țesutului normal se extind aproape întotdeauna cu 1 până la 2 cm dincolo de țesutul microscop normal.

laser CO₂ de 6 W la o durată a impulsului de 100 ms. Incizia se face apoi la 10 W în mod continuu. Defectul este lăsat pentru reparare secundară sau suturat. Ratele locale de control al bolii pentru tumorile T1 și T2 evaluate prin rezecție transorală cu laser CO₂ sunt de 80% până la 100% la doi până la cinci ani de urmărire.

Rata de supraviețuire fără boală este de 83% până la 88% la cinci ani de urmărire.

- Burkey BB, Garrett G. Utilizarea laserului în cavitatea bucală. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:949. [PMID: 8890127] (Analiza indicațiilor, tehnicilor, rezultatelor și complicațiilor utilizării laserului în cavitatea bucală.)
- Finkelstein Y, Stein G, Ophir D și colab. Uvulopalatoplastie asistată cu laser pentru gestionarea apneei obstructive în somn: mituri și realități. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:429. [PMID: 11926920] (Sunt prezentate rezultatele obiective și subiective pe termen mediu și lung ale LAUP.)
- Genot MT, Klustersky J. Laser de joasă intensitate pentru prevenirea și terapia mucozitei orale induse de chimioterapie sau radioterapie. *Curr Opin Oncol* 2005;17:236. [PMID: 15818167] (Este prezentată o trecere în revistă a - publicațiilor privind utilizarea laserului de joasă intensitate pentru prevenirea mucozitei orale .)
- Kaluskar SK, Kaul GH. Rezultate pe termen lung ale uvulopalatofaringoplastiei cu laser KTP-532. *Rev Laryngol Otol Rhinol.* 2000;121:59. [PMID: 10865488] (Rezultatele satisfăcătoare ale uvulopalatofaringoplastiei cu laser KTP sunt descrise la 84% dintre pacienții evaluați la patru ani după operație.)
- Linder A, Markstrom A, Hultcrantz E. Utilizarea laserului cu dioxid de carbon pentru amigdalotomie la copii. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1999;50:31. [PMID: 10596884] (Metoda utilizată cu laserul cu CO₂ în amigdalotomie și rezultatele acesteia sunt demonstrate .)
- Osman EZ, Osborne JE, Hill PD și colab. Uvulopalatofaringoplastie versus uvulopalatoplastie asistată cu laser pentru tratamentul sforăitului: un studiu clinic randomizat obiectiv. *Clin Otolaryngol.* 2000;25:305. [PMID: 10971538] (Investigație privind existența vreunei diferențe în rata sforăitului după LAUP și UPPP)
- Rathfoot CJ, Coleman JA. Utilizarea laserului în orofaringe. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:963. [PMID: 8890128] (Utilizarea laserelor în orofaringe este analizată în detaliu, de la amigdalectomie până la afecțiuni maligne.)
- Saito T, Honda N, Saito H. Avantajele și dezavantajele amigdalectomiei cu laser KTP-532 comparativ cu metoda convențională. *Auris Nasus Larynx.* 1999;26:447. [PMID: 10530741] (Durerea, pierderea de sânge intraoperatorie și timpul de recuperare sunt comparate după amigdalectomia convențională și cea cu laser KTP.)
- Terapia cu laser Nd:YAG și CO₂ a leziunilor mucoasei orale. *J Clin Laser Med Surg.* 1998;16:299. [PMID: 10204434] (Este descrisă utilizarea laserelor de contact Nd:YAG și CO₂ într-o varietate de leziuni orale benigne .)

Laringe

Chirurgia cu laser a sistemului respirator necesită echipamente suplimentare și măsuri de siguranță. Instrumentele microlaringiene au un finisaj negru pentru a preveni reflexia sau direcționarea greșită a fasciculului laser. Se utilizează un microlaringoscop cu canale de evacuare a fumului. Au fost create platforme care acționează ca o barieră posterioară pentru a absorbi energia laserului și a preveni împrăștierea fasciculului în trahee. În plus, se utilizează protecții pentru corzile vocale pentru a preveni deteriorarea celui alt pliu vocal.

Sistemele de administrare a diferitelor lasere sunt considerații importante atunci când alegeți tipul de laser pentru chirurgia laringiană. Laserul cu CO₂ poate fi utilizat prin intermediul unui laringoscop rigid. Dimensiunea spotului laserului cu CO₂ a fost redusă la 160 μm în sistemele mai noi, atunci când este utilizat la o distanță de 400 mm. Acest lucru oferă o precizie mai bună și previne daunele colaterale. Laserele cu argon, KTP-532 și Nd:YAG pot fi administrate prin laringoscop către țesut prin intermediul unui cablu cu fibră optică. Acestea nu sunt preferate pentru leziunile glotice non-vasculare din cauza absorbției excesive de energie de către țesuturile înconjurătoare; cu toate acestea, au fost raportate rezultate bune în leziunile glotice cu laserul de contact Nd:YAG.

A. PARALIZIA BILATERALĂ A CORZILOR VOCALE

Tratamentul actual pentru paralizia bilaterală a corzilor vocale se concentrează pe proceduri statice de mărire a căilor respiratorii în regiunea glotică posterioară; aceste proceduri includ cordotomia posterioară, aritenoidectomia medială și aritenoidectomia totală. Chirurgia cu laser oferă o hemostază mai bună în comparație cu metodele tradiționale.

În cordotomia posterioară, laserul poate fi utilizat pentru a inciza corzile vocale anterior de procesele vocale. Procesul vocal anterior este apoi excizat sau vaporizat unilateral sau bilateral. În aritenoidectomia medială, procesul vocal și porțiunea medială a corpului aritenoid sunt vaporizate, în timp ce corpul aritenoid lateral și pliul ariepiglotic sunt păstrate. Aritenoidectomia totală poate fi efectuată și folosind lasere CO₂, KTP-532 și Nd:YAG.

B. LEZIUNI BENIGNE

Utilizarea laserelor pentru excizia nodulilor, polipilor și chisturilor nu este avantajoasă față de tehnicile microchirurgicale în ceea ce privește conservarea stratului mucosal neafectat și a laminei propria. Cu toate acestea, precizia chirurgicală a laserelor a fost crescută în sistemele mai noi prin adăugarea unui manipulator cu microspot. Pentru aceste leziuni, laserul este setat la o putere redusă de 4 W în modul focalizat. Trebuie utilizată cea mai mică dimensiune posibilă a spotului. Este necesară excizia atentă a leziunii împreună cu mucoasa implicată. În leziunile submucoase, în special chisturile și polipii sesile mari, se poate face o incizie mucoasă cu laserul. Mucoasa este apoi ridicată, iar leziunea este îndepărtată într-un mod standard. Cu toate acestea, trebuie luat în considerare costul suplimentar al laserului în astfel de cazuri.

În leziunile vasculare, tratamentul cu laser este mult superior intervențiilor microchirurgicale în ceea ce privește precizia chirurgicală și hemostaza. Laserul CO₂ este preferat pentru leziunile vasculare mici, cum ar fi vasele de sânge dilatate simptomatice și grupurile capilare angiomatoase. În timpul intervenției chirurgicale cu laser pentru aceste leziuni, după realizarea expunerii endoscopice, se utilizează un laser defocalizat cu o dimensiune a spotului de 300 până la 400 μm la 1 până la 2 W cu un singur impuls de 0,1 s pentru coagularea vascularizației. Aceasta reduce dimensiunea leziunii capilare. Leziunea capilară principală este apoi excizată cu un laser focalizat la același nivel de putere. Leziunile vasculare mari sunt tratate cu un laser Nd:YAG pentru paliativ. În cazul expunerii endoscopice, se introduce și se fixează un cablu laser cu fibră optică. Leziunea este apoi coagulată cu laserul într-un mod fără contact (la câțiva milimetri de leziune) la 20 W cu un impuls de 0,5 s. Aplicarea poate fi efectuată în etape pentru a observa răspunsul leziunii și al țesutului înconjurător.

Țesutul de granulație din jurul cartilajului aritenoid, care apare din defectele mucoasei cauzate de refluxul gastric sau de traume mecanice susținute, poate fi îndepărtat cu un laser cu CO₂ atunci când este necesară intervenția chirurgicală. Laserul cu CO₂ poate fi, de asemenea, utilizat pentru a trata țesutul de granulație al traheei superioare.

Papilomatoza respiratorie recurentă este susceptibilă de îndepărtare cu laser CO₂, deși nu oferă o rată de recurență mai bună decât chirurgia microlaringiană. Deoarece eradicarea virală este imposibilă, trebuie evaluată zona de expresie activă. Dacă este posibil, trebuie inclusă o margine de 1 mm de mucoasă normală. Această procedură trebuie efectuată cât mai rar posibil pentru a evita cicatrizarea. Laserul permite o excizie precisă cu sângerare minimă și mai puține cicatrici în comparație cu alte opțiuni chirurgicale. Laserul CO₂ poate fi utilizat pentru excizia unei leziuni voluminoase sau pentru vaporizare superficială. Pentru excizie, se setează un laser focalizat de 4 W cu un impuls de 0,1 s și intervale de 0,5 s între impulsuri. Aceleași specificații pot fi utilizate într-un mod defocalizat pentru vaporizarea superficială. Recidivele sunt analizate în același mod. Un studiu comparativ a arătat că excizia cu microdebrider a durat mai puțin în comparație cu laserul CO₂.

Stricturile laringiene pot fi îndepărtate cu laser în scopuri de tăiere sau coagulare. Cu toate acestea, singurul său avantaj față de metodele terapeutice standard (de exemplu, excizia cu bisturiul și electrocoagularea) este hemostaza bună obținută. Pentru a preveni recurența, o rețea glotică anterioară groasă sau membranoasă poate fi incizată cu un laser cu CO₂ înainte de interpunerea unui lambou, grefă sau stent. Pentru rețelele glotice posterioare, se utilizează un laser cu CO₂ pentru a inciza mucoasa aritenoidă (grefă microtrapilă), iar țesutul cicatricial submucosal dintre aritenoid este vaporizat. Stricturile subglotice cu o lungime verticală mai mică de 1 cm pot fi, de asemenea, îndepărtate cu laser pentru a obține incizii radiale înseamne de dilatarea bronhoscopică.

C. LEZIUNI MALIGNE

Laserul CO₂ oferă precizie chirurgicală, sângerări minime, traume chirurgicale mai puține și recuperare rapidă în tratamentul endoscopic al carcinomului *in situ* și al carcinomului glotic incipient. Pentru carcinomul *in situ*, rata de control local și calitatea vieții obținute cu laserul CO₂ sunt apropiate de cele obținute cu radioterapie și mai bune decât cu dezlipirea corzilor vocale. În plus, o conservare laringiană finală mai bună se obține cu laserul CO₂ în comparație cu radioterapia. Aceste rezultate se mențin în corpectomia cu laser CO₂ în comparație cu chirurgia deschisă. Într-o aplicație tipică, tumora mucoasă este excizată cu laserul CO₂ în mod superpuls, cu o dimensiune a spotului de 0,5 până la 0,8 mm. Puterea de ieșire este setată la 2 până la 3 W. Dacă se constată invazie într-un studiu histopatologic, se îndepătează și ligamentul vocal subiacent (corpectomie subligamentară), lăsând o marjă de țesut normal de 1 până la 2 mm. Studiile privind eficacitatea utilizării endoscopice a laserului în bolile mai agresive și în tumorile care invadează comisura anterioară sunt neconcludente.

Excizia transorală a carcinomului supraglotic și a carcinoamelor selectate ale sinusurilor piriforme poate fi facilitată cu laser în contextul conservării organelor. Accesul la nivelul gâtului se face în etape. Aceste tehnici oferă o morbiditate postoperatorie mai mică, inclusiv evitarea traheostomiei și îmbunătățirea funcției de deglutiție.

Brown DH. Laserul Nd:YAG de contact versatil în chirurgia capului și gâtului: o

analiză in vivo și clinică. *Laryngoscope* . 2000;110:854. [PMID: 10807364] (Sunt descrise efectele comparative asupra țesuturilor și recuperării obținute prin utilizarea laserelor CO₂ și Nd:YAG la șobolani și sunt prezentate rezultatele favorabile obținute cu laserul Nd :YAG în leziunile laringotraheale și carcinomul orofaringian.)

Courey MS, Ossoff RH. Aplicații ale laserului în chirurgia laringiană la adulți. *Oto laryngol Clin North Am* . 1996;29:973. [PMID: 8890129] (Revizuire a măsurilor de siguranță și a selecției laserului, precum și utilizarea acestuia în paralizia corzilor vocale și leziunile benigne și maligne.)

Laser CO₂ transoral pentru tratamentul chirurgical al carcinomului glotic in situ. *Laryngoscope* . 2000;10:1215. [PMID: 10892699] (Eficacitatea laserului CO₂ în carcinomul glotic in situ este investigată .)

Dedo HH, Yu KC. Tratament cu laser CO₂ la 244 de pacienți cu papilomă respiratorie. *Laryngoscope* . 2001;111:1639. [PMID: 11568620] (Sunt prezentate rezultatele exciziei frecvente a papilomelor respiratorii folosind laser CO₂ .)

Eckel HE, Thumfart W, Jungelhusing M și colab. Chirurgie transorală cu laser pentru carcinomul glotic incipient. *Eur Arch Otorhinolaryngol* . 2000;257:221. [PMID: 10867839] (Include analize ale ratelor de control local și regional , conservarea organelor și supraviețuirea la pacienții cu carcinom in situ și leziuni laringiene T1 și T2.)

El-Bitar MA, Zalzal GH. Instrumentație electrică în tratamentul papilomatozei respiratorii recurente: o alternativă la laserul cu dioxid de carbon. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2002;128:425. [PMID: 11926919] (Avantajele microdebriderării sunt comparate cu cele ale laserului cu CO₂ în papilomatoza laringiană juvenilă.)

Gluth MB, Shinnars PA, Kasperbauer JL. Stenoza subglotică asociată cu granulomatoza Wegener. *Laryngoscope* . 2003;113:1304. [PMID: 12897550] (Evoluția stenozei subglotice este evaluată la 27 de pacienți cu granulomatoză Wegener, punând accent pe laserul CO₂ și alte modalități de tratament.)

Maurizi M, Almadori G, Plaudetti G și colab. Cordectomia cu laser cu dioxid de carbon versus chirurgie deschisă în tratamentul carcinomului glotic: rezultatele noastre. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;132:857. [PMID: 15944555] (Analiza rezultatelor oncologice la pacienții cu cancer glotic tratați cu laser CO₂ sau chirurgie deschisă.)

Rudert HH, Hoft S. Rezecție transorală cu laser cu dioxid de carbon a carcinomului supraglotic. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1999; 108:819. [PMID: 10527270] (Descrie utilizarea laserului CO₂ în cazul tumorilor maligne supraglotice în scopul vindecării și paliatției și prezintă rezultatele comparative cu chirurgia convențională.)

Steiner W, Ambrosch P, Hess CF și colab. Conservarea organelor prin microchirurgie transorală cu laser în carcinomul sinusului piriform. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;124:58. [PMID: 11228455] (Sunt prezentate tehnica chirurgicală de excizie transorală a carcinomului sinusului piriform și rezultatele sale oncologice cu acces cervical.)

Sistemul traheobronșic

laserele CO₂ și Nd:YAG . De fapt, utilizarea laserelor CO₂ în bronhoscopie rămâne restricționată de brațul articulat. O altă limitare a laserului CO₂ este capacitatea sa hemostatică. În schimb, un avantaj al laserului Nd:YAG este compatibilitatea sa atât cu bronhoscoape rigide, cât și cu cele flexibile. În plus, laserul Nd:YAG oferă o hemostază superioară, chiar și în leziunile mai profunde.

laserului CO₂ limitează utilizarea sa la leziuni superficiale, inclusiv papilomatoza respiratorie recurentă care implică locul traheostomiei și traheea, stenoza subglotică și traheală și hemangioamele capilare. Utilizarea laserului CO₂ în aceste leziuni este similară cu cea descrisă anterior pentru aplicații laringiene. Pentru leziuni mai mari, laserul Nd:YAG este preferat datorită efectelor sale de vaporizare și coagulare. Într-o aplicație tipică, laserul Nd:YAG este setat la mai puțin de 30 W, iar timpul de expunere trebuie să fie mai mic de 90 s. Utilizarea unei puteri laser peste aceste niveluri poate provoca necroză și perforarea peretelui traheobronșic.

lasere CO₂ sau Nd:YAG în scop paliativ. Terapia fotodinamică este

utilă doar la pacienții cu carcinom scuamos de dimensiuni mici și leziuni ale carcinomului *in situ* , care pot fi accesate cu un bronhoscop flexibil cu fibră optică.

Esofag

Laserul cu CO₂ a fost introdus pentru tratamentul endoscopic al diverticulului Zenker. Această abordare, denumită „diverticulotomie asistată de laser cu CO₂ ”, este preferată pentru cazurile primare. Cu această tehnică, un endoscop cu două labe special conceput este introdus în lumenul esofagian. La nivelul diverticulului, în timp ce laba anterioară a endoscopului este îndreptată în lumenul esofagian, laba posterioară rămâne la baza diverticulului, lăsând peretele comun și mușchiul cricofaringian între labele endoscopului. Apoi, folosind un microscop chirurgical cu lentilă de 400 mm și un micromanipulator laser cu CO₂, peretele comun este secționat cu un laser cu CO₂ setat la 5-10 W în mod continuu. Se recomandă ca secția să continue în jos până la porțiunea cea mai distală a peretelui comun. Această - procedură secționează, de asemenea, mușchiul cricofaringian hipertonic, despre care se consideră că contribuie la patogeniza diverticulului. Astfel, secția peretelui comun și reliefaarea mușchiului previn blocarea alimentelor. În timpul procedurii, trebuie avută grijă să nu se încălce fascia care înconjoară diverticulul. Comparativ cu tehnica deschisă, această abordare reduce timpul chirurgical. Cu toate acestea, trebuie menționat riscul ridicat de repetare a intervenției chirurgicale în cazul acestei abordări.

Chang CW, Burkey BB, Netterville JL și colab. Diverticulotomie endoscopică cu laser cu dioxid de carbon versus diverticulotomie deschisă pentru diverticulul Zenker. *Laryngoscope* . 2004;114:519. [PMID: 15091228] (Este descrisă utilizarea laserului CO₂ în tratamentul diverticulului Zenker , iar rezultatele sunt comparate cu cele ale tehnicii deschise.)

Cholewa D, Waldschmidt J. Tratamentul cu laser al hemangioamelor laringelui și traheei. *Laser Surg Med* . 1998;23:221. [PMID: 9829433] (Sunt descrise tehnica laser Nd:YAG și rezultatele acesteia în hemangioamele laringiene și traheale.)

Rebeiz EE, Shapshay SM, Ingrams DR. Aplicații laser în arborele traheobronșic . *Otolaryngol Clin North Am* . 1996;29:987. [PMID: 8890130] (Recenzie a utilizării laserelor CO₂ , Nd:YAG și KTP în arborele traheobronșic, precum și în terapia fotodinamică.)

Savary JF, Monier PF, Fontollet C și colab. Terapie fotodinamică pentru carcinomul scuamos incipient al esofagului, bronhiilor și gurii cu m-tetra(hidroxifenil) clorină. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1997; 123:162. [PMID: 9046283] (Metodologia tratamentului fotodinamic utilizând clorura de m-tetra(hidroxifenil) este descrisă pentru carcinomul *in situ* și carcinomul microinvasiv al tractului digestiv superior.)

Sipila J, Scheinin H, Grenman R. Bronhoscopia cu laser în tratamentul paliativ al tumorilor endobronșice maligne obstruative. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* . 1998;60:42. [PMID: 9519381] (Este descrisă utilizarea laserelor CO₂ și Nd:YAG în încercările paliative pentru tumorile endobronșice maligne , precum și complicațiile lor fatale.)

LASER ÎN CHIRURGIA PIELII FACIALE

Dermatologia este unul dintre domeniile în care laserele sunt cel mai frecvent utilizate. Leziunile cutanate prezintă un spectru larg de afecțiuni, de la vasculare la maligne. Utilizarea laserelor în dermatologie oferă precizie chirurgicală, hemostază îmbunătățită, o bună conservare a leziunii pentru diagnosticul histopatologic, îngrijire postoperatorie mai ușoară a plăgilor și mai puține cicatrici. Selecția unui anumit laser se bazează pe natura histologică a leziunii, localizarea acesteia și caracteristicile laserului. În dermatologie, rezultatul estetic este la fel de

important ca vindecarea. Pacienții trebuie să fie bine informați despre potențialele dezavantaje ale aplicării, cum ar fi hiperpigmentarea sau hipopigmentarea temporară sau permanentă, cicatricile inestetice și rata potențială de succes.

Dermabraziunea extirpatoare a pielii

Indicațiile pentru abraziunea cu laser includ cicatrici, rinofimă, cheilita actină, carcinom scuamos și riduri. Pentru cele mai bune rezultate, adâncimea deteriorării termice trebuie să fie mai mică de 100 μm . Într-o aplicație standard cu laser CO₂, durata impulsului și densitatea de putere sunt setate la mai puțin de 10 ms și, respectiv, 5 J/cm². În cicatricile hipertrofice, acestea sunt îndepărtate cu impulsuri intermitente, nesuprapuse, de-a lungul leziunii. Hiperpigmentarea este de așteptat după aplicare și durează câteva luni; este de obicei reversibilă. În cazurile de leziuni termice profunde, poate apărea hiperpigmentare și este permanentă. Datorită riscului semnificativ de discromie cutanată post-tratament, tratamentul cu laser CO₂ trebuie limitat la pacienții cu pielea palidă. Un avantaj cheie al dermabraziunii cu laser față de tehnicile tradiționale de dermabraziune este reducerea formării de cruste. Laserul Er:YAG poate fi utilizat pentru dermabraziunea superficială a ridurilor fine și a leziunilor ușoare. Complicațiile raportate în urma abraziunii cu laser includ infecții precoce și tardive cauzate de un spectru larg de microorganisme, precum și erupții cutanate, eritem prelungit, acnee, formare de milii, dermatită de contact, cicatrici hipertrofice, ectropion, recuperare întârziată, anomalii pigmentare, reacții inflamatorii și reacții granulomatoase neobișnuite.

Dermabraziunea neextractivă a pielii

Dermabraziunea non-excizională este utilizarea unui laser pentru a induce remodelarea dermică fără a îndepărta straturile superficiale ale epidermei și dermului. Studiile actuale au arătat o îmbunătățire minimă a calității pielii, a tonusului și a formării ridurilor cu o varietate de lasere Nd:YAG.

Rinofimă

sistemele laser cu argon și CO₂ sunt alternative la inciziile seriale de ras și la criochirurgie. Comparativ cu aceste tehnici, efectuate sub anestezie locală, tratamentele cu laser oferă rezultate superioare cu o hemostază mai bună. Deoarece laserul cu argon este absorbit de hemoglobină, forma hipervasculară a bolii răspunde cel mai bine la tratamentul cu laser cu argon. Acest laser este programat la o putere de 1,0 până la 2,5 W, cu o dimensiune a spotului de 2 mm și un impuls de 0,5 s. Sunt necesare un total de 150 de impulsuri pentru a trata întregul nas. Ședințele de tratament trebuie să fie distanțate la cel puțin două luni. Vindecarea durează 10 zile de la aplicare.

Cheilita actinică

sistemele laser CO₂ cu durate ale impulsurilor mai scurte decât timpul de relaxare termică al epidermei și dermului oferă rezultate mai bune. Un nou sistem clasic CO₂ pentru această leziune

superficială funcționează la 250 mJ și 3 W de putere la 12 Hz. Sistemele laser CO₂ convenționale cu mod continuu provoacă leziuni termice deoarece necesită un timp de vindecare mai lung și pot duce la cicatrici mai extinse.

Leziuni vasculare ale pielii

Petele de vin de Porto sunt cele mai frecvente leziuni vasculare. Sistemele laser sunt extrem de avantajoase în tratarea acestor leziuni. Scopul este de a distruge selectiv vasele de sânge subiacente fără a lăsa cicatrici. În leziunile ascunse de lumină, laserul cu colorant excitat cu lampă bliț este absorbit de eritrocite cu o absorbție minimă în piele, provocând doar leziuni termice minime epidermei. Durata impulsului său este stabilită la 450 ps. Laserul KTP este o altă alternativă. Acesta generează mai puțină purpură decât laserul cu colorant excitat cu lampă bliț. Figura 5-4A și B prezintă vederi preoperatorii și respectiv postoperatorii ale unei paciente cu pete de vin de Porto. Aceasta a fost supusă a trei ședințe de tratament cu laser KTP. La pielea închisă la culoare, tromboza vaselor este dificil de realizat fără a deteriora pielea din cauza absorbției ridicate a melaninei. Prin urmare, sunt preferate laserele cu infraroșu. Acestea nu ar trebui utilizate la persoanele cu piele închisă la culoare sau tulburări convulsive sau la pacienții care primesc tratament anticoagulant sau fotosensibilizant. Cu toate acestea, purpura apare inevitabil și durează 10 până la 14 zile. Pot apărea și hipopigmentare temporară sau permanentă, precum și hiperpigmentare tranzitorie și cicatrici.

În hemangioame și telangiectazii, excizia cu o lampă cu bliț este esențială pentru tratarea componentei superficiale în timpul fazelor proliferative și involutive ale leziunii. Laserele Nd:YAG, argon și KTP-532 sunt alte opțiuni. Telangiectaziile superficiale și capilarele arahnoidiene pot fi tratate eficient atât cu un laser KTP-532, cât și cu o sursă de lumină intens pulsată.

Leziuni benigne

laserului CO₂ față de excizia cu bisturiu pentru tratamentul cheloidelor. Cu toate acestea, avantajele laserului CO₂ față de bisturiu includ hemostaza optimă și precizia atunci când este utilizat în mod focalizat. Într-o aplicație tipică, se montează o piesă de mână cu un spot de 1 mm. Laserul este aplicat la 10 W în mod continuu. Excesul de țesut este îndepărtat cu laserul, ca în cazul unui bisturiu. Resturile trebuie curățate după cum este necesar; altfel, rana rezultată ar fi de aproape două ori mai mare decât leziunea originală. Medicul trebuie să evite utilizarea suturilor. Cu toate acestea, până când are loc reepitelizarea, rana trebuie monitorizată îndeaproape.



Figura 5-4. A. Mancha en vino de Oporto que implica el lado izquierdo de la cara de la paciente. **B.** Vista posquirúrgica de la regresión de la lesión después de tres sesiones de tratamiento con láser de fosfato de titanil de potasio (KTP). (Fotografía cortesía de Mustafa Sengezer, MD, Gulhane Military Medical Academy, Ankara, Department of Plastic and Reconstructive Surgery.)

Petele café-au-lait și leziunile lentiginoase sunt cele mai frecvente leziuni benigne ale pielii. Pentru aceste leziuni, sistemele laser oferă rezultate cosmetice mai bune în comparație cu excizia cu bisturiu. Laserele cu lungimi de undă mai scurte sunt preferate datorită conținutului de pigment din leziuni. Sistemele laser cu comutare Q (de exemplu, laserul cu colorant pulsant de 504 nm sau laserele rubin sau Nd:YAG) sunt ideale pentru țintirea celulelor pigmentare. Laserul CO₂ este o altă opțiune, în ciuda lungimii de undă mult mai lungi. Din perspectiva cicatricilor și a timpului de recuperare, sistemele laser CO₂ cu o durată scurtă a impulsului (impulsuri de 200 ms la 250 Hz și 80 W putere) oferă rezultate puțin mai bune în comparație cu sistemele convenționale cu CO₂ cu undă continuă.

Negii faciali și rozaceea sunt, de asemenea, tratate cu succes folosind laserul cu coloranți excitat cu lampă flash.

Leziuni maligne

Carcinomul bazocelular, carcinomul scuamos și melanomul sunt cele trei leziuni maligne întâlnite cel mai frecvent. Tratamentul cu laser este o opțiune printre excizia chirurgicală, excizia micrografică Mohs și radioterapie. Laserul cu CO₂ este ideal, în special pentru leziunile de dimensiuni mici până la moderate. De asemenea, este avantajos la pacienții cu tulburări de coagulare. În plus, este bun la conservarea marginilor. Marginea de excizie recomandată este de 4 până la 7 mm pentru carcinomul bazocelular, 3 până la 4 mm pentru carcinomul scuamos și 1 până

la 3 cm pentru melanom.

EPILARE ASISTATĂ CU LASER

Epilarea cu laser induce deteriorarea selectivă a foliculilor de păr, evitând în același timp concurența cromofobă din partea melaninei. Reducerea temporară a părului este o întârziere în creșterea părului, care durează de obicei între una și trei luni. Reducerea permanentă a părului scade numărul de fire de păr terminale după un anumit tratament, de obicei timp de șase luni. Căderea completă a părului este reducerea la zero a creșterii părului. Laserele produc inițial o cădere completă, dar temporară a părului. În timp, laserul creează o reducere parțială, dar permanentă a părului (o scădere permanentă a numărului total de fire de păr terminale). La pacienții cu pielea deschisă la culoare, se utilizează laserul rubin de 694 nm și laserul Alexandrite de 755 nm. La persoanele cu pielea mai închisă la culoare, se preferă laserul cu diodă de 800 nm, laserul Nd:YAG de 1064 nm (impuls lung și comutator Q) și lumina intens pulsantă datorită concurenței reduse cu melanina.

Alora MB, Anderson RR. Dezvoltări recente în laserele cutanate. *Lasers SurgMed*. 2000;26:108. [PMID: 10685084] (Sunt descrise fenomenele generate în răcirea pielii între aplicările laserului, utilizarea laserelor în leziunile vasculare și pigmentate, dermabraziunea cu laser și epilarea.)

Alster TS, Lupton JR. Prevenirea și tratamentul efectelor secundare și complicațiilor refacerii cutanate cu laser. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109:308. [PMID: 11786830] (Sunt caracterizate potențialele efecte secundare ale dermabraziunii și

- tratamentului cu laser.)
- Dijkema SJ, van der Lei B. Rezultate pe termen lung ale buzelor superioare tratate pentru riduri cu laser cu dioxid de carbon. *Plast Reconstr Surg.* 2005;115:1731. [PMID: 15861082] (Este prezentată o evaluare pe termen lung a utilizării laserului CO₂ pe buzele superioare pentru tratarea ridurilor .)
- Doctoroff A, Oberlender SA, Purcell SM. Resurfacing facial complet cu laser cu dioxid de carbon în tratamentul unui pacient cu sindromul carcinomului bazocelular nevoid. *Dermatol Surg.* 2003;29:1236. [PMID: 14725671] (Este prezentată utilizarea laserului CO₂ într-un caz particular de carcinom bazocelular al feței .)
- Lonne-Rahm S, Nordlind K, Edstrom DW și colab. Tratamentul cu laser al rozaceei. *Arch Dermatol.* 2004;140:1345. [PMID: 15545543] (Rezultatele utilizării laserului cu colorant pulsant cu o lampă cu bliț sunt descrise la 32 de pacienți cu rozacee.)
- Rendon-Pellerano MI, Lentini J, Eaglstein WE și colab. Resurfacing cu laser: complicații uzuale și neobișnuite. *Dermatol Surg.* 1999;25:360. [PMID: 10469072] (Complicațiile precoce și tardive sunt prezentate în șapte cazuri de pacienți supuși resurfacingului cutanat cu laser.)
- Ries WR, Speyer MT. Aplicații cutanate ale laserelor. *Otolaryngol Clin North Am.* 1996;29:915. [PMID: 8890124] (Sunt descrise selecția unui anumit laser și utilizarea laserelor într-un spectru larg de leziuni dermatologice, de la keloide și leziuni pigmentate până la leziuni maligne.)
- Vargas H, Hove CR, Dupree ML și colab. Tratamentul verucilor faciale cu laserul pulsant cu colorant. *Laryngoscope.* 2002;112:1573. [PMID: 12352665] (Este descrisă utilizarea laserului pulsant cu colorant în cazul verucilor faciale.)
- Waner M. Dezvoltări recente în domeniul laserelor și tratamentul semnelor din naștere. *Arch Dis Child.* 2003;88:372. [PMID: 12716698] (Sunt prezentate progrese în tratamentul petelor de vin de Porto, hemangioamelor și altor leziuni pigmentate.)

SECȚIUNEA II

Față

Hemangioame și malformații vasculare la copii

Joseph L. Edmonds, Jr., MD

Hemangioamele sunt adevărate tumori cu proliferare patologică a celulelor endoteliale, iar malformațiile vasculare se disting prin această absență caracteristică.

■ HEMANGIOMUL COPILĂRIEI



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

Absența la naștere sau antecedentele unui mic semn premonitoriu la naștere.

- Creștere neonatală rapidă a leziunii.
- Leziuni cutanate care au ca rezultat un aspect clasic de „căpșună” sau albăstrui („vânătăie adâncă”).
- Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) este diagnostică atunci când diagnosticul este incert sau când un studiu seriat este imposibil.
- Afectarea viscerală este suspectată dacă există mai mult de trei leziuni cutanate.
- Stridorul progresiv la grupa de vârstă corespunzătoare (două până la nouă luni) este suspect pentru hemangiomul căilor respiratorii.

Considerații generale

Hemangioamele sunt cele mai frecvente tumori din copilărie. Sunt mai frecvente la femei decât la bărbați (3:1), în populațiile caucaziene și la sugarii prematuri. Majoritatea acestor neoplasme sunt localizate pe cap și gât. Sunt mai adesea leziuni solitare; cu toate acestea, aproximativ 20% dintre pacienți au leziuni multiple. Hemangioamele au o perioadă de creștere postnatală rapidă. Durata perioadei proliferative este variabilă, dar, în general, este limitată la primul an de viață. Aproape niciodată nu se extinde dincolo de 18 luni. Faza involutivă este, de asemenea,

variabilă, apărând pe o perioadă de doi până la nouă ani. După involuția completă, pielea normală este restaurată la 50% dintre pacienți. La alte persoane, pielea prezintă dovezi de telangiectazie, pete hipoelastice gălbui, zone fibrograse sau laxe și cicatrici dacă leziunea a fost ulcerată.

Hemangioamele pot fi clasificate ca superficiale (Fig. 6-1), profunde (Fig. 6-2) sau combinate. Termenul de *hemangiom superficial* înlocuiește termenii mai vechi de *hemangiom capilar* și *hemangiom de căpșună* și se referă la hemangioamele situate în dermul papilar. Hemangioamele profunde, adesea de culoare ușor albastruie, își au originea în dermul reticular sau în spațiul subcutanat și erau denumite anterior *hemangioame cavernoase*. Hemangioamele combinate au caracteristici atât ale hemangioamelor superficiale, cât și ale celor profunde.

Patogenie

Hemangioamele proliferative au prezentat concentrații mari de indolamină 2,3-dioxigenază (IDO), factori de creștere fibroblastică bazici (P -fgf), antigen nuclear al celulelor proliferative, colagenază de tip IV, urokinază și, mai recent, factor de creștere asemănător insulinei 2. Hemangioamele involutive au fost caracterizate prin prezența unui inhibitor tisular al metaloproteinazei 1 (TIMP1), trombospondinei, interferențelor.



Figura 6-1. Hemangiom superficial clasic din copilărie.

ron a și concentrații reduse ale altor factori observate în hemangiomul proliferativ.

În plus, s-a demonstrat recent că celulele endoteliale sunt de origine clonală și că defectul care provoacă creșterea tumorii și alterarea expresiei factorului de creștere este intrinsec celulei endoteliale. De asemenea, s-a observat că aceste celule endoteliale clonale posedă caracteristici similare cu cele ale celulelor endoteliale placentare, ceea ce poate indica faptul că hemangioamele au o origine placentară. O rată mai mare de hemangioame se observă la copiii ale căror mame au fost supuse prelevării de vilus corionic, ceea ce susține în continuare teoriile originii placentare.

Recent s-a descoperit că prima celulă clonală a hemangiomului are caracteristicile unei celule mieloid, ceea ce demonstrează că nu este o celulă endotelială clasică.

Manifestări clinice

Diagnosticul de hemangiom este cel mai adesea determinat de istoricul medical și examenul fizic. Istoricul relevă de obicei că peste 50% dintre hemangioame sunt prezente la naștere sub forma unei urme proeminente pe piele. Această urme poate apărea ca o pată albicioasă, un nev anemic, o telangiectazie abia vizibilă sau o pată albastră. Un hemangiom superficial are un aspect clasic de „căpșună”, ceea ce face ca diagnosticul să fie evident. În cazul unei tumori subcutanate, intramusculare sau viscerale, diagnosticul poate fi incert. În aceste circumstanțe, pot fi utile mai multe modalități radiografice. RMN-ul este cea mai informativă dintre modalitățile disponibile.

Când un sugar cu vârsta cuprinsă între două și nouă luni prezintă stridor progresiv sau simptome persistente asemănătoare laringotraheitei, trebuie luat în considerare un hemangiom subglotic. Se spune că acest neoplasm este mai frecvent la copiii cu hemangiom cutanat cu distribuție facială sau „în formă de barbă”. Diagnosticul de hemangiom subglotic trebuie pus prin laringoscopie directă și bronhoscopie.

O atenție specială trebuie acordată unui copil cu trei sau mai multe hemangioame. La acești pacienți, ecografiile abdominale sunt necesare pentru a depista hemangioame viscerale, în special hemangioame hepatice. Dacă ecografia de screening este pozitivă, este indicat un RMN pentru a detecta hemangioame interne suplimentare.

O altă situație diagnostică specială apare atunci când un copil prezintă hemangioame faciale extinse, uneori denumite *hemangioame segmentare*. Termenul de hemangiom segmentar se referă la distribuția aproximativă, care poate corespunde tiparelor de inervație senzorială. Acronimul PAHCO poate ajuta clinicianul să-și amintească constatările observate la acești copii, care includ următoarele:

Malformații ale fosei **posteroare**

Anomalii **arteriale**

Hemangioame

Coarctația aortei și malformațiile cardiace. Anomalii oculare .

Diagnostic diferențial

Hemangioamele congenitale sunt tumori vasculare rare, complet dezvoltate la naștere și, prin urmare, se disting de hemangioamele infantile mai clasice. Există două tipuri de hemangioame congenitale. Un tip nu involuează, hemangiomul congenital non-involutiv (NICH). Celălalt tip regresează rapid, hemangiomul congenital rapid involutiv (RICH). Aceste tumori sunt, de asemenea, patologic indistinguizabile de hemangioamele infantile, prin faptul că sunt negative pentru proteina transportoare de glucoză 1 (GLU-1).

Granulomul piogenic este frecvent confundat cu un hemangiom. Granulomul piogenic este de obicei rezultatul unor traume minore.



Figura 6-2. Hemangiom profund care prezintă colorația albastră caracteristică a pielii, similară unei vânătași.

În general, leziunea este sesilă și devine pedunculată pe măsură ce crește, sângerând adesea abundent. Tratamentul este excizia chirurgicală.

Malformațiile vasculare reprezintă o altă alternativă diagnostică caracteristică de luat în considerare atunci când se diagnostichează un potențial hemangiom. Cu toate acestea, istoricul natural al hemangiomului (absent la naștere, cu creștere rapidă în primele luni de viață) este aproape întotdeauna o dovadă suficientă pentru a susține un diagnostic fiabil.

Hemangioendoteliomul kaposiform (**KHE**) este o tumoră vasculară rară, strâns asociată cu sindromul Kasabach-Merritt. În majoritatea cazurilor, diferențierea de hemangioamele infantile se bazează pe recunoașterea comportamentului agresiv, cum ar fi compresia sau invazia țesutului înconjurător. Acestea sunt tumori

vasculare mari, anormale, iar recunoașterea și tratamentul lor timpuriu pot salva vieți.

Angioamele tuftate (cunoscute în publicațiile japoneze sub numele de angioblastom Nakagawa) sunt plăci eritematoase benigne care cresc lent pe parcursul mai multor ani. Adesea se stabilizează după o perioadă de creștere lentă. O probă patologică este de obicei diagnostică.

RMN-ul cu substanță de contrast este cea mai utilă evaluare radiografică pentru hemangioame. Acest studiu poate diferenția un hemangiom de o malformație vasculară. O discuție cu radiologul despre suspiciunile clinice poate ajuta la evaluarea necesității unei angiografii prin rezonanță magnetică concomitente, care este deosebit de valoroasă pentru localizarea vaselor de alimentare ale malformațiilor arteriovenoase cu flux înalt.

Cea mai avansată metodă pentru diferențierea tuturor posibilităților de diagnostic este studiul histologic al țesutului. O biopsie trebuie efectuată ori de câte ori există posibilitatea ca leziunea în cauză să fie o **tumora malignă** ; cu toate acestea, o biopsie este rareori necesară, deoarece există de obicei suficiente informații epidemiologice, clinice și radiografice care pot facilita un diagnostic fiabil.

Complicații

Deși rare, complicațiile hemangioamelor necesită tratament. Aceste complicații includ:

1. Ulcerație (cel mai frecventă în perineu și în zona labială sau periorală).
2. Obstrucția căilor respiratorii.
3. Pierderea vederii. Obstrucția axei vizuale timp de o săptămână în primul an de viață poate provoca ambliopie permanentă.
4. Obstrucția canalului auditiv extern.
5. Sângerare. De obicei, fluxul sanguin este scăzut și, prin urmare, poate fi controlată simplu prin presiune.
6. Insuficiență cardiacă. Această complicație este tratată cu terapie medicamentoasă (în majoritatea cazurilor de către un cardiolog) și se fac încercări de a controla creșterea - hemangiomului. Steroizii ar trebui să fie tratamentul medical inițial, în timp ce vincristină și alte chimioterapii sunt utilizate atunci când steroizii eșuează. Intervenția chirurgicală combinată cu embolizarea poate fi a doua opțiune dacă tratamentul medical este inefficient și problema devine letală.

Tratament

Decizia de a interveni și de a încerca tratarea unui pacient fără o complicație activă sau inevitabilă a hemangiomului trebuie cântărită în raport cu majoritatea hemangioamelor se vindecă complet sau lasă doar sechele minime pe termen lung. În cazul hemangioamelor cu complicații active sau inevitabile, există multiple opțiuni de tratament. Cel mai potrivit tratament depinde de localizarea și natura complicației iminente, precum și de situația medicală și socială specifică a copilului. De exemplu, dacă urmărirea este imposibilă, trebuie luată în considerare o intervenție chirurgicală definitivă precoce.

A. STEROIZI E

Steroizii sunt aproape întotdeauna tratamentul de primă linie.

Dozele inițiale clasice sunt de 2 până la 5 mg/kg/zi de prednisolon sau prednison. Steroizii se administrează cel mai bine ca o singură doză matinală. În majoritatea cazurilor, tratamentul inițial durează între patru și 12 săptămâni, urmat de o reducere treptată în lunile următoare, în funcție de toleranța pacientului. Creșterea de rebound poate necesita un al doilea tratament. Administrarea în zile alternative sau cu perioade de pauză de câteva săptămâni poate reduce efectele secundare problematice, cum ar fi aspectul Cushingoid, retardul de creștere, scăderea apetitului și susceptibilitatea la infecții. Se recomandă monitorizarea glicemiei și a tensiunii arteriale. Tratamentul poate duce la supresia suprarenală. De asemenea, se sugerează utilizarea concomitentă a unui inhibitor al pompei de protoni.

Injectiile intralezionale cu steroizi pot fi utilizate ca măsură terapeutică inițială, în special pentru leziunile orbitale sau periorbitale, tumorile vârfului nazal și tumorile globulare ale buzelor, urechilor și obrazilor, precum și pentru hemangioamele parotide. Un raport de 1:1 între steroizii cu acțiune lungă (de exemplu, triamcinolonă, 40 mg/ml) și steroizii cu acțiune scurtă (de exemplu, betametazonă, 6 mg/ml) dă cele mai bune rezultate. Trei injecții cu triamcinolonă, în doze de 3 până la 5 mg/kg per procedură, amestecate cu o cantitate egală de betametazonă, administrate la interval de patru până la șase săptămâni, constituie regimul sugerat. Injectiile cu suspensii de corticosteroizi cu acțiune lungă în țesuturile periorbitale pot duce la orbire. Este necesară o precauție extremă în această zonă, în special la nivelul buzei superioare. Se consideră că tehnica de injectare la presiune scăzută reduce riscul de embolizare. Atunci când este eficient, tratamentul injectabil are ca rezultat, de obicei, o reducere marcată a dimensiunii leziunii în decurs de o săptămână. În general, administrarea de steroizi (sistemic sau intralezional) poate fi extrem de utilă la 33% dintre pacienți, parțial eficientă la alți 33% și inefficientă la restul de 33%.

B. INTERFERON

Interferonul **alfa- 2a** este un medicament relativ nou pentru tratamentul hemangioamelor. Deși eficient în majoritatea cazurilor, utilizarea sa este limitată din cauza costului, căii de administrare și potențialelor efecte secundare. Tratamentul este în general rezervat hemangioamelor pulmonare, care pun viața în pericol sau difuze neonatale. Reacțiile adverse tranzitorii includ febră, enzime hepatice crescute și neutropenie. Diplegia spastică și alte complicații neurologice permanente asociate cu utilizarea interferonului **alfa- 2a** au dus la aplicarea cu prudență a acestui tratament. Doza standard este de 3 milioane de unități/m² /zi prin injecție subcutanată. Acest tratament este de obicei administrat timp de 6 până la 12 luni.

C. V. INCRISTINA

Acest medicament a câștigat o utilizare pe scară largă ca un alt tratament eficient pentru hemangioamele complicate sau rezistente. Are relativ puține efecte secundare în comparație cu interferonul. Tratamentul trebuie coordonat cu un medic cu experiență în utilizarea acestui medicament. Un dezavantaj al acestui tratament este necesitatea accesului venos central timp de până la 12 săptămâni.

D. LASER

Utilizarea laserelor în hemangioame a fost practică pe scară largă pentru a trata leziunile mucoase și cutanate cu sau fără ulcerare. În Statele Unite, microchirurgia cu laser a leziunilor mucoase este tratamentul clasic pentru leziunile obstructive, cum ar fi hemangioamele subglotice. Scopul este de a reduce dimensiunea leziunii pentru a permite o cale respiratorie adecvată. Se anticipează recidivele, iar tratamentul se repetă până când hemangiomul nu mai proliferază și involuează. Se utilizează mai multe modalități terapeutice cu laser, dar toate au dezavantajul de a provoca ulcerări mucoase la nivelul căilor respiratorii. Ulcerația este o indicație controversată pentru tratamentul cutanat cu laser. Lumina galbenă emisă de laserele cu colorant pulsant este absorbită selectiv de hemoglobină și melanină. Într-un hemangiom ulcerat, lumina laser nu trebuie să treacă prin piele și melanina din piele pentru a ajunge la hemangiom; prin urmare, riscurile de cicatrizare datorate absorbției melaninei sunt considerate reduse. Progresele recente în domeniul laserelor cu colorant pulsant cu lampă flash includ lungimi de undă mai mari, durate mai lungi ale impulsurilor și răcire dinamică semnificativă a țesuturilor de suprafață. Aceste progrese au permis tratamente cu energie mai mare, penetrare mai profundă, mai puține complicații și răspunsuri generale mai bune. Prin urmare, a crescut încrederea în utilizarea laserelor cu coloranți pulsați cu lampă bliț pentru tratamentul anumitor leziuni cutanate neulcerate. Laserele cu fosfat de titan și potasiu (KTP) și granat de neodim:ytriu-aluminiu (Nd:YAG) au fost utilizate în tratamentul intralezional, utilizând fibre goale pentru a furniza energii ridicate componentelor mai profunde ale leziunilor. Deși aceste tehnologii au câștigat acceptare și recunoaștere pentru utilitatea lor, utilizarea lor nu este standardizată și este limitată de experiența practicianului.

E. EXCIZIE

Excizia este de obicei luată în considerare într-o leziune cu - involuție completă atunci când resturile cauzează o problemă estetică sau funcțională.

Țesutul fibroadipos lax este remodelat pentru o estetică îmbunătățită.

Excizia chirurgicală precoce a unei leziuni cu proliferare activă este potrivită în zonele (de exemplu, glabella, pleoapele, căile respiratorii, peretele nazal) care sunt sigure că vor cauza complicații sau afectarea funcției. Acest lucru poate, de asemenea, preveni necesitatea unui tratament sistemic pe termen lung și poate scuti copilul și familia de dificultățile psihosociale anticipate.

Unii chirurghi susțin, de asemenea, intervenția chirurgicală pentru leziunile care au încetat să crească, în loc să aștepte o fază prelungită de involuție. Medicii care susțin îndepărtarea timpurie fac acest lucru în speranța reducerii stresului psihosocial. Această tehnică profită, de asemenea, de expansiunea naturală a pielii și țesuturilor moi din jur, care are loc în timpul fazei proliferative.

În ciuda timpului scurs, procedurile sunt în general realizate folosind tehnici standard. Planificarea preoperatorie și imagistica specială sunt necesare atunci când se operează leziuni cu proliferare activă sau recent latente pentru a minimiza pierderea

de sânge. Pe lângă tehnicile standard, a fost propusă excizia circulară cu închidere tip cordon pungă și retragerea ulterioară lenticulară a cicatricei, atunci când este necesar. Această tehnică promovează o cicatrice finală mai mică.

F. TRATAMENTUL ULCERULUI

Tratamentul local al ulcerului constând în antibiotice topice și orale, steroizi topici, creme cu protecție și

Acoperirea plăgii este piatra de temelie a tratamentului . Măsurile terapeutice pentru a minimiza proliferarea hemangioamelor în curs rămân necesare. Gestionarea durerii este, de asemenea, importantă. Rapoartele privind utilizarea topicului factorului de creștere recombinant derivat din trombocite sunt noi și promițătoare.

- Boye E, Yu Y, Paranya G, Mulliken JB, Olsen BR, Bischoff J. Clonalitatea și comportamentul modificat al celulelor endoteliale din hemangioame. *J Clin Invest* . 2001;107:165. [PMID: 11254674] (Un studiu recent privind înțelegerea patogenezei hemangioamelor.)
- Chang CJ, Kelly KM, Nelson JS. Răcire cu pulverizare criogenă și tratament cu laser pulsant cu colorant pentru hemangioame cutanate. *Ann Plast Surg* . 2001;46:577. [PMID: 11405354] (O descriere a tehnicilor laser actuale și a eficacității lor în acest tratament.)
- Marchuk DA. Patogeneza hemangiomului. *J Clin Invest* . 2001;107:665. [PMID: 11254664] (Un articol de sinteză care discută cele mai recente teorii în patogeneza.)
- Metry DW Multiplele fațete ale sindromului PHACE. *J Pediatr* . 2001;139:117. [PMID: 11445804].
- Metz BJ. Răspunsul hemangiomului perineal ulcerat al sugarului la becaplermingel, un factor de creștere plachetar uman recombinant. *Acta Derm tol* . 2004;140:867. [PMID: 15262700].
- Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE. Anomalii vasculare. *Curr Probl Surg* . 2000;57:517. [PMID: 10955029] (O analiză amplă a strategiilor terapeutice actuale pentru anomaliile vasculare.)
- Mulliken JB, Enjolras O. Hemangioame congenitale și hemangioame infantile : verigi lipsă. *J Am Acad Dermatol* . 2004;50:875. [PMID: 15153887] (Un raport recent descrie noile entități patologice , RICH și NICH.)
- Mulliken JB, Glowark J. Hemangioame și malformații vasculare la sugari și copii : o clasificare bazată pe caracteristicile endoteliale. *Plast Reconstr Surg* . 1982;69:412. [PMID: 706356] (Un articol clasic care prezintă bazele înțelegerii moderne a acestor tumori și malformații.)
- North PE, Waner M, Mizerarki A și colab. Un fenotip microvascular unic, comun hemangioamelor juvenile și placentei umane. *Arch Dermatol* . 2001;137:559. [PMID: 11346333] (Cercetări noi care ar putea clarifica originea acestor tumori.)
- Ritter MR, Dorrell MI, Edmonds J, Friedlander SF, Friedlander M. Factorul de creștere asemănător insulinei 2 și potențialii regulatori ai creșterii și involuției hemangioamelor identificați prin analiza expresiei la scară largă. *Proc Natl Acad Science* . 2002;99:7455.
- Ritter MR, Reinisch J, Friedlander SF, Friedlander M. Celulele mioeloid în - hemangiomul fetal. *Sunt J Pathol* . 2006;168:621. [PMID: 16436675].

somon”.

- *Leziunile urmează în general distribuțiile nervilor senzoriali cutanați.*

Considerații generale

Malformațiile capilare sunt cele mai frecvente malformații vasculare, apărând la 0,3% dintre nou-născuți. Aceste leziuni sunt cunoscute și sub denumirea de *pete de vin de Porto* sau *nevi flammeus* . RMN-ul cu substanță de contrast este cea mai utilă modalitate radiografică pentru evaluarea malformațiilor vasculare, deși nu este necesar pentru majoritatea leziunilor.

Patogenie

Controlul neuronal simpatic inadecvat al capilarelor poate duce la dilatarea cronică a capilarelor dermice și la dezvoltarea lor în vase ectatice. Observația clinică oferă dovezi că aceste leziuni urmează distribuția nervilor senzoriali cutanați. Deși a fost sugerat un model de moștenire autosomal dominant cu penetranță variabilă, această constatare nu se observă în majoritatea situațiilor clinice.

Manifestări clinice

O malformație capilară nu este de obicei asociată cu alte anomalii, dar poate semnaliza alte probleme. Atunci când malformațiile capilare sunt asociate cu alte anomalii vasculare, aceste afecțiuni combinate sunt recunoscute ca sindroame. O - malformație vasculară capilară facială în distribuția oftalmică a nervului trigemen (nervul cranian V) poate indica faptul că pacientul are **sindromul Sturge-Weber** . Acest sindrom este o afecțiune congenitală constând în malformația vasculară cutanată menționată anterior, asociată cu o malformație similară a meningelui și cortexului subiacent. Copiii cu sindrom Sturge-Weber au un risc crescut de a dezvolta convulsii și glaucom, precum și o creștere excesivă a țesuturilor moi și a oaselor în regiunea centrală a feței. Copiii cu o malformație capilară situată în diviziunea V1 (prima diviziune a nervului trigemen) ar trebui să fie supuși unui RMN și unui screening oftalmologic.

O malformație capilară care acoperă un defect venos profund sau limfatic (malformație vasculară mixtă) al membrului este denumită și **sindrom Klippel-Trenaunay** . Pielea supraiacentă este frecvent afectată de ulcerări și infecții. Osul subiacent crește excesiv, adăugând hipertrofie la nivelul membrului și necesitând adesea intervenție chirurgicală.

■ MALFORMAȚII VASCULARE

MALFORMAȚII CAPILARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- *Prezent la naștere.*
- *Distribuția rămâne constantă, deși culoarea se poate închide.*
- *Pielea care o acoperă nu este afectată în*

copilărie, dar se poate modifica la vârsta adultă odată cu dezvoltarea unei suprafețe cutanate nodulare și a vaselor dermice ectatice.

- *Malformațiile capilare trebuie diferențiate de petele maculare evanescente ale copilăriei în locuri comune (nevi flammeus neonatal), care sunt denumite „urme de berză”, „săruturi de înger” sau „pete de*

O malformație capilară care acoperă o malformație arteriovenoasă profundă, cu flux sanguin ridicat, este denumită **sindrom Parkes-Weber**.

Malformațiile capilare lombosacrale pot indica prezența unor anomalii ale măduvei spinării și ar trebui investigate suplimentar.

Diagnostic diferențial

Malformațiile capilare clasice trebuie diferențiate de **petele maculare evanescente din copilărie** (de exemplu, „urmele de barză”). Aceste leziuni, spre deosebire de malformațiile capilare adevărate, se estompează în jurul vârstei de un an și se observă de obicei pe ceafă, pleoape, glabelă sau buze. Localizarea este cel mai bun indiciu pentru diferențiere.

Complicații

Principalele complicații ale malformațiilor capilare sunt modificările pielii și sângerările. Fără tratament, un procent semnificativ de pacienți vor experimenta o modificare a aspectului superficial al pielii. Aceasta poate deveni nodulară, iar vasele dermice pot deveni ectatice și, odată cu creșterea dilatării, pot sângera spontan.

Tratament

Tratamentul de elecție pentru malformațiile capilare este fotocoagularea cu laser. Atât îmbunătățirea cosmetică, cât și prevenirea complicațiilor la vârsta adultă sunt posibile prin tratamentul cu laser. Această ultimă opțiune terapeutică necesită adesea tratamente multiple, care sunt cele mai eficiente atunci când sunt inițiate la o vârstă fragedă. Se raportează că laserul cu colorant pulsant cu lampă cu bliț are o rată de răspuns de 50 până la 70%. Aceste rate variază între vindecare completă și parțială. La un adult netratat anterior, cu progresie a leziunii către un aspect nodular și sângerări problematice, pot fi necesare excizia și grefa de piele.

Brugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progrese către înțelegerea malformațiilor vasculare. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revizuire detaliată a înțelegerii actuale a patogenezei acestor defecte congenitale.)

Enjolras O, Mulliken JB. Tratamentul actual al semnelor vasculare din naștere. *Pediatr Dermatol*. 1993;10:311. [PMID: 8302734] (Revizuirea tratamentelor actuale pentru semnele vasculare din naștere.)

MALFORMAȚII VENOASE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- De obicei este prezentă la naștere, dar trece nedetectată.
- Pe măsură ce devin evidente, malformațiile venoase sunt albastre-vioace, ridicate și ușor compresibile.
- Acestea cresc atunci când depind de alte structuri.
- Se dilată treptat, având în vedere aspectul unei leziuni în creștere.

Patogenie

Unele malformații venoase apar în familii și sunt moștenite într-

un model autosomal dominant. Această apariție a fost cartografiată pe cromozomul 9q. **Sindromul nevusului cu bule albastre de cauciuc** (malformații venoase cutanate asociate cu sângerări gastrointestinale) poate avea asemănări genetice.

Manifestări clinice

Malformațiile venoase craniofaciale provoacă simptome care depind de localizarea lor. Aproape întotdeauna prezintă o problemă cosmetică, iar tromboza face frecvent ca aceste leziuni să fie dureroase, perturbând activitățile de bază. RMN-ul este cea mai bună modalitate de evaluare a complexității tridimensionale a unei malformații venoase craniofaciale. Unii pacienți au și afectare intracraniană; prin urmare, investigația inițială ar trebui să includă întotdeauna un RMN cerebral. De asemenea, ar trebui efectuate studii de coagulare, deoarece acești pacienți prezintă frecvent coagulare intravasculară diseminată de grad scăzut; cu toate acestea, această afecțiune nu necesită de obicei tratament.

Diagnostic diferențial

O malformație venoasă poate fi confundată cu un hemangiom „profund”, deși un RMN ar trebui să diferențieze cu ușurință aceste leziuni. Mai multe sindroame sunt, de asemenea, incluse în diagnosticul diferențial al malformațiilor venoase: 1) sindromul nevusului cu bule albastre de cauciuc: pacienții afectați au multiple malformații venoase cutanate și uneori prezintă și sângerări gastrointestinale problematice din cauza leziunilor intestinale și 2) sindromul Maffucci: acest sindrom cu multiple malformații venoase asociate cu encondroame începe în adolescență; leziunile scheletice degenerază frecvent în tumori maligne.

Glomangioamele pot fi, de asemenea, diagnosticate confundat cu malformații venoase. Tipul solitar de glomangiom este cel mai frecvent și se caracterizează prin cinci simptome clasice: 1) durere severă care pare disproporționată față de leziune; 2) hiperestezie localizată; 3) sensibilitate la frig; 4) capacitatea de a localiza durerea exact (semnul lui Love); și 5) simptome dureroase eradicat de un garou proximal (semnul lui Hildreth).

Complicații

Creșterea rapidă este aproape întotdeauna urmată de hemoragie și formarea de hematoame, care pot fi rezultatul unor traume minime.

Acești pacienți pot avea coagulopatie cronică cu pierdere de sânge. Este necesară evaluarea parametrilor de coagulare și a numărului de trombocite.

Tratament

A. COMPRESIE

Dacă un pacient cu o malformație venoasă a extremităților poate purta un comprimat compresiv, poate evita morbiditatea pe termen lung a congestiei cronice. Această strategie reprezintă o resursă terapeutică principală în cazul leziunilor membrelor, în special în cazul leziunilor simple (de exemplu, varice benigne) și

al leziunilor de natură combinată (de exemplu, sindromul Klippel-Trenaunay).

B. SCLEROTERAPIE

Aceasta constituie piatra de temelie a tratamentului leziunilor craniofaciale și extinse ale membrelor. Agenții sclerozanți sunt eficienți în aceste anomalii deoarece rămân în leziune sau pot fi ținuti să rămână acolo prin comprimarea căii de scurgere. Agenții sclerozanți pe bază de alcool sunt cel mai frecvent tip utilizat. Aceste medicamente, în orice formulă, sunt destinate să producă leziuni endoteliale extinse și să inducă coagularea și, în cele din urmă, obliterarea vasculară. Complicațiile scleroterapiei apar mai ales sub formă de necroză cutanată cu substanțe pe bază de alcool. Alcoolul nu este, în general, utilizat în jurul ochilor pentru a evita complicațiile care ar putea duce la afectarea vederii.

C. TRATAMENT CU LASER

Tratamentul cu laser Nd:YAG poate fi utilizat în anumite cazuri. Scopul tratamentului cu laser este de a provoca suficiente leziuni endoteliale pentru a induce coagularea și vindecarea parțială. Aplicarea percutanată cu laser evită deteriorarea pielii, așa că poate fi foarte benefică pentru marginea vermillion a buzelor. Componenta mucoasă a leziunilor poate fi, de asemenea, tratată eficient cu laserul Nd:YAG.

D. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical al malformațiilor venoase este aproape întotdeauna rezervat rezecției zonelor anterior sclerozate, îmbunătățind astfel estetica, sau pentru leziuni care răspund slab la scleroterapie. Intervenția chirurgicală poate fi necesară și în cazurile de malocluzie dentară sau alte afecțiuni rezultate în urma scleroterapiei primare sau a tratamentului cu laser.

Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB. Scleroterapia malformațiilor venoase craniofaciale: complicații și rezultate. *Plast Re Constr Surg*. 1999;104:111. [PMID: 10597669] (Recenzie a unui studiu amplu cu descrieri detaliate ale tehnicilor.)

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progrese către înțelegerea malformațiilor vasculare. *Plast Reconstr Surg*. 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revizuire detaliată a înțelegerii actuale a patogenizei acestor defecte congenitale.)

Clymer MA, Fortune DS, Reinisch L, Toriumi DM, Werkhaven JA, Ries WR. Fotocoagulare interstițială Nd:YAG pentru malformații vasculare și hemangioame la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:431. [PMID: 9559692] (Descrierea tehnicii laser.)

MALFORMAȚII ARTERIOVENOASE

Date esențiale PENTRU DIAGNOSTIC

- Este frecvent detectată la naștere și este adesea confundată cu un hemangiom sau o malformație capilară.
- În timp, căldura locală și pulsațiile duc la diagnosticare.
- Nu este ușor de înțeles.
- Modificările pielii care o acoperă preced de obicei insuficiența cardiacă.

Considerații generale

Malformațiile arteriovenoase (MAV), excluzând leziunile intracraniene, sunt rare și sunt localizate mai ales la nivelul capului și gâtului. Uneori sunt denumite leziuni „cu flux rapid”. Traumatismele sau debutul pubertății pot accelera creșterea malformației.

O fistulă arteriovenoasă (FAV) este o leziune difuză cu o multitudine de componente microscopice și macroscopice (Fig. 6-3). În schimb, o fistulă arteriovenoasă este un șunt mai mic, localizat, dintr-o arteră mare în venele adiacente. Deoarece sunt localizate, FAV-urile ar trebui considerate o entitate patologică separată, dar înrudită.

Manifestări clinice

Leziunile sunt clasificate în patru categorii (Tabelul 6-1). Suspiciunea clinică se confirmă ușor cu ecografie sau Doppler color. RMN-ul sau angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) este cea mai bună modalitate de vizualizare a extinderii leziunii. Arteriografia este rezervată pentru faza de tratament finală.

Diagnostic diferențial

Matricile arteriovenoase (MAV) sunt frecvent observate la naștere, dar sunt adesea confundate cu hemangioame sau malformații capilare. Ecografia poate diferenția aceste leziuni.

Complicații

Insuficiența cardiacă congestivă poate necesita embolizare urgentă. Ecocardiografia trebuie utilizată pentru a evalua pacienții în stadiul III și cel puțin anual ulterior pentru a evalua progresia către stadiul IV.

Tratament

Ligatura vaselor de sânge este întotdeauna contraindicată. Această procedură crește fluxul sanguin.



Figura 6-3. Malformație arteriovenoasă extinsă care a progresat până la stadiul IV Schobinger. Modificările cutanate sunt evidente și sunt prezente atât în stadiul III, cât și în cel IV.

Acesta curge spre vasele colaterale și servește doar la accelerarea creșterii malformației.

Excizia chirurgicală completă este singura modalitate de a asigura un tratament permanent și de succes. Cu un diagnostic precoce, este posibilă îndepărtarea chirurgicală a unei malformații în stadiul I. Leziunile precoce au o șansă mai mare de excizie chirurgicală reușită și completă. Cu toate acestea, din cauza diagnosticării frecvente întârziate sau a riscului perceput de excizare a leziunilor, pacienții sunt adesea tratați mai târziu, în timpul stadiilor simptomatice. Embolizarea arterială supraselecționată cu material permanent poate fi utilizată în scopuri paliative pentru ameliorarea durerii sau a altor simptome sau ca parte a unui plan terapeutic combinat pentru eliminarea completă a leziunii. Aceste tratamente combinate constau aproape întotdeauna în embolizare serială urmată de rezecție chirurgicală, care este cea mai frecvent utilizată metodă, sau embolizare urmată de scleroterapie. Dacă pielea supraiacentă este normală, aceasta poate fi salvată; cu toate acestea, acest lucru nu este frecvent. Urmărirea pe termen lung este esențială, deoarece astfel de leziuni...

malformațiile arteriovenoase.

Etapa 1	Descriere 1	Caracteristică principală
Eu 1	Inactiv 1	Schimbarea culorii pielii
II I	Extinderea 1	Pulsație
al III-lea	Distrugere 1	Modificări ale pielii care o acoperă
IV i	Decompensare i	Insuficiență cardiacă

Au tendința de a recidiva chiar și atunci când primesc tratament de la un medic cu experiență.

Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progrese către înțelegerea malformațiilor vasculare. *Plast Reconstr Surg.* 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revizuire detaliată a înțelegerii actuale a patogenezei acestor defecte congenitale.)

Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ, Mulliken JB. Malformații arteriovenoase ale capului și gâtului: istoric natural și tratament. *Plast Reconstr Surg.* 1998;102:643. [PMID: 9727427] (Descrierea evoluției tratamentului a 81 de pacienți.)



Tabelul 6-1. Sistemul de stadializare clinică Schobin-Ger pentru

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Cunoscut incorect sub numele de higrom chistic sau limfangiom.
- De obicei, se consideră a fi microchistică sau macrochistică în funcție de dimensiunea spațiilor limfatice din cadrul malformației.
- Leziunile macrochistice sunt moi, compresibile și transluminate.
- Boala microchistică este aproape întotdeauna prezentă la naștere și este legată de distorsiunea țesuturilor moi cervico-faciale și, în timp, a oaselor maxilo-faciale.

Considerații generale

Termenul utilizat în mod obișnuit, *limfangiom*, implică proliferarea celulară, ceea ce este incorect. Structura țesutului acestor leziuni, ca toate malformațiile vasculare, prezintă o componentă neproliferativă. În termeni mai simpli, malformațiile limfatice și toate anomaliile vasculare sunt malformații congenitale.

Dintre malformațiile limfatice, 50 până la 60% sunt recunoscute la naștere; 90% sunt detectate înainte de vârsta de doi ani. Dintre toate malformațiile limfatice, 80% sunt localizate la nivelul capului și gâtului. Nu există predilecție de sex. Malformațiile limfatice tind să progreseze lent și să crească odată cu copilul. În unele circumstanțe, defectul pare să crească rapid în dimensiune. În aceste cazuri, este probabil ca leziunea să fi suferit o hemoragie internă sau o infecție. Există raportări de regresie spontană, deși acestea sunt neobișnuite. Cu o urmărire adecvată, regresia este de obicei urmată de recurență. Incidența malformațiilor limfatice este necunoscută.

Patogenie

Se crede că malformațiile limfatice apar din sechestrarea sistemului limfatic în curs de dezvoltare.

Manifestări clinice

O scanare RMN cu substanță de contrast este metoda clasică și cea mai potrivită de a evalua pacienții cu suspiciune de malformație limfatică. Această malformație este hiperintensă pe o imagine ponderată T2 și prezintă doar o ușoară creștere a intensității pe o imagine ponderată T1. Malformația limfatică nu se intensifică pe imaginile cu substanță de contrast cu gadoliniu. Pe baza aspectului radiografic al dimensiunii spațiilor limfatice situate în interiorul leziunii, malformațiile limfatice sunt clasificate în general ca macrochistice sau microchistice. Clasificarea ulterioară se face apoi în funcție de localizarea leziunii (Tabelul 6-2).

Tabelul 6-2. Clasificarea De Serres pentru malformațiile limfatice.

Etapă	Locație
-------	---------

Yo	Infrahioidian unilateral
II.	Suprahioidian unilateral
al III-lea	Suprahioidian și infrahioidian unilateral
IV.	Suprahioidian bilateral
V.	Suprahioidian și infrahioidian bilateral



Figura 6-4. Malformație limfatică macrochistică localizată la un sugar.

Sistemul de stadializare oferă informații prognostice importante: în general, pe măsură ce stadiul avansează, prognosticul de recuperare scade. De asemenea, este adevărat că, în majoritatea cazurilor, afectarea facială și orofaringiană este asociată cu un prognostic slab.

Deși sistemul de clasificare a malformațiilor limfatice este util pentru prognostic, sistemul de stadializare nu simplifică complexitățile clinice ale gestionării copiilor cu malformații limfatice. O clasificare mai practică desemnează aceste anomalii ca **localizate** sau macrochistice (Fig. 6-4) sau **difuze** și interdigitale (Fig. 6-5). Obiectivele terapeutice și tratamentele adecvate pentru cele două grupuri sunt complet diferite.

Utilizarea sporită a ecografiei prenatale a condus la diagnosticarea malformațiilor limfatice *in utero*, ridicând dileme terapeutice în stadii foarte timpurii ale vieții. Nu toate diagnosticale ecografice fetale de higrom chistic corespund entității patologice postnatale a unei malformații limfatice. Umflarea nucală posterioară este frecvent denumită higrom chistic la ecografie. Această constatare este asociată cu anomalii cromozomiale și rate crescute de deces fetal. Aceste umflături nuchale posterioare nu sunt neapărat legate de o malformație limfatică.

Edemul anterior și lateral al gâtului identificat la ecografia fetală, care persistă în studiile ulterioare ale sarcinii, reprezintă probabil malformații limfatice congenitale și este uneori masiv (vezi Fig. 6-4). Această distincție este bine cunoscută de radiologii experimentați; cu toate acestea, terminologia poate fi confuză. La naștere, sugarii cu malformații limfatice congenitale sunt de obicei supuși unei „proceduri de ieșire” în care căile respiratorii sunt stabilizate prin intubație, bronhoscopie sau

traheostomie. Acești nou-născuți



Figura 6-5. Malformație limfatică difuză, macrochistică, interdigitantă.

Nou-născuții nu ar trebui să fie supuși unei disecții masive, cu excepția cazului în care simptomele dictează o astfel de acțiune. Aceste proceduri pot duce la complicații chirurgicale și necesită, cel puțin, o echipă chirurgicală dedicată pentru a efectua procedura cât mai temeinic posibil.

Diagnostic diferențial

Când malformațiile limfatice se infectează sau prezintă -hemoragii interne, creșterea lor rapidă poate fi diagnosticată confundat cu un chist branhiar infectat sau limfadenită acută. O rană submersă sau un chist branhiar este susceptibil de a fi confundat clinic și la CT sau RMN cu o malformație limfatică. Aspirația și analiza lichidului chistic ar trebui să diferențieze aceste leziuni.

Complicații

Boala cervicofacială microchistică difuză duce frecvent la hipertrofie mandibulo-maxilară, care se datorează afectării osoase și creșterii malformației limfatice odată cu osul. După maturizarea copilului, această hipertrofie poate fi tratată cu osteotomie mandibulară și, dacă este necesar, osteotomii Le Fort.

O cale respiratorie sigură este esențială la pacienții cu boală cervicofacială microchistică difuză. O traheostomie este adesea necesară pentru a preveni obstrucția căilor respiratorii.

Adesea, malformațiile limfatice se inflamează la debutul unei infecții virale sistemice sau al unei infecții bacteriene la distanță. Această inflamație se rezolvă în majoritatea cazurilor odată ce infecția dispare. Ocazional, malformația se infectează, ceea ce poate necesita administrare intravenoasă de antibiotice și steroizi.

Tratament

Numeroase tratamente au fost utilizate pentru aceste leziuni; acest lucru indică faptul că niciunul nu a fost complet eficient. Este util să se ia în considerare separat tratamentul bolii localizate și al celei difuze.

A. MALFORMAȚII LOCALIZATE

Tratamentul malformațiilor localizate se bazează în esență pe scleroterapie și chirurgie, cu excepția unor unități specializate. Atât chirurgia, cât și scleroterapia sunt foarte utile pentru leziunile localizate; alegerea între aceste două modalități depinde de experiența chirurgului și de situația specifică a pacientului.

1. Scleroză — Numeroase medicamente au fost utilizate pentru a scleriza aceste leziuni, inclusiv apa clocotită, tetraciclina, ciclofosfamida, tetradecilsulfatul de sodiu, bleomicina, doxiciclina, alcoolul și OK-432. Acesta din urmă este un medicament perfecționat în Japonia, cu utilizare pe scară largă în întreaga lume. În Statele Unite, acest medicament este investigat de *Administrația pentru Alimentație și Medicamente* (FDA). Medicamentul, o cultură de streptococi tratată și inactivată cu penicilină, provoacă un răspuns imun (reacție de hipersensibilitate întârziată) la locul malformației limfatice. OK-432 s-a dovedit a fi extrem de eficient.

2. Abraziune cu laser — Alte leziuni localizate pot apărea în interiorul limbii. Acestea pot prezenta vezicule mici care sângerează și se infectează. Un termen mai vechi folosit pentru acest tip de leziune este „limfangiom circumscris”. Astfel de leziuni pot fi tratate prin abraziune cu laser CO₂ sau excizie la rece.

3. Operație de reducere a limbii — Limba poate crește masiv și din cauza unei malformații limfatice (Fig. 6-6). Copiii cu această afecțiune nu trebuie tratați cu laser și, de obicei, necesită o intervenție chirurgicală de reducere a limbii.

4. Chirurgie cu laser cu dioxid de carbon (CO₂) — Implicarea glotică se tratează cel mai bine cu un laser cu CO₂ pentru a deschide leziunile și a îndepărta obstrucția căilor respiratorii. Tubul de traheostomie trebuie să rămână întotdeauna la locul lui pentru acest tip de chirurgie a căilor respiratorii.

B. MALFORMAȚII DIFUZE

Tratamentul cazurilor difuze este mult mai complex și poate fi dificil de gestionat pe tot parcursul vieții. Din acest motiv, deciziile privind îngrijirea inițială nu ar trebui să crească morbiditatea bolii prin provocarea de leziuni iatrogene. Principalele obiective terapeutice ale bolii cervicofaciale difuze sunt de a permite o alimentație adecvată și gestionarea căilor respiratorii, ceea ce necesită adesea o traheostomie și, eventual, o gastrostomie. Intervenția chirurgicală este piatra de temelie.



Figura 6-6. Malformație limfatică interdigitală difuză, microchistică, care cuprinde gâtul, maxilarul și planșeul gurii, cu infiltrare aproape totală a limbii.

Piatra de temelie a tratamentului acestor leziuni este gestionarea diferitelor zone anatomice. Dacă rezecția completă este imposibilă, poate fi utilă abordarea diferitelor zone anatomice ca probleme individuale. Mușchiul milohioidian este o barieră clasică utilizată pentru a împărți aceste leziuni masive în mai multe „zone”. De asemenea, este recomandabil să se acceseze componentele divizate ale malformației generale de sus în jos, dacă este posibil. Prin urmare, clinicianul ar trebui să încerce să abordeze limba înainte de a încerca să atingă podeaua gurii și apoi să acceseze gâtul; această strategie previne edemul superior al zonei netratate. În plus, copiii cu boală cervicofacială difuză necesită frecvent reconstrucție maxilo-mandibulară din cauza

creșterii excesive a oaselor faciale.

În îngrijirea copiilor cu boli difuze, este recomandabil să se implice și un medic psihiatru pediatru. Acești copii sunt predispuși la morbiditate pe termen lung, iar o modalitate de a gestiona implicațiile psihosociale este esențială.

- Berenguer B, Burrows PE, Zurakowski D, Mulliken JB. Scleroterapia malformațiilor venoase craniofaciale: complicații și rezultate. *Plast Re Constr Surg* . 1999;104:111. [PMID: 10597669] (Recenzie a unui studiu amplu cu descrieri detaliate ale tehnicilor.)
- Breugem CC, van der Horst CMAM, Hennekam RCM. Progrese către înțelegerea malformațiilor vasculare. *Plast Reconstr Surg* . 2001;107:1509. [PMID: 11335828] (Revizuire detaliată a înțelegerii actuale a patogenzei acestor defecte congenitale.)
- De Serres LM, Sie KCY, Richardson MA. Malformație limfatică a capului și gâtului. *Arch Otolaryngo L Head Neck Surg* . 1995;121:577. [PMID: 7727093] (Cel mai relevant aspect al acestui nou sistem de clasificare a stadiilor.)
- Fisher R, Partington A, Dykes E. Higromul chistic: comparație între diagnosticul prenatal și postnatal. *J Pediatr Surg* . 1996;31:473. [PMID: 8801294] (Analiza diagnosticului prenatal și a implicațiilor acestuia.)
- Greinwald JH, Burke DK, Sato Y. Tratamentul limfangioamelor la copii : o actualizare a scleroterapiei cu Picibanil (OK-432). *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;121:381. [PMID: 10504592] (Actualizare a studiului american asupra medicamentului.)
- Marler JJ, Fishman SJ, Upton J și colab. Diagnosticul prenatal al anomaliilor vasculare. *J Pediatr Surg* . 2002;37:318. [PMID: 11877641] (Analiza diagnosticului prenatal și a implicațiilor acestuia.)
- Orford J, Baker A, Thonell S, King P, Murphy J. Terapia cu bleomicină pentru higromul chistic. *J Pediatr Surg* . 1995;30:1282. [PMID: 8523225] (Descrierea experienței clinice cu un tratament nou.)
- Padwa BL, Hayward PG, Ferraro NF, Mulliken JB. Malformație limfatică cervico-facială: evoluție clinică, intervenție chirurgicală și patogenza hipertrofiei scheletice. *Plast Reconstr Surg* . 1995;95:951. [PMID: 7732142] (O explicație convingătoare a hipertrofiei scheletice la pacienții cu malformații limfatice difuze ale zonei cervico-faciale.)
- Wong GB, Mulliken JB, Benacerraf BR. Diagnosticul sonografic prenatal al - anomaliilor craniofaciale majore. *Plast Reconstr Surg* . 2001;108:1316. [PMID: 11604640] (Analiza diagnosticului prenatal și a implicațiilor acestuia.)

Traumatisme maxilo-faciale

Andrew H. Murr, medic, specialist în asistență medicală

Pacienții cu traumatisme maxilo-faciale sunt consultați zilnic în camerele de gardă din Statele Unite. Cauzele traumatismelor pot fi destul de variate, de la accidente industriale sau rutiere până la traumatisme interpersonale care implică lovituri de pumn sau arme. Traumatismele sunt frecvent asociate cu consumul excesiv de substanțe sau cu comportamente legate de un astfel de consum. Ocazional, traumatismele sunt legate de activități sportive sau pur și simplu de situații accidentale sau legate de muncă. Principiile tratamentului vizează stabilizarea stării medicale a pacientului și asigurarea unei reconstrucții sigure pentru a maximiza atât reabilitarea funcțională, cât și cea estetică.

ABC TRAUMATOLOGIC

Poate fi derutant atunci când un pacient este adus la departamentul de urgență cu traumatisme cranio-faciale severe. Persoanele pot fi acoperite de sânge și pot avea o structură anatomică distorsionată, care poate distra atenția de la principiile inițiale ale suportului vital avansat în caz de traumă (ATLS). În aceste circumstanțe, este extrem de important să se respecte principiile de bază ale stabilizării inițiale a pacientului traumatizat, cunoscute și sub numele de ABC-ul traumei:

Evaluarea și **gestionarea căilor respiratorii**. Respirație .
Circulație .

Controlul sângerării și stabilizarea coloanei cervicale sunt, de asemenea, factori critici atunci când pacientul se prezintă inițial la departamentul de urgență. În perioada inițială de tratament, chiar și în cazurile de traumatisme cranio-faciale severe, examinarea poate fi efectuată după identificarea și tratarea leziunilor abdominale, toracice și, ocazional, ale extremităților. Explorarea și tratamentul neurochirurgical sunt adesea de dorit în cazul leziunilor severe de mare viteză. Când se suspectează o leziune oculară, examinarea de către un oftalmolog este esențială. Persoanele aflate la capătul mai sever al spectrului de leziuni necesită adesea gestionarea căilor respiratorii prin intubație orotraheală sau, în unele cazuri, cricotiroidotomie sau traheostomie.

Majoritatea încercărilor de reparare a traumatismelor maxilo-faciale sunt luate în considerare după stabilizarea pacientului. Aproape toate reparațiile traumatismelor scheletice sunt ghidate de informațiile obținute prin tomografie computerizată (CT) de înaltă rezoluție. Scanările de înaltă rezoluție durează mai mult și necesită o stabilitate mai mare a stării pacientului decât screening-ul inițial oferit de tomografiile CT ale capului, care sunt frecvent obținute în perioada de evaluare inițială acută. În schimb, leziunile țesuturilor moi sunt adesea reparate cât mai curând posibil. Leziunile cu viteză mică, cum ar fi fracturile nazale sau mandibulare izolate, rareori necesită aceeași strategie de consultație specializată cu întreaga echipă, mai ales dacă nu se

găsesc sau se suspectează alte leziuni. În cazul leziunilor izolate, care tind să fie mai mici decât leziunile multisistemice, tratamentul poate fi mai bine ținut; este posibil să se procedeze într-un mod măsurat și să se concentreze asupra leziunii directe.

Comitetul pentru Traumatisme, *Support Avansat pentru Traumatisme Vitale pentru Medici, Manual de Instrucțiuni*, ediția a 6-a. Chicago, Illinois: Colegiul American de Chirurgie; 1997. (Aceasta este cea mai bună sursă pentru cei interesați de elementele fundamentale ale antrenamentului ATLS și de tratamentul inițial al pacienților politraumatizați.)

■ TRAUMATISM TISULAR MOALE

TRATAMENT

Măsuri terapeutice în cazul pierderii de sânge

Deși ABC-ul gestionării traumatismelor precede aproape toate preocupările legate de traumatismele maxilo-faciale, leziunile țesuturilor moi ale feței sau scalpului pot contribui uneori substanțial la pierderea de sânge. O leziune temporală poate lăsa artera temporală superficială sau o plagă la nivelul scalpului poate contribui la pierderea mai multor unități de sânge. În aceste circumstanțe, este de dorit să se oprească imediat sângerarea. Clamparea ușoară a unui vas arterial într-o lăcărație poate fi necesară dacă medicul nu poate controla în mod adecvat pierderea de sânge prin aplicarea unei presiuni simple. Leziunile scalpului răspund, în general, la închidere cu câteva suturi simple sau presiune cu tifon. Această gestionare a pierderii de sânge câștigă timp pentru a continua cu restul evaluării traumatismului odată ce individul este stabilizat.

Măsurile de tratament profilactic

A. ANTIBIOTICE

Lacerațiile scalpului, feței și gâtului trebuie închise imediat ce pacientul este stabil. În cazurile în care pierderea de țesut este minimă, cea mai frecventă circumstanță este închiderea primară. Aceasta implică apropierea directă a marginilor pielii cu suturi fine, asigurând apropierea precisă a suturilor de straturile tisulare mai profunde. Trebuie luată în considerare protecția profilactică cu imunoglobulină tetanică și anatoxină. În plăgile contaminate, care sunt extrem de frecvente, utilizarea profilactică a antibioticelor trebuie, de asemenea, luată în serios în considerare.

B. O NESTEZIE

Aplicarea corectă a anesteziei este importantă pentru închiderea plăgii dacă este necesară sedarea locală. Lidocaina injectabilă 1% cu un amestec de adrenalină (epinefrină) 1:100.000 este aproape întotdeauna adecvată pentru obținerea anesteziei și efectuarea închiderii. Acest preparat poate fi injectat folosind un ac fin de calibrul 27 și o seringă de tip controlat. Doza toxică de lidocaină cu adrenalină este de 7 mg/kg și trebuie luată în considerare. În timpul procedurii, este adesea posibil să se mențină confortul persoanei cu o cantitate mică de sedare, dacă nu există contraindicații. Ocazional, se poate utiliza crema de lidocaină 2,5% cu prilocaină 2,5% dacă este dificil să se injecteze pacientului (de exemplu, copiilor) un anestezic local.

Irigarea rănilor

Odată ce anestezia și-a făcut efectul, rana trebuie irigată pentru a preveni viitoarele infecții. Cu toate acestea, irigarea poate fi efectuată eficient numai dacă pacientul se simte confortabil. Soluția salină este de obicei utilizată pentru irigarea ranei cu o seringă de 60 ml. Dacă se suspectează prezența de sticlă, pietriș sau orice alt material străin în rană, se poate folosi un deget pentru a palpa leziunea și a îndepărta corpul străin. Ocazional, pielea este atât de erodată încât zona necesită anestezie prelungită, ceea ce face ca utilizarea lidocainei fără a provoca toxicitate să fie asigurată. În aceste cazuri, este cel mai bine să se procedeze în sala de operație, astfel încât să se poată administra anestezie generală și rana să poată fi manipulată fără riscul unei anestezii locale excesive (Fig. 71). În unele plăgi contaminate cu gudron, cum ar fi cele rezultate în urma accidentelor de motocicletă sau a altor leziuni rutiere, anestezia generală este opțiunea recomandată pentru manipularea plăgii, în timp ce pacientul se simte confortabil. După ce rana a fost curățată temeinic, se poate utiliza povidonă-iod pentru a crea un mediu steril și a închide rana. Orice zone mici de sângerare pot fi tratate cu electrocauter de unică folosință sau cu forcepsuri individuale și noduri de sutură.

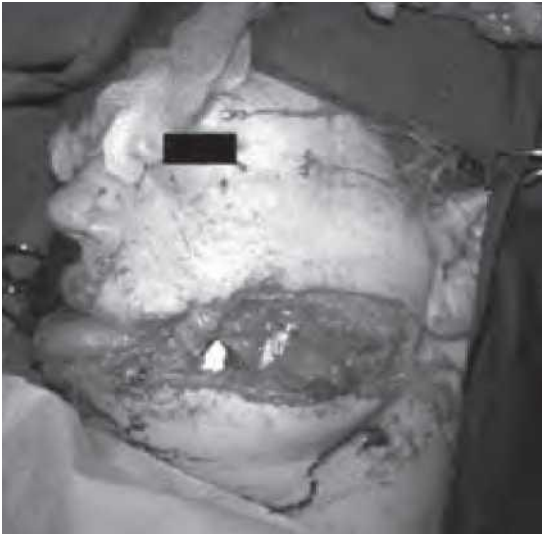
Închiderea rănilor

Plăgile faciale ar trebui să se vindece prin intenție primară - (închidere primară) ori de câte ori este posibil; lacerațiile ar trebui închise cu suturi directe pentru a aproxima marginile pielii. Această închidere poate fi îmbunătățită prin subminarea ușoară a

marginilor pielii, acolo unde este necesar, pentru a produce o închidere fără tensiune. Elementele cheie pentru închiderea cu succes a plăgii sunt: 1) o plagă curată și sterilă; 2) respectarea barierelor anatomice; 3) evitarea tensiunii pe linia de sutură; și 4) utilizarea unei tehnici chirurgicale atraumatice. Plaga trebuie închisă în straturi, în următoarea ordine: 1) mușchi; 2) țesut subcutanat; 3) țesut subcuticular; și 4) piele superficială. Sutura cromice din catgut sunt utile pentru închiderea profundă; suturile fine din nailon sau polilenă sunt practice pentru închiderea pielii. Deși poliglactina (Vicryl) și acidul poliglicolic pot fi utilizate și pentru închideri profunde, acestea se infectează uneori din cauza absorbției lente, care poate provoca în cele din urmă migrarea în afara plăgii. Alte suturi monofilament absorbabile pot fi utilizate și pentru închiderea profundă. În zonele în care îndepărtarea firelor de sutură este dificilă, cum ar fi în jurul pleoapei, suturile intestinale 6-0, rapid absorbabile, sau suturile 6-0 ușor cromate, reprezintă o altă opțiune. Aceste suturi au avantajul de a lăsa o urmă imperceptibilă a plasării lor și se dizolvă fără a necesita îndepărtarea. Aceste tipuri de suturi sunt utile și la copii, pentru a preveni necesitatea îndepărtării ulterioare sau atunci când urmărirea este incertă. Atunci când se tratează persoanele cu barbă densă sau păr facial închis la culoare, suturile colorate sunt preferabile suturilor negre pentru a facilita îndepărtarea ulterioară. Sutura albastră cu prolene funcționează foarte bine în aceste circumstanțe.

Dacă acoperirea plăgii este dificilă din cauza pierderii pielii, se pot folosi lambouri de transpoziție pentru a crea închiderea. Cu toate acestea, acestea sunt rareori necesare. Dacă este necesar, este adesea mai bine să se realizeze închiderea în sala de operație, deoarece instrumentarul și îngrijirea medicală devin critice. Riscul utilizării lambourilor de transpoziție este că plaga este de obicei contaminată, iar utilizarea lor poate crește riscul de pierdere de țesut dacă plaga se infectează. În aceste cazuri, este posibil să se permită vindecarea rănilor prin intenție secundară (închidere secundară) prin granulare și contractură, cu un plan ulterior, dacă este necesar, pentru revizia plăgii.

Un caz special de traumă îl reprezintă **leziunile prin mușcătură**, care pot fi cauzate de animale, oameni sau insecte. Abordarea principală este de a permite vindecarea prin intenție.



LA

Figura 7-1. În unele cazuri, o laceratie severă poate necesita anestezie generală pentru a identifica corect nervii sectionați și a asigura o condiție stabilă pentru închiderea chirurgicală.

Această decizie trebuie luată în considerare cu atenție, deoarece rana poate fi contaminată. Deși poate apărea o infecție, închiderea primară este totuși recomandată pentru răni după o irigare temeinică și administrare concomitentă de antibiotice. Protecția antibiotică trebuie să vizeze spectrul polimicrobian, care include streptococi **P -hemolitici**, *Staphylococcus aureus* și anaerobi precum *Bacteroides*. Antibioticele stabile împotriva **P-lactamazelor**, cum ar fi combinația de amoxicilină și acid clavulanic, sunt medicamente practice pentru profilaxia acestui tip de leziune. Rezultatul nu este probabil mai rău dacă se încearcă închiderea, chiar dacă rana se infectează ulterior, comparativ cu lăsarea ei deschisă pentru vindecare prin intenție secundară.

Lackmann GM, Draf W, Isselstein G, Tollner U. Tratatamentul chirurgical al leziunilor faciale cauzate de mușcăturile de câine la copii. *J Craniomaxillofacial Surg* . 1992;20:81. [PMID: 1569219] (O analiză bună a principiilor îngrijirii rănilor în cazul leziunilor cauzate de mușcăături.)

Maas C, ed. *Manual de gestionare a rănilor și sutură* . Academia Americană de Chirurgie Plastică și Reconstructivă Facială; Alexandria, VA. 2001. (Rezumat excelent al tehnicilor de închidere a rănilor.)

■ TRATAMENTUL ARSURILOR LA CAP ȘI GÂT

În timpul tratamentului acut al pacienților cu arsuri faciale severe, principiile fundamentale ale traumatologiei



Instrucțiunile sunt următoarele. Trebuie acordată o atenție deosebită evaluării căilor respiratorii, deoarece obstrucția căilor respiratorii se poate dezvolta rapid în urma unei leziuni prin inhalare. Obstrucția cu debut întârziat poate apărea în primele 24 până la 48 de ore după edemul progresiv . Factorii de risc specifici pentru implicarea căilor respiratorii includ antecedente de arsuri în spațiu închis, prezența funinginii în cavitatea bucală și producerea de spută carbonică, precum și arsuri faciale și corporale concomitente. Datele de laborator, inclusiv gazele sanguine arteriale și concentrațiile de carboxihemoglobină, pot sugera potențiale anomalii ale căilor respiratorii. Dacă timpul permite, studiile seriale cu fibră optică nazolaringoscopică permit diagnosticarea edemului orofaringian sau a edemului adevărat și fals al corzilor vocale. În gestionarea pacienților cu arsuri, trebuie luat în considerare un prag scăzut pentru intubația precoce.

În general, arsurile sunt clasificate în funcție de adâncimea de penetrare. Arsurile de gradul I implică doar epiderma (de exemplu, arsurile solare), iar manifestările clinice includ eritemul. Arsurile de gradul II sau de grosime parțială implică epiderma și o porțiune a dermului. Aceste arsuri sunt extrem de dureroase și se prezintă cu vezicule și suprafețe de piele deschise și umede. Arsurile de gradul III sau de grosime totală implică toate straturile pielii și includ nervi, vase de sânge și anexe cutanate. Ca atare, acestea se caracterizează prin insensibilitate, edematozitate și culoare albă sau gri. Extinderea leziunii prin arsură este estimată prin „regula de nouă”, unde regiunile capului și gâtului reprezintă aproximativ 9% din suprafața totală a

corpului.

Tratamentul spitalicesc este o necesitate universală pentru arsurile de gradul trei ale feței. Obiectivele tratamentului precoce includ prevenirea infecțiilor cu pansamente sterile, excizia țesutului ars și închiderea plăgii, dacă rănila permite. Pentru a minimiza contracturile și cicatricile, acoperirea temporară a plăgii poate fi realizată cu grefe de cadavru sau porcine sau cu o varietate de înlocuitori sintetici de piele. Acoperirea permanentă a plăgii se obține cu grefe de piele de grosime fracțională, lambouri locale sau transfer de țesut liber microvascular. Microstomia este aproape întotdeauna rezultatul arsurilor faciale periorale sau al arsurilor termice care apar atunci când copiii mici rod cablurile electrice. Sunt disponibile atele orale pentru prevenirea microstomiei, dar eficacitatea acestor aplicații este controversată. Contractura pleoapelor, sau ectropionul, apare atunci când pleoapele se îndepărtează de globii oculari în urma unei leziuni.



Figura 7-2. Vedere anterioară a fracturilor Le Fort din regiunea centrală a feței.



Figura 7-3. Vedere laterală a fracturilor Le Fort din regiunea centrală a feței.

Arsură. Se recomandă un consult oftalmologic precoce. Pentru a preveni deteriorarea corneei, re poziționarea timpurie a pleoapei este imperativă.

Bouchard CS, Morno K, Perkins J, McDonnell JF, Dicken R. Complicații oculare ale leziunilor termice: o retrospectivă pe 3 ani. *J Trauma-Inj Infect Crit Care*. 2001;50:79. [PMID: 11231674].

Madhani DD, Steele NP, de Vries E. Factori care prezic necesitatea tubării la pacienții cu leziuni prin inhalare de fum. *Ear Nose Throat J*. 2006;85:278. [PMID: 16696366].

Yowler CJ, Fratianni RB. Stadiul actual al resuscitării arsurilor. *Clin Plast Surg*. 2000;27:1. [PMID: 10665352].

■ TRAUMATISM ESCHЕLETIC

Forțele impactului traumatic au un efect oarecum previzibil asupra scheletului facial: cea mai mare parte a forței este direcționată prin structurile de susținere. Acestea constau dintr-un sistem vertical și unul orizontal. Suportul orizontal cuprinde: 1) arcadele zigomatice; 2) crestele supraorbitale și infraorbitale; și 3) glabella sau rădăcina nazală (Fig. 7-2). Suportul vertical constă din: 1) suportul frontozigomatic; 2) suportul maxilar al lamei pterigoidiene; 3) peretele posterolateral al sinusului maxilar, cunoscut sub numele de suport maxilozigomatic; și 4) suportul maxilar frontoetmoidal (Fig. 7-3). Repararea cu succes a fracturilor scheletului facial mijlociu necesită o înțelegere a impactului forțelor asupra sistemului de susținere scheletică, precum și recunoașterea tiparelor comune de slăbiciune din cadrul acestui sistem. În general, regiunea centrală a feței creează o dentiție maxilară verticală și o înălțime palatină care trebuie menținute dacă se dorește efectuarea procesului de reparare pentru a-i maximiza funcția.

FRACTURI ORBITALE

Fracturile orbitale pot apărea ca parte a unor traumatisme faciale masive, în conjuncție cu fracturile Le Fort, sau ca fracturi izolate.

Rupturile podelei orbitei, cunoscute sub numele de **fracturi „explozive”**, sunt frecvent întâlnite ca fracturi izolate. Mecanismul de leziune pentru aceste leziuni explozive este aproape întotdeauna traumatismul orbital anterior direct, cum ar fi cel cauzat de lovituri de pumn sau mingi în timpul activității atletice. Orbita este alcătuită din suporturi conectate prin oase foarte subțiri, inclusiv oasele maxilar, sfenoid, lacrimal, frontal, zigomatic, etmoid și palatin. Podeaua orbită este, de asemenea, acoperișul sinusului maxilar și are o slăbiciune naturală acolo unde trece a doua diviziune a nervului trigemen; osul din această zonă este destul de subțire. Presiunea anterioară bruscă asupra conținutului orbitei poate provoca o fractură a podelei orbitei, rezultând deplasarea grăsimii periorbitale în sinusul maxilar. În unele cazuri, marginea orbitală inferioară poate fi afectată la nivelul foramenului infraorbital, ceea ce poate provoca, de asemenea, umflarea distribuției V2 (adică a doua diviziune a nervului trigemen).

Nu toate fracturile podelei orbitei necesită explorare și reparare. Fracturile orbitale necesită intervenție chirurgicală în următoarele circumstanțe: 1) dacă provoacă prinderea mușchilor extraoculari, rezultând o privire limitată sau diplopie; 2) dacă pacientul prezintă depresie a conținutului orbital, provocând enoftalmie și diplopie ulterioară; sau 3) dacă studiile imagistice relevă un volum orbital relativ crescut (o creștere relativă mai mare de 5 până la 10% față de partea nelezată) din cauza pierderii podelei orbitei și a deplasării conținutului în sinusul maxilar. În această ultimă situație, pacientul prezintă risc de enoftalmie întârziată, iar repararea s-ar realiza mai ușor după câteva săptămâni de la leziune, decât după câteva luni, când cicatrizarea îngreunează procedura. O evaluare oftalmologică inițială a acuității vizuale și a amplitudinii de mișcare este recomandată insistent pentru toate persoanele cu fracturi orbitale, în special înainte de a se trece la repararea chirurgicală. O scanare CT axială și coronală de înaltă rezoluție a orbitelor este esențială pentru planificarea chirurgicală. Momentul ideal pentru reparare este adesea de șapte până la 14 zile după leziune; O mare parte din edemul traumatic va fi dispărut până atunci, iar tehnica de reparare va fi mai ușor de determinat cu precizie. Tehnica chirurgicală implică o incizie subciliară sau transconjunctivală, ambele oferind acces la periostul orbital. Conținutul orbital este deplasat de pe linia de fractură și susținut cu o folie de titan, cartilaj, os, material absorbabil sau alt material. Multe materiale pentru implanturile orbitale permanente au o lungă istorie de utilizare, cum ar fi polietilena poroasă, plasa de polipropilenă, siliconul și altele. Toate sunt extrudabile. Titanul are avantajul de a putea fi fixat pe os cu șuruburi, ceea ce reduce probabilitatea migrării tardive. De asemenea, este biocompatibil. Cartilajul nazal este autolog și, prin urmare, un material bun pentru susținerea reparațiilor orbitale de acest tip. După finalizarea reparației, trebuie efectuat un test de conducție forțată pentru a evalua mobilitatea extraoculară și a se asigura că prinderea mușchilor extraoculari a fost eliberată.

Manolidis S, Weeks BH, Kirby M, Scarlett M, Hollier L. Clasificarea și tratamentul chirurgical al fracturilor orbitale: experiență cu 111 reconstrucții orbitale. *J Craniofac Surg*. 2002;(6):726. [PMID: 12457084] (Recenzie excelentă asupra metodelor de reparare a fracturilor orbitale.)

Manson PN, Clark N, Robertson B și colab. Principiile subunităților în fracturile părții

medii a feței: importanța contraforturilor sagitale, a reducerilor țesuturilor moi și a secvențierii tratamentului fracturilor segmentare. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:1287. [PMID: 10088523] (Un articol de sinteză bine organizat și definitiv, care subliniază principiile tratamentului.)

FRACTURILE COMPLEXE NAZOETMOIDALE

Complexul nazoetmoidal implică atât sisteme de susținere orizontale, cât și verticale. Sistemul orizontal este rădăcina nazală, iar sistemul vertical este pilierul frontonazal maxilar. Fracturile complexului nazoetmoidal necesită, în general, o viteză mare și o forță mai mare pentru a se produce, în comparație cu fracturile nazale izolate sau fracturile planșeului orbital. Principalele constatări fizice includ adesea edem orbital sever și echimoze cu telecantus traumatic (mărirea distanței intercantale), care dă impresia unor ochi măriți. Datorită apropierii osului etmoid de baza craniului, traumatismul acestuia din urmă și scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) ar trebui să ridice suspiciuni la pacienții cu fracturi ale complexului nazoetmoidal; prin urmare, se recomandă consultarea neurochirurgicală.

Deoarece celulele aeriene etmoidale anterioare afectează drenajul sinusului frontal, pacienții cu fracturi severe ale complexului nazoetmoidal pot necesita monitorizare pentru a se asigura că drenajul sinusului frontal este funcțional din punct de vedere fiziologic. Dacă nu este, se poate dezvolta o mucocelă frontoetmoidală sau a sinusului frontal, cu implicarea potențială a ochilor sau a creierului. Cheia reparării fracturilor complexului nazoetmoidal este restabilirea înălțimii verticale a liniei mediane a rădăcinii nazale. Aceasta previne deformarea tardivă și restabilește tendonul cantal medial într-o poziție funcțională anatomică. Este important de reținut că distanța intercantală normală este de 30 până la 35 mm.

Accesul chirurgical pentru repararea unei fracturi a complexului nazoetmoidal se realizează frecvent printr-un lambou bicoronal la nivelul frunții, care oferă o expunere excelentă a rădăcinii nazale și permite reducerea fracturii. Tehnicile alternative includ o incizie de degloving la nivelul părții medii a feței sau o incizie bilaterală de etmoidectomie externă cu o conexiune glabulară; aceasta din urmă este cunoscută sub numele de abordare „deschisă”. Pentru partea medie a feței se pot utiliza plăci mici de diferite forme pentru a înlocui cu grijă fragmentele de os nazal și etmoid în poziția lor anatomică. Ocazional, tendoanele cantale mediale trebuie recuperate și approximate cu sârmă de oțel inoxidabil de calibru fin, fie pe plăci de titan, fie pe găuri perforate în osul lacrimal. Diplopia întârziată poate apărea dacă fixările orbitale mediale nu sunt re poziționate optim.

Cultrara A, Turk JB, Har-El G. Abordare chirurgicală prin demânțuire la nivelul porțiunii medio-faciale pentru repararea fracturilor nazo-orbitale-etmoidiene și medio-faciale. *Arch Facial Plast Surg*. 2004;6(2):133. [PMID: 15023802] (O analiză excelentă a unei abordări chirurgicale utile pentru traumatismele faciale.)

Potter JK, Muzaffar AR, Ellis E și colab. Managementul estetic al componentei nazale a fracturilor etmoidale nazo-orbitale. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(1):10e-18e. [PMID: 16404240] (Un articol definitiv și bine organizat care subliniază principiile tratamentului.)

Sargent LA, Rogers GF. Fracturi complexe nazoetmoide: diagnostic și tratament. *J Craniomaxillofacial Trauma*. 1999;5(1):19. [PMID: 11951221] (Recenzie bună privind fracturile NEC.)

FRACTURILE COMPLEXE ZIGOMATE

Complexul zigomatic, cunoscut și sub numele de complex trimalar, este un os facial frecvent lezat în traumatismele de viteză mică. Ocazional, traumatismele laterale au ca rezultat o fractură izolată a arcului zigomatic; cu toate acestea, o forță mai intensă poate fractura întregul complex zigomatic. Deși este denumită în mod obișnuit fractură „tripod”, această denumire este înșelătoare: o singură fractură a complexului zigomatic constituie patru fracturi minore. Componentele acestei fracturi sunt: 1) arcul zigomatic; 2) marginea orbită; 3) suportul frontozigomatic; și 4) suportul maxilozigomatic. Persoanele prezintă frecvent echimoze infraorbitale și, ocazional, paretezii în distribuția V2. Proeminența obrazului este, de asemenea, absentă, cu asimetrie la inspecție. Această asimetrie poate fi cel mai vizibilă atunci când capul pacientului este înclinat pe spate și privit de sub bărbie. Consultația oftalmologică este recomandată insistent pacienților cu o fractură a complexului zigomatic, deoarece repararea implică manipularea pereților orbitali laterali și inferiori, ceea ce poate afecta vederea. Uneori, rădăcinile dentare pot fi și ele afectate de fractură; prin urmare, se recomandă un examen stomatologic ca parte a istoricului medical și a examenului fizic.

Fracturile zigomatice sunt adesea reparate electiv. Fracturile izolate ale arcadei pot fi ridicate folosind abordarea clasică Gillies. Tehnica Gillies implică trei etape: 1) crearea unei incizii în spatele liniei părului temporal; 2) identificarea fasciei temporale; și 3) plasarea unui elevator sub fascie pentru a accesa arcada din această regiune profundă. Prin glisarea elevatorului în planul profund al fasciei, se evită leziunea ramurii frontale a nervului facial. Arcul este apoi adus într-o poziție mai anatomică. O abordare alternativă, numită abordarea Keen, implică plasarea unui elevator printr-o incizie transorală în șanțul gingival bucal de sub arcadă; acesta este apoi trecut prin spațiul bucal, realizând ridicarea arcadei. Fracturile complexului zigomatic pot fi, de asemenea, accesate prin aceeași incizie a șanțului bucal transgingival, care poate oferi acces la marginea orbitală. O placă de titan cu patru găuri pentru partea medie a feței este suficientă pentru a contracara forțele musculare și a reduce și repara fractura. Cu toate acestea, este de dorit să se expună cel puțin două dintre cele patru suporturi pentru a permite reducerea precisă a acestor fracturi. O mică incizie în pliul lateral al sprâncenei sau al pleoapei superioare poate fi necesară pentru a accesa suportul frontozigomatic; alternativ, poate fi necesară o incizie transconjunctivală sau subciliară pentru a accesa marginea infraorbitală (Fig. 7-4). În cazuri rare, o abordare bicoronală sau unicoronală este fezabilă pentru a obține acces direct la arcada zigomatică: 1) dacă fractura este foarte severă; 2) în cazurile de fracturi orbitozigomatice severe; sau 3) în cazurile de fracturi bilaterale ale complexului zigomatic. Obiectivele principale atunci când se operează aceste fracturi sunt restabilirea simetriei faciale și prevenirea complicațiilor orbitale tardive, cum ar fi enoftalmia.

Manson PN, Clark N, Robertson B și colab. Principiile subunităților în fracturile părții medii a feței: importanța contraforturilor sagitale, a reducerilor țesuturilor moi și a secvențierii tratamentului fracturilor segmentare. *Plast Reconstr Surg*. 1999;103:1287. [PMID: 10088523] (Un articol de sinteză bine organizat și definitiv, care subliniază principiile tratamentului.)

fracturilor maculare : un studiu biofizic experimental. *Plast Reconstr Surg*. 1989;84(1):21. [PMID: 2734399] (Studiu bun asupra forțelor necesare pentru stabilizarea fracturilor ZMC.)

FRACTURI DE MAXILAR

Fracturile maxilare ale părții medii a feței sunt aproape întotdeauna rezultatul unor leziuni de mare viteză (cum ar fi accidente rutiere sau traumele interpersonale severe, care pun viața în pericol). Obiectivele chirurgicale principale în repararea fracturilor maxilare includ restabilirea conturului normal al scheletului facial și restabilirea ocluziei dentare normale. Fracturile maxilare au fost clasificate de René Le Fort, care a supus cadavre la diferite tipuri de traume și a constatat că acestea au dus la anumite tipare de leziuni. Le Fort a împărțit aceste fracturi ale părții medii a feței în trei tipuri ușoare: Le Fort I, Le Fort II și Le Fort III. (Figurile 7-2 și 7-3 ilustrează caracteristicile fracturilor Le Fort.)

1. Fracturile Le Fort I

Fracturile Le Fort I sunt cele care separă palatul de regiunea centrală a feței și, prin definiție, cuprind

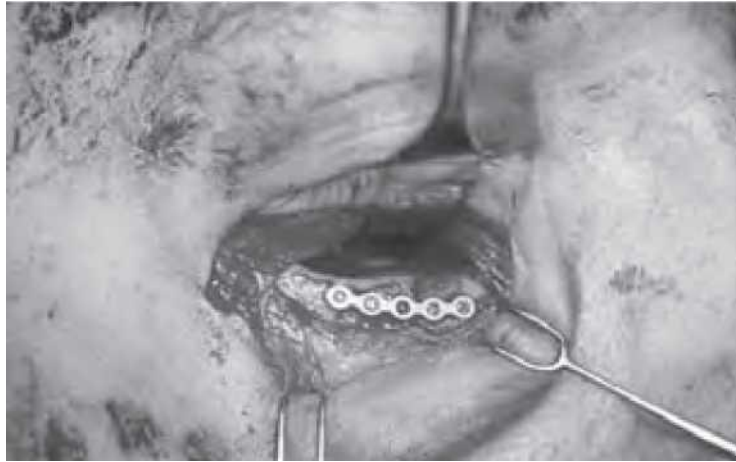


Figura 7-4. Placa de reconstrucción de región central de la cara colocada en el borde orbitario mediante acceso subciliar.

Procesele pterigoide bilaterale. Acest tip de fractură are ca rezultat un palat mobil, dar un schelet facial superior stabil. Persoanele prezintă ocluzie anormală și deformare anterioară a mușcăturii deschise. Deformarea apare deoarece tensiunea din mușchii masticatori forțează palatul să alunece înapoi, retrăgând dinții maxilari. Compromisul căilor respiratorii poate fi prezent dacă retracția palatină este semnificativă. Strategia chirurgicală în repararea fracturilor Le Fort I este de a reduce fractura prin alinierea dințiței într-o configurație cât mai normală posibil.

Ocluzia fiziologică este denumită **ocluzie de clasa I**. Aceasta apare atunci când cuspidă meziobucală a primului molar maxilar are o angrenare interdigitală cu rădăcina meziobucală a primului molar mandibular. **Ocluzia de clasa a II-a** apare atunci când mandibula este relativ retrognatică sau retrasă. **Ocluzia de clasa a III-a** apare atunci când mandibula este relativ prognatică sau protrudată. Obiectivul cheie în repararea oricărei fracturi care implică proteza este de a reduce fractura la ocluzia prepatologică. Acest obiectiv este cel mai bine atins cu o ocluzie de clasa I. Accesul chirurgical pentru repararea unei fracturi Le Fort I se obține frecvent prin incizii maxilare bilaterale în șanțul gingival; aceste incizii expun peretele maxilar anterior, precum și suporturile maxilare anterioare și laterale. Fixarea intermaxilară, folosind șuruburi scheletice sau bare de arc cu fire, este utilizată pentru a trage fracturile în ocluzia corectă. Ocazional, poate fi necesară reducerea cu forcepsul pentru a readuce palatul la ocluzia funcțională. Odată ce fractura a fost redusă și stabilizată, mini-plăci de titan cu profil redus, dar de înaltă rezistență, sunt înșurubate direct în maxilar pentru a crea o stabilitate permanentă și, în mod ideal, pentru a restabili înălțimea părții medii a feței și ocluzia funcțională. Maxila are o alimentare bogată cu sânge și rareori prezintă complicații precum osteomielita sau sechestrarea. Chiar și fragmentele osoase mici pot supraviețui dacă sunt fixate corespunzător cu sistemele de mini-plăci. Când fractura este atât de severă încât osul solid nu poate fi utilizat pentru o fixare stabilă, se pot poziționa grefe osoase din craniu sau din creasta iliacă pentru o reparare stabilă. Cu toate acestea, dacă fractura are

o deplasare minimă, fixarea intermaxilară singură timp de patru până la șase săptămâni permite o recuperare excelentă.

2. Fracturas Le Fort II

Aceste fracturi afectează procesele pterigoidiene, suportul frontonazal maxilar și, frecvent, baza craniului prin intermediul osului etmoid. Prin urmare, această fractură are un aspect piramidal și duce la mobilitatea palatului și a părții medii a feței superioare. Deoarece este necesară o forță mare pentru a provoca fracturi Le Fort II, pacienții cu acest tip de fractură prezintă adesea și alte leziuni, cum ar fi probleme ortopedice sau neurochirurgicale (Fig. 7-5). Baza craniului poate fi implicată, așa că intubația nazotraheală trebuie evitată în perioada acută, deoarece un tub nazal poate fi forțat prin fractură și în cavitatea intracraniană. Scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) este frecventă în cazul acestui tip de fractură facială. Stabilizarea medicală inițială se realizează frecvent în unitatea de terapie intensivă. Imagistica computerizată în secțiune subțire, de obicei cu CT (posibil cu reconstrucție tridimensională), este de dorit, deoarece permite o planificare chirurgicală adecvată odată ce starea subiectului este stabilă.



Figura 7-5. Pacient cu „ochi de raton” și o fractură a regiunii centrale a feței. Evaluarea neurochirurgicală este importantă.

(Fig. 7-6). Stabilizarea individului necesită adesea câteva zile de convalescență. Accesul chirurgical pentru fracturile Le Fort II implică alinierea protezei la o ocluzie de clasa I folosind fire și șuruburi pentru a reduce fractura. Acest acces este cunoscut sub numele de fixare intermaxilară. Ulterior, suportul maxilar trebuie expus chirurgical pentru a permite fixarea miniplăcilor. Există numeroase strategii care pot fi utilizate pentru a realiza expunerea, inclusiv incizii bilaterale ale sulcusului buco-gingival, împreună cu incizii concepute pentru a trata fracturile complexului nazoetmoidal. Incizia de degloving mediofacială, care utilizează o expunere intranasală de tip rinoplastie, combinată cu incizii bilaterale ale sulcusului buco-gingival, oferă

adesea un acces excelent pentru plasarea miniplăcilor de titan în acest tip de fractură.

3. Fracturi Le Fort III

Fracturile Le Fort III implică aceleași tipuri de forță ca și fracturile Le Fort II; cu toate acestea, primele rezultă dintr-un *grad* de forță mai mare decât fracturile de tip II. Cea mai bună strategie la acești pacienți cu leziuni grave este un grup de consultație. Pe lângă leziunea procesului pterigoidian și a suportului frontonazal maxilar (așa cum se observă în fracturile Le Fort II), fracturile Le Fort III implică suportul frontozigomatic. Aceste fracturi duc la luxații craniofaciale complete. În plus, la pacienții cu fracturi Le Fort III se observă leziuni neurochirurgicale concomitente.

Aceste aspecte preoperatorii legate de fracturile Le Fort III sunt similare cu cele observate în cazurile Le Fort II. După fixarea intermaxilară, se utilizează o abordare bicoronală pentru a facilita repararea suportului frontozigomatic și a arcului zigomatic. Această strategie permite un acces excelent la sistemele de suport medial și lateral pentru a restabili înălțimea ocluzală verticală corectă și o fixare stabilă.



Figura 7-6. El rastreo por tomografía computarizada (CT) de una fractura de la región centrofacial es esencial para la planeación quirúrgica.



Figura 7-7. Radiografia simplă postoperatorie arată locurile unde au fost plasate plăcile care au stabilizat fractura mediofacială.

Ulterior, o abordare de disecție mediofacială este combinată cu o abordare bicoronală pentru a permite accesul la mandibulă pentru plasarea plăcii (Fig. 7-7). Nu este neobișnuit să se recomande traheostomia electivă la acești indivizi în perioada postoperatorie. Această strategie este recomandată din mai multe motive: 1) intubația nazotraheală este nesigură în multe cazuri pentru pacienții cu acest grad de leziune din cauza riscului de leziune a bazei craniului frontal; 2) pacientul trebuie să fie supus unei fixări intermaxilare; 3) având în vedere problemele neurochirurgicale asociate, individul necesită îngrijire prelungită într-o unitate de terapie intensivă; și 4) reducerea acestui tip de fractură severă provoacă, de asemenea, edem temporar, dar semnificativ, al căilor respiratorii superioare. Din nou, o abordare în echipă a tratamentului pacienților cu acest tip de leziune severă îmbunătățește adesea prognosticul pentru o recuperare favorabilă.

Manson PN, Clark N, Robertson B și colab. Principiile subunităților în fracturile părții medii a feței: importanța contraforturilor sagitale, a reducerilor țesuturilor moi și a secvențierii tratamentului fracturilor segmentare. *Plast Reconstr Surg* . 1999;103(4):1287. [PMID: 10088523] (Un articol de sinteză bine organizat și definitiv, care subliniază principiile de tratament.)

FRACTURI MANDIBULARE

Fracturile mandibulare pot rezulta atât în urma traumatismelor la viteză mare, cât și la viteză mică. Aceste fracturi pot apărea ca urmare a activităților sportive, căderilor, accidentelor rutiere și traumelor interpersonale. În departamentele de urgență aglomerate, fracturile mandibulare sunt observate aproape zilnic. Pacienții se prezintă aproape întotdeauna în faza acută și pot fi intoxicați cu alcool sau substanțe ilicite. Ocazional, aceștia se prezintă în dimineața de după accidentare, când nu mai sunt intoxicați și își dau seama că există o problemă din cauza durerii sau a malocluziei.

Este frecvent ca pacienții cu fracturi mandibulare să simtă durere atunci când încearcă să mestече; acest simptom duce adesea la solicitarea de asistență medicală. Alte simptome includ malocluzia și umflarea celei de-a treia diviziuni a nervului trigemen. Examinarea inițială trebuie să evidențieze orice deficite ale nervilor senzoriali și leziuni dentare însoțitoare, cum ar fi dinți crăpați, ruși sau lipsă. Mobilitatea unui segment mandibular este o constatare fizică diagnostică cheie pentru confirmarea unei fracturi mandibulare. Cu toate acestea, această mobilitate poate varia în funcție de localizarea fracturii. Fracturile pot apărea în regiunea anterioară a mandibulei (simfiză și parasimfiză), de-a lungul corpului mandibulei, la nivelul unghiului sau în regiunile ramusului sau condilului (Fig. 7-8). Majoritatea fracturilor simfizei, corpului și unghiului mandibular sunt deschise, dezvăluind mobilitate la palpare. Cu toate acestea, fracturile condilului sunt extrem de frecvente; Aproape niciodată nu se deschid în cavitatea bucală și pot prezenta malocluzie doar cu puțină durere.

Radiografiile simple sunt destul de utile în determinarea atât a prezenței, cât și a tipului fracturii mandibulare. Pentru a ajuta la delimitarea extinderii fracturii, o serie mandibulară constă din mai multe imagini diferite: 1) o imagine Towne pentru explorarea condililor; 2) o imagine submentonieră-apex; 3) o imagine posteroanterioră; și 4) imagini oblice dreapta și stânga. Adesea, fractura este bilaterală; prin urmare, prezența unei fracturi pe partea dreaptă ar trebui să îl determine pe clinician să caute cu atenție o fractură pe partea opusă. Proiecțiile Panorex simple ajută la delimitarea regiunilor condilului și unghiului și, dacă sunt disponibile, reprezintă studii excelente (Fig. 7-9).

Fracturile mandibulare pot fi deplasate și distorsionate de tensiunea mușchilor masticatori. Când se întâmplă acest lucru, este cunoscută sub numele de **fractură nefavorabilă**. În schimb, unele fracturi se formează în așa fel încât mușchii masticatori ajută la menținerea unei alinieri bune a fracturii; acest tip de leziune se numește **fractură favorabilă**. Fracturile la adolescenți sunt foarte bine alinate în majoritatea cazurilor, deoarece osul este mai flexibil. Aceste leziuni se numesc **fracturi de tip „stick verde”** și pot necesita mai puțin timp de imobilizare pentru vindecare.

Mai multe strategii permit recuperarea optimă după o fractură mandibulară; cu toate acestea, primul pas în repararea fracturii este evaluarea ocluziei.

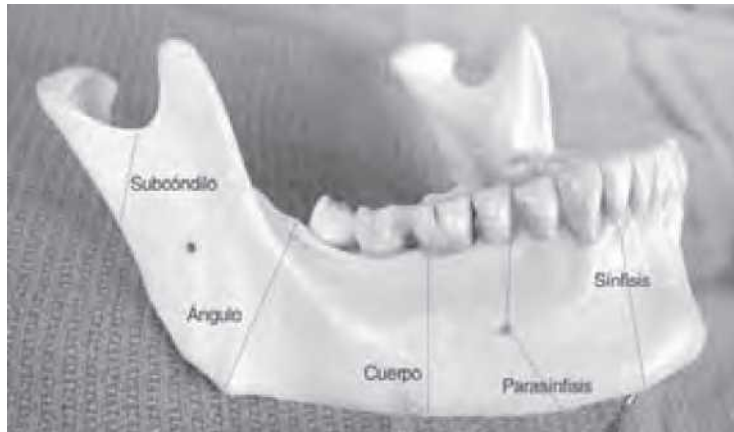


Figura 7-8. Subunidades regionales de la mandíbula.

Fixare dentară. Cel mai important principiu în tratamentul unei fracturi mandibulare este plasarea individului în fixare intermaxilară; această poziție aproximează ocluzia prepatologică. În practică, aceasta înseamnă adesea că chirurgul va încerca să reducă fractura pentru a obține o ocluzie de clasa I. Plasarea pacientului în fixare intermaxilară necesită o evaluare a dentiției existente și o inspecție a modului în care se interdigitază dinții. Este obișnuită utilizarea fațetelor pe dinți pentru a ajuta la ghidarea restaurării unei ocluzii funcționale bune. *Arbeitsgemeinschaft Für Osteosynthesefragen* și *Asociația pentru Studiul Fixării Interne* (AO/ASIF), un grup de studiu interdisciplinar, au creat și continuă să perfecționeze tehnicile de fixare. De asemenea, au stabilit ghiduri pentru fixarea rigidă închisă și deschisă.

Strategiile de stabilizare închisă se bazează pe fixarea intermaxilară și utilizarea barelor de arc sau fixarea scheletică cu șuruburi de titan. Imobilizarea pentru o perioadă de patru până la șase săptămâni este necesară pentru a permite vindecarea osoasă secundară. Prin urmare, pacienții au fire care aduc maxilarul în ocluzie centrică și pierd capacitatea de a-și deschide gura pentru o perioadă lungă de timp. Pacienții trebuie să urmeze o dietă lichidă în acest timp, iar mulți pierd în greutate. Dacă o persoană

prezintă greață și vărsături în timp ce gura este închisă cu fire, există riscul de aspirație și pneumonie ulterioară; în cel mai rău caz, este posibilă obstrucția căilor respiratorii. Deși această tehnică este cea mai puțin invazivă din punct de vedere chirurgical, dezavantajele sale sunt următoarele: 1) necesită multă cooperare din partea pacientului; 2) necesită o monitorizare constantă și atentă a pacientului; și 3) poate provoca tulburări funcționale ale articulației temporomandibulare din cauza neutilizării prelungite. La pacienții cu probleme de abuz de substanțe, lipsa cooperării postoperatorii poate duce la pseudartroză, consolidare vicioasă și osteomieliță, toate cu efecte devastatoare. Avantajele imobilizării extinse sunt următoarele: 1) fixarea intermaxilară minimizează riscul pentru nervii mandibulari și faciali; 2) permite o oarecare flexibilitate pentru a realiza



Figura 7-9. La radiografía simple Panorex puede ser útil para identificar las fracturas mandibulares.



Figura 7-10. Placa de reconstrucción colocada mediante una incisión externa en una fractura de ángulo.

3) ocluzie prepatologică exactă, reducând astfel la minimum probabilitatea malocluziei iatrogene și 4) face improbabilă dehiscența plăgii.

tehnichilor de **fixare rigidă deschisă** este că fracturile sunt stabilizate cu plăci și șuruburi de titan, permițând în esență - masticția funcțională imediată după intervenția chirurgicală. Aceste sisteme de placare permit, de asemenea, vindecarea osoasă primară prin compresia segmentelor osoase fracturate, spre deosebire de vindecarea osoasă secundară, care are loc prin formarea de calus folosind alte tehnici de aproximare. Tehnicile de placare rigidă deschisă permit, de asemenea, funcționarea postoperatorie imediată, ceea ce poate ajuta la prevenirea fixării iatrogene a articulației temporomandibulare cauzate de perioade prelungite de imobilizare (Fig. 7-10). Cu toate acestea, metodele de placare aplicate mandibulei sunt foarte sensibile la tehnică; malocluzia postoperatorie iatrogenă și leziunile nervilor mandibulari, mentonieni sau faciali sunt complicații cunoscute ale acestei tehnici. Cu toate acestea, nevoia de cooperare a pacientului postoperator este redusă la minimum prin aplicarea corectă a principiilor AO.

Abordările chirurgicale pentru fracturile mandibulare se pot baza fie pe incizii transorale, fie pe incizii externe. Deciziile privind utilizarea plăcilor de reconstrucție compresive sau necompresive trebuie luate în funcție de localizarea fracturii. Tehnicile cu miniplăci și șuruburi de compresie pot juca, de asemenea, un rol în fixarea internă a fracturilor mandibulare. Cu toate acestea, repararea acestor fracturi este sensibilă la tehnică și

necesită aplicarea la pacienți selectați. În plus, fracturile condilare bilaterale pot fi tratate cu tehnici endoscopice minim invazive.

În perioada postoperatorie, pacienții cu fracturi mandibulare sunt în general tratați cu antibiotice orale și clătiri orale cu soluții antimicrobiene topice, cum ar fi clorhexidina. Extrudarea plăcii este mai puțin frecventă, dar infecția locală, care poate duce la slăbirea șuruburilor și a plăcii, poate necesita evaluare cu debridare locală și plasarea unui sistem de plăci de reconstrucție mai grele. Eșecul reparării plăgilor este mai frecvent în cazul selecției unui sistem de fixare inadecvat sau al unei rădăcini dentare fracturate sau impactate decât în cazul respingerii sistemului de titan. Dacă este necesar, un sistem de fixare externă transcutanată (Joe Hall Morris) poate fi util, deși necesitatea acestui tip de fixare externă este rară.

Billar JA, Fletcher SD, Goldberg AN, Murr AH. Complicații și timpul necesar reparării fracturilor de mandibulă. *Laryngoscope* . 2005;115(5):769. [PMID: 15867637] (Analiza cauzelor complicațiilor legate de momentul reparării fracturilor mandibulare și incidența acestora este legată de diverși factori specifici pacientului.)

Kaplan BA, Hoard MA, Park S și colab. Mobilizare imediată după fixarea fracturilor de mandibulă: un studiu prospectiv, randomizat. *Laryngoscope* . 2001;111:1520. [PMID: 11572207] (Studiu prospectiv excelent care examinează aspecte legate de tehnicile alternative de placare pentru fracturi.)

Murr AH. Fracturi ale unghiului mandibular și tehnici de placare fără compresie . *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;131(2):166. Nu este disponibil niciun rezumat. [PMID: 15723951] [indexat PubMed pentru MEDLINE] (Un bun rezumat al filozofiei și tratamentului diferitelor tipuri de fracturi mandibulare folosind diferite strategii de fixare.)

Neoplasme maligne ale pielii

C. Patrick Hybarger, medic, FACS

Neoplasmele maligne cutanate cuprind un spectru larg de tumori care pot apărea din oricare dintre celulele care alcătuiesc pielea sau din structurile sale subiacente. Acest capitol separă tumorile pediatrice de cele care predomină la adulți; de asemenea, face diferența între melanom și cancerul de piele.

■ NEOPLAZME PEDIATRICE

Multe leziuni sunt prezente la naștere sau la scurt timp după aceea. Unele au potențialul de transformare malignă mai târziu în viață; alte leziuni pot fi confundate cu o creștere malignă.

NEOPLAZME BENIGNE

CHISTURI DERMOIDE

Aceste tumori apar la naștere ca mase chistice moi, care pot avea atât componente solide, cât și chistice. De obicei, sunt atașate de periost, acoperite de epidermă keratinizată și pot conține păr sau grăsime, pe lângă resturi keratinoase. În multe cazuri, examenul fizic relevă tumori situate în zona perioculară laterală sau nazală. Deoarece tumora este fixată de periostul subiacent, poate fi simțită imobilă la palpare. Tratamentul este o excizie simplă, care poate fi amânată până mai târziu în copilărie.

PILOMATRIXOMĂ

Aceasta este, în general, o tumoră subcutanată care își are originea în matricea foliculului de păr și poate prezenta calcificări. Examinarea fizică relevă tumorile ca mase subcutanate profunde, cu creștere lentă, cu textură petroasă, care se dezvoltă în copilăria timpurie. Rareori, au fost raportate variante maligne invazive cu metastaze. Tratamentul constă în excizie simplă.

NEVI SEBACEI

Aceste excrescențe sunt vizibile la naștere sub formă de pete liniare ridicate, de culoare cafenie sau gălbuie, pe scalp, față sau gât. Nevii pot avea o dimensiune de câțiva centimetri sau mai mare. Regresia este frecventă până la pubertate, când creșterea nevilor se accelerează, iar leziunile devin multinodulare și mai închise la culoare. Siringocistadenomul papilar benign, precum și mai multe tipuri de neoplasme maligne, inclusiv carcinomul bazocelular, carcinomul scuamos și tumorile anexiale, pot apărea

la vârsta adultă. Pentru a oferi rezultate cosmetice optime și a minimiza riscul acestor excrescențe maligne, pacienții trebuie tratați în timpul preadolescenței prin excizia simplă a nevilor.

NEUROFIBROM

Neurofibroamele pot apărea ca leziuni unice sau multiple în **boala von Recklinghausen sau NF-1** (adică neurofibromatoza cu boala von Recklinghausen) și se prezintă ca noduli moi, de culoarea pielii, compuși din celule nervoase, mastocite și nuclee ovali sau fusiformi, într-o matrice ceroasă de collagen. Nodulii neurofibromatoși sunt aproape întotdeauna încapsulați și pot fi infiltrați cu grăsime. Petele café-au-lait sunt asociate cu leziuni neurofibromatoase multiple și sunt excizate din motive cosmetice sau funcționale. Neurofibrosarcoamele se pot dezvolta rareori la pacienții cu sindrom.

MIOFIBROMATOZA COPILĂRIEI

În această afecțiune specifică copilăriei, la naștere sau în timpul copilăriei timpurii se găsesc multipli noduli fibroși fermi, compuși din fibroblaste și celule musculare netede. Nodulii sunt palpabili, fermi și cutanați sau subcutanați. Leziunile litice ale craniului pot fi prezente la până la 33% dintre copii, iar nodulii viscerali sunt asociați cu forma multicentrică. Nodulii viscerali pot fi confundați cu excrescențe maligne; într-adevăr, prezentarea viscerală a miofibromatozei infantile este frecvent fatală. Leziunile care apar în formă superficială, non-viscerală, se rezolvă de obicei spontan. Leziunile care afectează funcția trebuie tratate prin biopsie sau excizie.

NEVI MELANOCITAȚI CONGENITALI

Acești nevi pot fi prezenți la naștere sau la câteva luni mai târziu sub formă de leziuni maronii, plate sau ridicate, cu sau fără păr și, de obicei, cu zone de pigment negricios sau albastrii. Riscul estimat pe viață de a dezvolta leziuni melanocitare este proporțional cu dimensiunea nevelui și poate ajunge până la 8%; din cauza riscului crescut previzibil, se recomandă excizia chirurgicală precoce pe toată grosimea pentru nevii mari, acolo unde este fezabil din punct de vedere tehnic.

NEVIUS DOBÂNDIT (CLASIC) BENIGN

Aceste excrescențe încep în copilăria timpurie și au aproape întotdeauna o dimensiune mai mică de 5 mm. Pot fi plate sau ridicate, au margini simetrice, netede și bine definite și o pigmentare uniformă, care poate varia de la culoarea pielii la maro. Dovezile susțin un risc crescut de melanom cutanat pe parcursul vieții la persoanele cu mai mult de 50 de nevi benigni.

Wyatt AJ, Hansen RC. Tumori cutanate pediatrice. *Pediatr Clin North Am.* 2000;47:937. [PMID: 10943267] (Recenzie cuprinzătoare a neoplasmelor cutanate maligne din copilărie și a leziunilor care imită leziunile maligne.)

NEOPLAZME MALIGNE

La copii, tumorile maligne ale pielii pot apărea sporadic sau în sindroame precursorale cu anomalii concomitente în alte organe. Cele mai frecvente sindroame precursorale pentru tumorile maligne ale pielii la copii sunt sindromul nevelui bazocelular și xeroderma pigmentosum.

NEVI ATIPICI (SINDROMUL NEVIUS DISPLAZIC)

Acești nevi pot fi familiali sau pot apărea sporadic; sunt de obicei plați, dar pot avea centrul ridicat; pot fi întunecați sau pigmențați, cu o distribuție variată. Numărul de nevi crește odată cu vârsta și prezintă caracteristici histologice, cum ar fi atipia melanocitară și hiperplazia.

Persoanele cu nevi atipici prezintă un risc mai mare de a dezvolta forme familiale sau non-familiale de melanom cutanat. Acest risc este legat atât de numărul de nevi, cât și de antecedentele familiale de melanom cutanat. La persoanele fără antecedente familiale de melanom, riscul crește de 184 de ori pentru melanomul familial; în schimb, la cei cu antecedente familiale de cancer, riscul crește de 500 de ori. Riscul estimat pentru melanomul sporadic este legat de numărul de nevi displazici: se estimează o creștere de 12 ori a riscului pentru pacienții cu mai mult de 10 nevi displazici.

SINDROMUL CARCINOMULUI NEVOID A CELULELOR BAZALE

În rândul pacienților cu sindrom de carcinom bazocelular nevoid, inactivarea genei supresoare tumorale PTC, de tip parțial, a fost observată atât în prezentarea familială sporadică, cât și în cea autosomal dominantă. Înainte ca individul să împlinească vârsta de 20 de ani, se pot dezvolta multiple zone de carcinom bazocelular nevoid. Clinic, pe lângă numeroșii nevi bazocelulari,

pacienții pot prezenta o frunte proeminentă, chisturi mandibulare, noduli palmari, falx cerebri calcificat și una sau mai multe anomalii scheletice. Tratamentul pentru zonele mici și bine definite de carcinom bazocelular este excizia simplă, în timp ce leziunile recurente sau slab definite sau leziunile situate în zone anatomice cu risc crescut de malignitate sunt tratate prin excizie micrografică Mohs.

SINDROMUL XERODERMIEI PIGMENTOASE

Acest sindrom este moștenit autosomal recesiv, defectele fiind descoperite în timpul reparării leziunilor ADN induse de soare. Șapte gene au fost implicate în xeroderma pigmentosum, care se manifestă într-o varietate de fenotipuri, în funcție de tiparele specifice de mutație. Carcinomul bazocelular, carcinomul scuamos și melanomul cutanat pot apărea în număr mare (precedate de xeroderma pigmentosum) la o vârstă fragedă și într-o distribuție anatomică generală, similară cazurilor sporadice la adulți. Clinic, copiii cu xeroderma pigmentosum: 1) încep cu pistrii estinși în timpul copilăriei timpurii; 2) sunt extrem de fotosensibili; și 3) au un risc de 2.000 de ori crescut de a dezvolta carcinom bazocelular, carcinom scuamos și melanom cutanat. Aceste afecțiuni la copii sunt cele mai frecvente pe față, cap și gât. Carcinomul scuamos apare frecvent pe vârful limbii. Tratamentul pentru xeroderma pigmentosum constă în evitarea completă a expunerii la soare, o strategie necesară pentru a reduce numărul de tumori noi. Studii recente privind aplicarea topică a endonucleazei-V lipozomale T4 indică faptul că aceasta ar putea fi promițătoare pentru scăderea numărului de noi cancere de piele la acești copii.

MELANOM CUTANAT MALIGN

Această entitate patologică este mai puțin frecventă la copii, dar este mai frecventă în rândul celor cu antecedente familiale de melanom, nevi congenitali mari, nevi displazici numeroși sau mari, sindrom xeroderma pigmentosum sau antecedente de imunosupresie. În plus, există dovezi convingătoare că incidența melanomului cutanat este mai mare în rândul copiilor cu peste 50 de nevi melanocitari benigni. Aspectele esențiale ale diagnosticului clinic sunt aproape întotdeauna aceleași atât pentru copii, cât și pentru adulți. Zonele de modificare pigmentară, durerea sau ulcerarea din nevii congenitali mari indică o transformare malignă.

Tratamentul general este analog cu ghidurile pentru adulți și se bazează pe grosimea tumorii, prezența sau absența ulcerării și starea ganglionilor limfatici. Cu toate acestea, prognosticul melanomului cutanat la copii poate fi mai slab decât la adulți, deoarece numărul disproporționat de cazuri de melanom cutanat nodular la copii este legat de o fază de creștere tumorală verticală rapidă.

Melanomul *in situ este excizat cu margini de 7 mm* sau cu margini micrografice în secții congelate conform testului Mohs pentru a minimiza dimensiunea defectului chirurgical. Nu este necesară nicio evaluare suplimentară.

Tumorile primare **în stadiul I**, mai mici de 2 mm, fără dovezi histologice de ulcerare, pot fi îndepărtate cu margini de 1 cm. Dacă sunt prezente ulcere, trebuie utilizate margini de 2 cm și

trebuie efectuată o radiografie toracică.

Leziunile **din stadiul II** sunt îndepărtate cu margini de 2 cm, acolo unde este posibil; pentru leziunile cu risc crescut, trebuie luată în considerare tomografia computerizată (CT) a gâtului, precum și biopsia ganglionului limfatic sentinela sau disecția gâtului. Studii recente au constatat beneficii ale utilizării interferonului **alfa- 2b** în doze mari la pacienții cu risc crescut.

Neoplasmele primare **în stadiul III** pot fi, de asemenea, excizate cu margini de 2 cm în fascie; se efectuează o tomografie computerizată, iar ganglionii limfatici sunt tratați chirurgical. Tratamentul postoperator trebuie să includă radioterapie, precum și interferon în doze mari.

Melanomul **în stadiul IV** are un prognostic extrem de slab, dar trebuie depuse toate eforturile pentru a controla boala locală și regională acolo unde este posibil, precum și pentru a defini extinderea și localizarea bolii sistemice pentru a dezvolta strategii terapeutice individualizate.

Supraviețuirea generală pentru melanomul infantil este legată de stadiul de prezentare și este în general aceeași ca la adulți: rata de supraviețuire la cinci ani pentru stadiul I al bolii este de aproximativ 95%; rata scade la 65% pentru stadiul II și este de 45% pentru stadiul III. În esență, nu există supraviețuitori printre cei care prezintă boală sistemică.

RABDOMIOSARCOM SUBCUTANAT

Acesta este un sarcom slab diferențiat; diagnosticul poate necesita colorare imunohistochimică. Clinic, tumora se prezintă de obicei ca un nodul subcutanat semifix, ferm, roșiată sau brun, necompresibil, care crește și poate deforma structurile locale. Aceste tumori sunt mai frecvente la femei și la o vârstă medie de doi până la trei ani. Astăzi, se recomandă excizia chirurgicală acolo unde este fezabil din punct de vedere tehnic. Alternativ, sunt indicate radioterapia și chimioterapia multidroga.

Saenz NC, Saenz-Badillos J, Busam K și colab. Supraviețuirea melanomului infantil. *Cancer* . 1999;85(3):750. [PMID: 100911749] (Revizuire instituțională a studiului Sloan-Kettering privind melanomul la pacienții cu vârsta sub 18 ani.) Tsao H. Genetica cancerului de piele non-melanom. *Arch Dermatol* . 2001;137:1486. [PMID: 11708952] (Recenzie a contribuției proceselor genetice și a mutației materialului ADN la originea cancerului de piele.)

NEOPLAZME LA ADULȚI

Multe leziuni benigne din copilărie (cum ar fi nevii sau malformațiile vasculare) persistă până la vârsta adultă și se pot schimba sau pot fi dificil de distins de tumorile observate mai frecvent la adulți.

NEOPLAZME BENIGNE

Keratoza seboreică și condrodermatita helix sunt tumorile benigne cel mai frecvent confundate cu tumorile maligne ale pielii. În plus, numeroasele varietăți de tumori benigne ale pielii (de exemplu, dermatofibromul și neoplasmele anxiale benigne) pot fi dificil de distins de cancerul de piele non-melanom, cu excepția cazului în care se efectuează o biopsie.

KERATOZA SEBOREICĂ

Keratoza seboreică este o tumoră de origine necunoscută care apare doar la adulți. Histologic, poate exista într-o varietate de forme, toate prezentând hiperkeratoză, papilomatoză și acantoză. Când o tumoră este iritată cronic, se pot observa spirale de celule scuamoase cu zone de perle keratinoase și trebuie diferențiate de carcinomul cu celule scuamoase prin caracteristicile lor histologice. Clinic, leziunile sunt plate, ridicate, moi sau verucoase și adesea apar „lipite” de piele (Fig. 8-1). Culoarea lor poate varia de la bej la negru și conțin pigment care poate imita melanomul cutanat. Leziunile nu au potențial malign. Tratamentul poate fi indicat din motive cosmetice, iar leziunile pot fi congelate cu azot lichid sau îndepărtate prin biopsie prin ras.

CONDRODERMATITA NODULARĂ AL HELIXULUI

Această afecțiune se manifestă de obicei ca un ulcer umplut cu resturi dermice necrotice, precum și granulații adiacente cu modificări degenerative ale cartilajului.



Figura 8-1. Leziune de keratoză seboreică. (Fotografie oferită de Dr. John Maddox.)

Calcificarea distrofică poate fi prezentă și ea. Leziunile apar clinic în helix sub formă de noduli care pot fi destul de dureroși și pot fi confundați cu carcinomul scuamos. Tratamentul constă în injectarea intralezională de steroizi sau în excizia simplă.

Pariser RJ. Neoplasme benigne ale pielii. *Med Clin North Am* . 1998;82:1285. [PMID: 9889749] (Revizuire a aspectelor clinice ale leziunilor cutanate benigne comune.)

NEOPLAZME MALIGNE

Leziunile cutanate maligne la adulți sunt frecvent clasificate drept cancer de piele non-melanom sau melanom cutanat. Multe leziuni prezintă caracteristici clinice diferite care oferă indicii diagnostice; cu toate acestea, există o suprapunere considerabilă, iar biopsia este aproape întotdeauna necesară pentru planificarea

tratamentului. Într-o oarecare măsură, tehnica biopsiei este dictată de diagnosticul clinic provizoriu: **biopsia prin ras** este potrivită pentru nodulii exofitici suspecți a fi cancer de piele non-melanom, în timp ce **biopsia prin punch** este necesară pentru leziunile plate. Biopsia excizională cu o marjă de 2 mm este preferată pentru leziunile pigmentate considerate cu risc ridicat de a fi melanom cutanat. Biopsiile prin punch profunde în grăsimea subcutanată din părțile mai profunde sau mai întunecate ale leziunii pot fi, de asemenea, efectuate pentru anumite leziuni. Deși nu există dovezi ale unui efect advers al biopsiei, biopsia prin ras nu este recomandată pentru melanomul cutanat atunci când se suspectează această afecțiune. În plus, excizia locală largă poate produce cicatrici care interferează cu drenajul limfatic atunci când se efectuează ulterior o biopsie a ganglionului limfatic sentinela. Trebuie obținută o cantitate adecvată de țesut pentru procesare cu coloranți speciali, deoarece diagnosticul histologic precis este dificil, așa cum este adesea cazul cancerului de piele, altul decât melanomul slab diferențiat. Fotografii leziunii sau ale defectului biptic pot fi valoroase în identificarea locației exacte a leziunii originale atunci când se efectuează o intervenție chirurgicală definitivă la o dată ulterioară.

CANCER DE PIELE, ALTUL ÎN AFARĂ DE MELANOM

Considerații generale

Cancerul de piele non-melanom poate fi împărțit în categorii comune și mai puțin frecvente. Carcinomul bazocelular, cel mai frecvent cancer de piele, reprezintă aproximativ 75% din cazurile de cancer de piele non-melanom; carcinomul scuamos cuprinde aproximativ 20%. Restul de 5% din puținele cazuri de cancer de piele non-melanom includ cancere fibrohistiocitare și anexiale. Carcinomul bazocelular, carcinomul scuamos și unele tipuri mai puțin frecvente de cancer de piele non-melanom apar mai frecvent în zonele expuse la soare și la persoanele cu pielea, ochii și părul deschise la culoare; acestea sunt asociate cu mutații ADN nereparate induse de radiațiile ultraviolete A (UV-A) și UV-B. Incidența carcinomului bazocelular și a carcinomului scuamos a crescut constant în ultimele decenii, iar cancerul de piele non-melanom este acum o problemă de sănătate semnificativă clinic și o sursă de morbiditate. Ambele afecțiuni sunt mai frecvente la pacienții expuși la radiații ionizante. Carcinomul bazocelular și carcinomul scuamos sunt, de asemenea, mai frecvente la subiecții cu virusul imunodeficienței umane (HIV), la persoanele cu tulburări limfoproliferative, în special leucemie limfocitară cronică, și la pacienții care primesc medicamente imunosupresoare pe termen lung după transplantul de organe.

Diagnostic diferențial

Printre tipurile mai puțin frecvente de cancer de piele, altele decât melanomul, se numără tumorile fibrohistiocitare, tumorile anexiale și sarcomul cutanat rar. Sunt adesea necesare colorații histochemice speciale pentru a distinge cancerele de piele non-melanom, în special neoplasmele anexiale.

Tratament

Tratamentul cancerului de piele non-melanom este determinat de mulți factori, inclusiv subtipul histologic exact, dimensiunea tumorii, caracteristicile de creștere și localizarea anatomică. De asemenea, este definit de tratamentul anterior, afecțiunile medicale actuale și așteptările pacientului. Opțiunile de tratament pentru cancerul de piele non-melanom pot fi clasificate în chirurgicale și nechirurgicale.

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Strategiile non-chirurgicale includ chimioterapia topică sau injectabilă (de exemplu, cu 5-fluorouracil [5-FU], un preparat de imiquimod sau interferon), crioterapia cu azot lichid, terapia fotodinamică și radioterapia.

1. Tratament medicamentos topic - Acesta este limitat la leziunile localizate la nivelul epidermei, cum ar fi carcinomul bazocelular superficial și carcinomul scuamos *in situ* (boala Bowen). O cremă cu 5% 5-FU utilizată împreună cu retinoizi topici poate intensifica efectul terapeutic și poate minimiza riscul altor boli anexiale. O cremă cu imiquimod 5% aplicată zilnic timp de șase săptămâni a eradicat, de asemenea, carcinomul bazocelular superficial în peste 80% din cazuri, dar utilizarea imiquimod poate fi limitată de expertiză. O injecție cu 5-FU sau metotrexat este limitată în principal la leziunile ale căror caracteristici clinice și histologice sunt compatibile cu keratoacantom. Interferonul intralezional a fost eficient în tratarea carcinoamelor bazocelulare mici și a carcinoamelor scuamose, dar acest regim necesită injecții multiple pe parcursul a mai multor săptămâni, este costisitor și este asociat cu efecte secundare asemănătoare răcelii.

2. Crioterapia — Aceasta este de obicei efectuată de un dermatolog sau de un medic de familie. Rezultatele acestei proceduri depind de abilitățile și experiența medicului curant. Tehnica este destul de utilă pentru tratarea keratozei actinice, a leziunilor mici nodulare sau superficiale ale carcinomului bazocelular și a carcinomului scuamos *in situ*. Tratamentul este relativ ieftin și rapid, dar poate fi dureros și poate lăsa cicatrici dense, hiperpigmentate, care pot masca tumorile profunde, persistente, multifocale.

3. Terapia fotodinamică — Această modalitate terapeutică a fost studiată pe larg în Europa și pare a fi eficientă în tratarea carcinomului bazocelular superficial și a bolii Bowen. În prezent, majoritatea schemelor terapeutice utilizează un fotosensibilizator topic (cum ar fi acidul β -aminolevulinic) activat de o sursă de lumină. Ratele de control pe termen scurt pentru carcinomul bazocelular superficial și carcinomul scuamos *in situ* sunt - comparabile cu cele ale crioterapiei, dar tehnica este costisitoare. Terapia fotodinamică utilizând dihematoporfirină intravenoasă cu fotoactivare cu laser a fost, de asemenea, raportată ca fiind benefică la un număr mic de pacienți cu cancer de piele, altul decât melanomul agresiv.

4. Radioterapia — Aceasta este utilizată în principal la - pacienții cu vârsta peste 60 de ani sau la cei care nu sunt candidați potriviți pentru intervenții chirurgicale. De asemenea, a fost utilizată postoperator pentru tumori agresive sau acolo unde se observă răspândire perineurală. Deoarece acest tratament este scump și necesită vizite frecvente timp de câteva săptămâni,

aproape niciodată nu este o opțiune la pacienții vârstnici cu un sistem de sprijin limitat. Ratele de control pentru carcinomul bazocelular și scuamos au fost aproape întotdeauna raportate ca fiind mai mari de 90%, iar incidența recurenței post-terapie crește odată cu dimensiunea tumorii. Utilizarea recentă a unui fascicul de electroni și a tehnicilor mai specializate utilizate pentru modelarea câmpurilor de tratament a îmbunătățit ratele de vindecare și a redus complicațiile. Rezultatele cosmetice pe termen lung pot fi slabe și pot apărea complicații precum necroza tisulară, condrita și osteoradionecroza. Din cauza riscului de creștere malignă indusă de radiații care se poate dezvolta ulterior, aceasta este în general recomandată ca modalitate de tratament principal la pacienții cu vârsta sub 50 de ani.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

În tratamentul cancerului de piele, altul decât melanomul, tehnicile chirurgicale includ chiuretajul și disecția, excizia locală simplă sau largă și chirurgia micrografică Mohs.

1. Chiuretaj și disecție — Cel mai adesea, dermatologii efectuează chiuretaj și disecție a unor zone mici, bine delimitate și netratate de carcinom bazocelular nodular; această procedură este utilizată și în unele carcinoame scuamoase. Avantajele acestei tehnici sunt costul redus și viteza tratamentului. Rata de recurență la cinci ani variază între 10 și 20%. Dezavantajele acestei tehnici sunt rezultatele cosmetice slabe, cu cicatrici hipertrofice, precum și recurența tumorii multifocale în cicatrici.

2. Excizia simplă — Excizia simplă cu margini de 5 mm este tratamentul adecvat pentru majoritatea carcinoamelor bazocelulare bine definite, predominant nodulare. De asemenea, este recomandată pentru carcinomul scuamos cu risc scăzut în situsurile anatomice unde se poate realiza o excizie adecvată cu închidere primară cu un rezultat cosmetic bun. Se pot aștepta rate de recurență la cinci ani de aproximativ 10%. Excizia simplă nu este indicată pentru tumorile care recidivează după tratamentul chirurgical sau radiologic sau pentru neoplasmale cu risc ridicat (de exemplu, carcinomul bazocelular sclerozant sau carcinomul scuamos slab diferențiat). De asemenea, nu este indicată pentru cancerule de piele rare, altele decât melanomul (cum ar fi cancerule fibrohistiocitare sau anexiale).

3. Excizie locală largă - Aceasta implică, în general, margini de 2 până la 5 cm și este indicată în principal în:

1) 1) carcinom scuamos bine diferențiat; 2) carcinom bazocelular nodular-ulcerat, bine definit, de dimensiuni mari; și 3) sarcoame, cum ar fi angiosarcomul și histiocitomul fibros malign.

4. Chirurgie micrografică Mohs - În această tehnică, se obțin margini chirurgicale precise prin utilizarea secțiunilor orizontale inversate congelate, împreună cu cartografierea tumorii. Încercătura tumorală este excizată sau răzuită, iar perimetrul înconjurător este îndepărtat în jurul și în profunzimea defectului tumoral. Discul rezultat este apoi împărțit în cadrane individuale și cernelit pentru orientare, producând o hartă tumorală codificată prin culori pentru a reprezenta marginile cernelite. Histotehnicienii instruiți în această tehnică montează secțiunile, care sunt inversate și congelate la -30 până la -50 °C. Se obțin secțiuni congelate, arătând baza în continuitate cu epiderma.

Secțiunile sunt colorate și examinate la microscop, iar locurile tumorale sunt notate grafic pe hartă. Margini suplimentare sunt apoi create în același mod, dar numai în zonele cu tumoră pozitivă. Această procedură se repetă până când toate marginile sunt negative pentru neoplasm. Acest sistem poate fi îmbunătățit prin utilizarea unor colorări rapide selectate. Unele centre efectuează secțiuni orizontale fixate cu formalină: 1) la marginile finale care apar negative pe secțiunea congelată; 2) unde histologia tumorii este ușoară; și 3) unde recurența neoplasmului ar fi catastrofală. Aceste centre transformă blocurile de țesut selectate, obținute ca margini ale secțiunilor congelate, în secțiuni fixate cu formalină-parafină pentru a accelera procesarea, utilizând aceleași tehnici de secționare inversată a țesuturilor și de cartografiere tumorală pentru a asigura ulterior margini finale negative reale în cazurile dificile.

Un avantaj al chirurgiei micrografice Mohs este potențialul său de a obține cele mai mari rate de control raportate pentru cancerule de piele non-melanom, păstrând în același timp cât mai mult posibil din țesutul normal adiacent. Controlul chirurgical precis al marginii utilizat în această tehnică a înlocuit în mare măsură excizia locală largă în aceste tipuri de cancer; utilizarea unei dimensiuni arbitrare a marginii cu excizie locală largă nu aduce beneficii rezultatului majorității cancerelor de piele. Ratele generale de vindecare cu chirurgia micrografică Mohs sunt de 99% pentru carcinomul bazocelular primar, 96% pentru carcinomul bazocelular recurent și 98% pentru carcinomul scuamos primar. Chirurgia micrografică Mohs este tratamentul de elecție pentru carcinomul bazocelular recurent sau sclerozant și pentru majoritatea cancerelor fibrohistiocitare și anexiale. Dezavantajele acestei tehnici includ costul ridicat, disponibilitatea limitată și durata lungă a procedurii.

Gayl Schweitzer V Terapie fotodinamică mediată de Photofrin pentru tratamentul - tumorilor cutanate nemelanomatoase agresive ale capului și gâtului la pacienții vârstnici. *Laryngoscope* . 2001;111:1091. [PMID: 11404627] (Acest articol concluzionează că terapia fotodinamică mediată de porfimer de sodiu pentru tumorile cutanate nemelanomatoase ale capului și gâtului oferă rezultate clinice și estetice excelente.)

Halpern JN. Radioterapia în cancerul de piele: o perspectivă istorică și aplicații actuale. *Dermatol Surg* . 1997;23:1089. [PMID: 9391570] (Recenzie care concluzionează că radioterapia în cancerul de piele oferă un control excelent și rezultate estetice.)

Marks R, Gebauer K, Shumack S și colab. Crema imiquimod 5% în tratamentul - carcinomului bazocelular superficial: rezultatele unui studiu multicentric de 6 săptămâni privind raportul doză-răspuns. *J Am Acad Dermatol* . 2001;44:807. [PMID: 11312429] (Acest articol concluzionează că crema imiquimod 5% are potențial ca tratament aplicat de pacient pentru carcinomul bazocelular superficial.)

Martinez JC, Otley CC. Managementul melanomului și al cancerului de piele non-melanom: o analiză pentru medicul de familie. *Mayo Clin Proc* . 2001;76:1253. [PMID: 11761506] (Revizuire a managementului melanomului și al cancerului de piele non-melanom în asistența medicală primară.)

Morton CA, Whitehurst C, McColl JH, Moore JV, Mackie RM. Terapie fotodinamică pentru pete mari sau multiple de boală Bowen și carcinom bazocelular. *Arch Dermatol* . 2001;137:319. [PMID: 11255332] (Aici se concluzionează că terapia fotodinamică cu acid 5-aminolevulinic tratează eficient boala Bowen și carcinomul bazocelular superficial.)

Shriner DL, McCoy DK, Goldberg DJ, Wanger RF. Chirurgie micrografică Mohs. *J Am Acad Dermatol* . 1998;39:79. [PMID: 9674401] (Recenzie actualizată a istoricului, cu detalii despre criteriile de selecție, tehnică și rezultate pentru toate tipurile de cancer de piele non-melanom în care tehnica este aplicabilă.)

CARCINOM BAZACELULAR

Carcinomul bazocelular este cel mai frecvent cancer întâlnit la adulți. Din punct de vedere istoric, acest tip de neoplasm a fost considerat cel mai frecvent la persoanele cu vârsta peste 60 de ani, dar s-a observat o incidență crescândă la pacienții mai tineri și poate fi legată de scăderea ozonului atmosferic, precum și de utilizarea solarului. Carcinomul bazocelular este cel mai frecvent la nivelul pielii păroase, iar majoritatea tumorilor apar pe față, cap și gât. Nu se cunosc leziuni precursorale. Pe lângă radiațiile UV, s-a constatat o incidență crescută a carcinomului bazocelular la subiecții expuși la arsenic și insecticide, precum și în diferite locuri ale vaccinărilor anterioare și cicatricilor de arsuri. Pot apărea multiple localizări ale acestui cancer la o vârstă fragedă la persoanele cu sindrom de nev bazocelular, xeroderma pigmentosum, sindroamele Rombo și Bazex și nevi sebacei.

Dacă este lăsat netratat sau recidivant, carcinomul bazocelular poate provoca distrugerii locale semnificative clinic și morbiditate estetică și funcțională. Comportamentul metastatic, deși rar (rata sa de apariție este mai mică de 0,025%), este mai frecvent la pacienții al căror cancer este lăsat netratat timp de mulți ani, la cei cu tumori mari sau recidivante, la persoanele imunocompromise sau la cei ale căror tumori au fost iradiate. Metastazele afectează de obicei oasele sau plămânii. Examinarea microscopică atentă a țesutului este obligatorie pentru a detecta răspândirea perineurală sau intravasculară. Aceste constatări histologice sunt asociate cu potențialul de recurență locală și comportament metastatic agresiv; ele necesită tratament cu excizie cu margine controlată, urmată de radioterapie.

Carcinomul bazocelular provine din keratinocitele epidermei și ale structurilor adiacente și se poate răspândi sub formă de cuiburi superficiale, corzi sau fire filamentoase înconjurate de membrana bazală și stromă. Aceste tumori au aproape întotdeauna o creștere lentă, răspândindu-se prin extensie locală directă și purtând cu ele componenta lor stromală. Unele tumori sunt puternic neurotrope și se răspândesc prin nervii superficiali, fenomen care poate duce la „sărituri” ale unor zone locale cu margini fals negative. În special, zonele anatomice periculoase sunt „planurile de fuziune embrionară”, cum ar fi cele găsite în șanțul nazofacial, cantusul medial și regiunile preauriculare și postauriculare: în aceste zone, un neoplasm poate prolifera profund înainte de a deveni evident clinic.

Minimizarea expunerii la soarele de la amiază este cea mai importantă și eficientă măsură pe viață pentru reducerea riscului de a dezvolta carcinom bazocelular. Această practică poate include purtarea de haine și pălării opace (în special cele fabricate din microfibră de nailon), precum și ochelari de soare care blochează radiațiile UV-A și UV-B. Deși eficacitatea cremelor de protecție solară în prevenirea arsurilor solare este bine stabilită, studii recente ample sugerează că utilizarea cremelor de protecție solară este asociată cu o reducere a cazurilor noi de carcinom scuamos, dar nu și a carcinomului bazocelular. Nu au fost demonstrate beneficii prin utilizarea beta -carotenului oral sau a retinoizilor sistemici sau topici. Tratamentul pentru carcinomul bazocelular mic, bine definit, este excizia simplă; pentru leziunile recurente, slab definite sau situate în zone anatomice cu risc

ridicat, tratamentul constă în excizia micrografică Mohs.

Carcinomul bazocelular este împărțit în patru categorii, în funcție de aspectul clinic, comportamentul tumoral și diferențele histologice dintre subtipuri:

- 1) Carcinom bazocelular superficial.
- 2) Carcinom bazocelular nodular, ulcerativ.
- 3) Carcinom bazocelular sclerozant sau morfeaform.
- 4) Carcinom bazocelular scuamos (keratotic sau metatipic).

Aceste categorii se suprapun considerabil, iar unele tumori au caracteristici ale mai multor subtipuri.

1. Carcinomul bazocelular superficial

Histologic, în carcinomul bazocelular multicentric superficial, celulele bazaloide proliferază în jos la nivelul joncțiunii dermoepidermice. Această caracteristică poate fi întâlnită clinic și la nivelul pielii normale adiacente. Clinic, această afecțiune se prezintă adesea sub formă de plăci eritematoase, solzoase, care pot provoca mâncărime sau sângerează și pot avea un aspect aproape psoriazic sau eczematos. Aceste plăci pot fi dificil de distins clinic de boala Bowen, iar marginile pot fi bine definite sau indistincte.

Tratamentul prealabil cu crioterapie, medicamente topice, chiuretaj și disecție și alte metode poate face ca acest câmp să pară discontinuu și multifocal, ducând la rate ridicate de recurență în cazul îndepărtării chirurgicale. Carcinomul bazocelular superficial are o creștere foarte lentă și nu este agresiv, dar poate afecta suprafețe mari de piele. Din cauza acestei caracteristici, anumite cazuri pot fi tratate inițial cu un medicament topic, cum ar fi fluorouracilul sau imiquimodul, ambele la 5%. Deși majoritatea acestor leziuni pot fi vindecate cu aceste scheme terapeutice, mulți pacienți nu tolerează durerea și descuamarea asociate cu tratamentul topic. O urmărire atentă și biopsia repetată sunt indicate dacă nu se obține un răspuns clinic complet. În ciuda faptului că este eficientă, crioterapia poate distruge erratic leziunile și poate duce la cicatrici dense cu o tumoră încorporată. Tratamentul dinamic a fost util; cele mai mari serii au fost raportate în Europa. Chiuretajul și disecția, radiațiile sau chirurgia micrografică Mohs sunt utilizate atunci când schemele terapeutice topice eșuează sau în zonele în care schemele terapeutice conservatoare nu sunt tolerate (cum ar fi pe pleoape sau pe buze).

2. Carcinom bazocelular nodular, ulcerativ

Histologic, tumorile acestui carcinom prezintă mase solide de celule bazale maligne cu citoplasmă redusă și palisade periferice de nuclei, proliferând cu o stromă de țesut conjunctiv asociată. Există mai multe subtipuri histologice în cadrul acestei categorii, iar neoplasmul netratat de mult timp pot avea filamente micronodulare sau caracteristici sclerozante la periferia leziunii.

Clinic, tumorile sunt noduli mici, nedureroși, bine definiți, care pot ulceră central, cu o margine ceroasă, telangiectatică. Neoplasmul nodular mic al carcinomului bazocelular trebuie diferențiat de exantemele acneiforme și de leziunile cutanate benigne, cum ar fi nevii sau leziunile granulomatoase. Leziunile nodulare ulcerative ale carcinomului bazocelular prezintă un risc scăzut, cu excepția cazului în care persistă mult timp sau sunt

localizate în regiuni anatomice cu risc ridicat. Dacă nu sunt tratate sau sunt recurente, aceste leziuni pot deveni destul de mari și clinic mai agresive, prezentând provocări considerabile atât pentru îndepărtarea adecvată a tumorii, cât și pentru reconstrucție.

Tratamentul acestor leziuni este dictat de vârsta pacientului și de așteptările estetice, precum și de afecțiunile medicale concomitente, localizarea anatomică și dimensiunea neoplasmului și dacă leziunea este primară sau a recidivat după tratamentul anterior. Chiuretajul și disecția pot fi adecvate pentru carcinomul bazocelular nodular de dimensiuni mici, dar recidiva este frecventă, iar cicatricile rezultate sunt de obicei hipopigmentate și evidente. Excizia simplă cu margini de 5 mm este tratamentul adecvat pentru leziunile mai mici de 1 cm situate în zone anatomice cu risc scăzut (adică, unde închiderea chirurgicală este posibilă fără utilizarea unei grefe sau a unui lambou). Chirurgia micrografică Mohs este ideală pentru optimizarea conservării țesutului normal, atingând în același timp cele mai mari rate de control tumoral. Este tehnica de elecție pentru neoplasmele care recidivează după tratamentul anterior sau unde se anticipează reconstrucția cu lambou sau grefă de piele. Radioterapia pentru aceste tumori este eficientă, dar ratele de recurență sunt mai mari decât în cazul chirurgiei micrografice Mohs. Rezultatele cosmetice se pot deteriora în timp și se pot dezvolta tumori induse de radiații ulterioare.

3. Carcinomul bazocelular sclerozantă

În carcinomul bazocelular sclerozantă sau morfeaform, examinarea histologică poate releva fire tumorale subțiri, filamentoase, care se extind în toate direcțiile; aceste fire contribuie la ratele ridicate de recurență ale tumorii. Clinic, leziunile se prezintă sub formă de plăci telangiectatice indurate, de culoare albă până la galbenă, cu margini slab definite. Stroma densă asociată cu neoplasmul îi conferă acestuia un aspect sclerotic și se poate ulcera în timp. Deși mulți pacienți au leziuni de o perioadă de timp, unele tumori prezintă un model de creștere mai agresiv și o infiltrare extinsă care imită țesutul normal adiacent, rezultând defecte chirurgicale mari și o morbiditate considerabilă.

În general, carcinomul bazocelular cu caracteristici sclerozante trebuie tratat prin chirurgie micrografică Mohs. Radioterapia poate fi adecvată la cei care nu sunt candidați potriviți pentru intervenție chirurgicală; cu toate acestea, ratele de recurență sunt mai mari cu această modalitate de tratament și poate produce rezultate cosmetice slabe. Pentru a minimiza riscul de recurență tumorală, care poate fi catastrofală în locuri precum cantusul medial, chirurgia micrografică Mohs urmată de radioterapie este tratamentul necesar pentru neoplasmele care prezintă răspândire perineurală.

4. Carcinomul cu celule scuamoase bazale

Carcinomul bazocelular keratotic (basosquamos sau metatipic) este un carcinom bazocelular adevărat, caracterizat prin diferențiere scuamoasă și keratinizare. Clinic, aceste tumori pot fi agresive local și ocazional pot metastaza, în special dacă sunt mari sau recurente. Neoplasmele pot avea un aspect similar cu carcinomul bazocelular nodular și pot fi confundate clinic cu

carcinomul scuamos, leziunile fibrohistiocitare sau tumorile anexiale. Tratamentul pentru acest tip de carcinom bazocelular este chirurgia micrografică Mohs sau excizia locală largă. Radioterapia este eficientă, dar are rate de recurență mai mari decât chirurgia micrografică Mohs.

Rubin AI, Chen EH, Ratner D. Carcinom bazocelular. *N Engl J Med*. 2005;353:2262. [PMID: 16306523] (O prezentare generală concisă a diagnosticului și tratamentului carcinomului bazocelular.)

Thissen MR, Neumann MH, Schouten LJ, et al. O analiză sistematică a modalităților de tratament pentru carcinoamele bazocelulare primare. *Arch Dermatol*. 1999;135:1177. [PMID: 10522664] (O analiză a literaturii de specialitate care sugerează că ratele de recurență în diferite modalități nu pot fi comparate din cauza diferențelor de raportare. Chirurgia micrografică Mohs a părut a fi mai bună în carcinomul bazocelular morfeaform în zonele cu risc crescut.)

CARCINOM CU CELULE SCUAMOSE

Leziunile carcinomului scuamos, al doilea cel mai frecvent tip de cancer de piele, au caracteristici epidemiologice și o distribuție anatomică similară cu cele ale carcinomului bazocelular. Pacienții cu carcinom scuamos pot prezenta noduli keratozici, plăci granulare sau noduli ulcerati, care pot fi sau nu dureroși. Condițiile predispozante pentru carcinomul scuamos al feței, capului și gâtului includ cicatrici de la arsuri anterioare prin radiații sau afectarea de lungă durată a tractului sinusal, antecedente de fototerapie cu soralen sau UV-A și imunosupresie. Riscul de recurență locală, metastaze sau ambele este crescut de mai mulți factori și de fiecare dintre următorii:

Dimensiunea și profunzimea invaziei: tumori cu o adâncime de 6 mm sau mai mare sau un diametru de 2 cm sau mai mare.

Localizare pe buze (în special lângă colțul gurii), urechi și sept nazal.

Gradul de diferențiere; riscul de recurență locală și de boală metastatică este în general invers proporțional cu gradul de diferențiere.

Creștere rapidă (cu excepția pacienților cu tumori keratoacantomatoase), unde un istoric de creștere rapidă între diagnostic și tratament este un semn de prognostic slab.

Recurență după tratamente anterioare; o recurență ulterioară este legată de un risc ridicat atât de recurență locală, cât și de boală metastatică.

Diseminarea perineurală, care are un prognostic foarte slab și poate fi suspectată din cauza mâncărimii intense, durerii, hipoesteziei sau (rareori) a paraliziei.

Imunosupresia la persoanele cu carcinom scuamos, fie ca urmare a unei boli cronice (de exemplu, leucemie limfocitară cronică), fie a administrării unor medicamente (cum ar fi ciclosporina sau azatioprina), este asociată cu un număr crescut de leziuni în momentul expunerii. Multe leziuni pot apărea sincron, cu un risc cumulativ ridicat de metastaze și un prognostic foarte slab. La majoritatea acestor pacienți, se poate demonstra prezența papilomavirusului uman.

Carcinomul scuamos poate fi precedat de leziuni precursorare, cum ar fi keratoza actinică (cea mai frecventă) sau boala Bowen (adică carcinom scuamos *in situ*). Analiza histologică a keratozei actinice evidențiază neoplasme superficiale constând dintr-o

proliferaie epidermică bine definită a keratinocitelor anormale. La aproximativ 1% dintre indivizi (două cazuri pe an), keratozele actinice pot evolua spre carcinom scuamos. Clinic, leziunile sunt cruste keratotice mici, solzoase, albe, roșii sau ocazional pigmentate, cu o bază friabilă. Tratamentul constă în crioterapie cu azot lichid, chiuretaj și disecție, aplicare topic de 5-FU sau excizie simplă.

1. Carcinom scuamos in situ (boala Bowen)

Boala Bowen (adică carcinomul scuamos intraepidermic sau carcinomul scuamos *in situ*) are aspectul histologic al celulelor scuamoase cu acantoză și nuclei hiper cromatici mari, care proliferază radial de-a lungul epidermei. Poate fi prezentă keratinizarea celulelor individuale, iar membrana bazală este păstrată. Boala Bowen apare aproape întotdeauna pe zonele feței expuse la soare; apariția sa în zone fără expunere la soare a fost legată de expunerea la arsenic. Dacă nu este tratată, un procent mic (poate 5%) din leziuni se va dezvolta într-un carcinom scuamos invaziv.

Leziunile apar de obicei ca plăci eritematoase superficiale cu margini neregulate și variabil definite și pot fi confundate cu carcinomul bazocelular superficial, psoriazisul sau eczema. Indurația poate indica un carcinom scuamos invaziv.

Dacă rezultatele biopsiei nu arată invazie și leziunea este localizată într-o zonă adecvată, se poate aplica inițial un tratament topic. Un preparat de gel de tretinoină 0,025% este utilizat împreună cu 5-FU 5% timp de patru până la șase săptămâni. Aplicarea zilnică a cremei imiquimod 5% timp de 16 săptămâni s-a dovedit recent a fi un regim sigur și extrem de eficient pentru tratarea bolii Bowen.

Rezultate excelente pe termen scurt au fost raportate și cu terapia fotodinamică și tratamentul cu laser. Chirurgia micrografică Mohs este recomandată pentru leziunile situate în zone anatomiche, cum ar fi pleoapele, buzele și alte zone în care medicamentele topice nu sunt potrivite sau când tratamentul conservator eșuează.

Patel GK, Goodwin R, Chawla M, Laidler P, Price PE, Finlay AY, Motley RJ. Monoterapie cu imiquimod 5% cremă pentru carcinomul cutanat cu celule scuamoase in situ (boala Bowen): un studiu randomizat, dublu-orb, controlat cu placebo. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54(6):1025. [PMID: 16713457] (Un studiu controlat care demonstrează că pacienții cu carcinom cutanat cu celule scuamoase *in situ* care au primit imiquimod 5% cremă în monoterapie au prezentat un grad ridicat de beneficiu clinic în comparație cu placebo.)

2. Keratoacantom

Carcinomul scuamos poate fi clasificat în mod util ca tumori bine diferențiate sau slab diferențiate, care variază atât prin caracteristicile histologice, cât și prin comportamentul clinic. Pe lângă tumorile din aceste categorii, însă, keratoacantomul ar trebui menționat, având în vedere asemănările sale clinice și histologice cu carcinomul scuamos; unii patologi îl consideră un carcinom scuamos de grad scăzut.

O biopsie a neoplasmelor keratoacantomatoase prezintă caracteristici histologice care pot fi indistinguibile de cele ale carcinomului scuamos, cu excepția absenței antigenului membranei epiteliale. Pentru a exclude diagnosticul de carcinom scuamos invaziv, specimenul de biopsie trebuie să includă joncțiunea dintre tumoră și țesutul normal adiacent. O secțiune

transversală a tumorii arată un miez keratotoc central, o buză epidermică și keratinocite glazurate cu numeroase mitoze în faza proliferativă și puține mitoze în faza involutivă.

Keratoacantom este în general considerat o leziune benignă, dar este caracterizat printr-o creștere explozivă în timpul fazei proliferative, care durează de la două la patru săptămâni și este asociată cu un crater central umplut cu un dop de keratină (Fig. 8-2). Tumorile pot crește la dimensiuni mari și apoi se maturizează timp de săptămâni sau luni; de obicei, dispar dacă nu sunt tratate. Testele speciale pentru a distinge keratoacantomul de carcinomul scuamos invaziv includ colorarea cu citokeratină și antigenul membranei epiteliale. Se consideră adesea că tumorile care sunt keratoacantom evidente clinic sau care sunt confirmate prin biopsie răspund la administrarea intralezională de 5-FU sau metotrexat. Leziunile mai mari sau cele care nu răspund la medicamentele intralezionale trebuie excizate, iar radioterapia poate fi utilizată la pacienții care nu sunt candidați pentru intervenție chirurgicală.

3. Carcinom scuamos bine diferențiat

În acest carcinom, examinarea microscopică arată celule scuamoase maligne mari care proliferază în jos din epidermă în cuiburi sau cordoane. Se observă frecvent punți intercelulare și perle de keratină; poate fi prezentă și inflamație peritumorală. Aceste tumori sunt pozitive pentru colorarea cu citokeratină.



Figura 8-2. Leziune de keratoacantom care prezintă craterul central umplut cu un dop de keratină. (Fotografie oferită de Dr. Jeffrey Schneider.)

Inactivarea genei supresoare tumorale TP53 pare să fie implicată atât în keratozele actinice, cât și în carcinomul cu celule scuamoase. Leziunile cu margini bine definite sunt cel mai bine tratate prin excizie simplă și închidere primară. Tumorile recurente sau cele care apar la pacienții imunocompromiși trebuie îndepărtate prin margini controlate cu secțiune congelată, de preferință prin chirurgie micrografică Mohs. Radioterapia este, de asemenea, eficientă.

4. Carcinom scuamos slab diferențiat

În carcinomul scuamos, gradul de diferențiere celulară este direct proporțional cu cantitatea de keratină și punți intercelulare: o diferențiere mai mică duce la mai puțină keratină și mai puține punți intercelulare. În tumorile anaplastice, nu se găsesc nici

keratină, nici punți intercelulare, iar celulele individuale sunt semnificativ atipice, cu mitoze crescute. Colorația imunohistochimică sau microscopia electronică pot fi necesare pentru a distinge carcinomul scuamos slab diferențiat de melanom, fibroxantom atipic sau alte neoplasme slab diferențiate. Carcinomul scuamos dediferențiat poate apărea sub formă de plăci granulare, noduli cu creștere rapidă sau zone de ulcerare. Apar metastaze la distanță, dar sunt de obicei precedate de afectarea ganglionilor limfatici; ocazional, tumorile care își au originea în plămâni se prezintă ca metastaze cutanate. Pacienții trebuie examinați cu atenție pentru limfadenopatie regională și trebuie obținută o radiografie toracică. Pot fi indicate și alte teste, cum ar fi studiile imagistice pentru detectarea ganglionilor limfatici ascunși, în special la persoanele imunocompromise.

În carcinomul scuamos slab diferențiat, tratamentul tumorilor primare este chirurgical; în mod ideal, trebuie utilizat controlul marginii prin secțiune congelată (ca în chirurgia micrografică Mohs) sau margini de cel puțin 1 cm. Defectele trebuie închise cu un lambou, dacă este posibil. Neoplasmele care recidivează după intervenție chirurgicală sau radioterapie trebuie excizate folosind chirurgia micrografică Mohs. Radioterapia postoperatorie a patului tumoral și a ganglionilor limfatici regionali este indicată pentru tumorile mai mari de 2 cm, cele cu invazie perineurală sau tumorile la pacienții imunocompromiși. Disecția gâtului este utilizată pentru limfadenopatia detectată clinic sau prin imagistică; biopsia ganglionului limfatic santinelă a fost fezabilă, dar rămâne în curs de investigare.

CANCER DE PIELE RAR, ALTUL DECÂT MELANOMUL

Printre numeroasele varietăți de cancere de piele rare, non-melanom, se numără trei tipuri de tumori fibrohistiocitare: 1) fibroxantom atipic; 2) dermatofibrosarcom protuberans; și 3) histiocitom fibros malign. Cancerul de piele rar, non-melanom, include și neoplasme ale anexei cutanate.

1. Fibroxantomul atipic

Aceasta este o tumoră relativ frecventă, considerată a reprezenta o formă superficială a unei malignități de grad scăzut. Examinarea histologică a tumorii evidențiază neoplasme cu celule fusiforme dense la nivelul joncțiunii dermoepidermice; celule pleomorfe, histiocitare; celule gigante cu nuclei bizari; și celule fusiforme fibroblastice. Prin definiție, aceste tumori nu se extind în mușchiul sau fascia subiacentă. Dintr-o perspectivă histologică, diagnosticele diferențiale includ carcinomul cu celule fusiforme, histiocitomul fibros malign și melanomul. Sunt adesea necesare colorații speciale pentru a confirma diagnosticul.

Fibroxantomul atipic apare aproape întotdeauna sub formă de plăci aplatizate cu pigment galben până la roșu-brun pe pielea afectată de soare; tumora poate crește rapid. Tumorile clasificate drept fibroxantom atipic pot recidiva local dacă excizia este inadecvată, iar metastazele sunt rare. Leziunile care invadează mușchiul sau fascia trebuie considerate histiocitom fibros malign. Tratamentul pentru fibroxantomul atipic este excizia, ideal prin chirurgie micrografică Mohs pentru a minimiza recurența locală.

2. Dermatofibrosarcom protuberans

Acest neoplasm este o tumoră fibroasă cu creștere lentă, care își are originea în derm, este invazivă local și ocazional metastazează. Examinarea histologică arată fascicule de celule fusiforme cu infiltrare difuză în derm și grăsimea subcutanată, precum și (în cazuri rare) în structuri mai profunde. Expresia antigenului CD34 este pozitivă, iar expresia s100 este negativă. La pacienții mai tineri, dermatofibrosarcomul protuberans se prezintă de obicei ca o placă ridicată care poate avea un aspect cheloid la unii indivizi (Fig. 8-3). Evaluarea inițială pentru stadializare, inclusiv o radiografie toracică și, eventual, o tomografie computerizată, este indicată deoarece aceste tumori metastazează ocazional.

Deși excizia locală largă a fost recomandată de mult timp ca măsură terapeutică în dermatofibrosarcomul protuberans, recidiva locală a bolii apare încă, chiar și atunci când se utilizează margini de 3 cm. Dovezile tot mai numeroase din literatura medicală arată că excizia utilizând chirurgia micrografică Mohs în combinație cu secțiuni rapide de parafină oferă cele mai mari rate de control local; în această tehnică, rana este închisă numai după ce secțiunile congelate și de parafină nu mai prezintă tumoră. Disecția profilactică a ganglionilor limfatici nu este indicată.



Figura 8-3. A. Leziune preoperatorie a dermatofibrosarcomului protuberans. **B.** Defect postoperator.

este tratamentul standard pentru dermatofibrosarcomul protuberant, deoarece tumorile nu se răspândesc la ganglionii limfatici locali. Radioterapia postoperatorie trebuie adăugată acolo unde recidiva locală ar fi catastrofală, dar acest tratament nu este aproape niciodată utilizat ca terapie de primă linie. Pacienții trebuie monitorizați la intervale frecvente pentru detectarea precoce a recidivei tumorale locale.

3. *Histiocitom fibros malign*

Această tumoră predomină la adulți și apare rar la nivelul capului și gâtului. Termenul definește un spectru de neoplasme celulare care pot imita fibroxantomul atipic sau dermatofibrosarcomul protuberans (atunci când sunt superficiale sau bine diferențiate) sau pot semăna cu un fibrosarcom profund invaziv, slab diferențiat. Neoplasmul este considerat a fi de origine fibroblastică și pare a fi mai frecvent în zonele cu radiații anterioare. Există mai multe subtipuri generale, inclusiv prezentări pleomorfe storiforme, mixoide, cu celule gigante, inflamatorii și angiomatoide; o singură tumoră poate conține zone separate cu caracteristici ale fiecărui subtip.

Clinic, neoplasmele pot apărea sub formă de plăci sau noduli ridicați, iar marginile chirurgicale pot fi slab definite din cauza naturii infiltrative difuze a tumorii. Tumorile cu creștere rapidă se pot prezenta cu hemoragie și necroză. Prognosticul leziunilor capului și gâtului este în general legat de profunzimea invaziei, gradul tumorii și dimensiunea la momentul diagnosticării. Tumorile care invadează mușchiul sau fascia au rate ridicate de recurență locală și metastaze, în timp ce neoplasmele superficiale limitate la zona de sub piele au un prognostic mai favorabil. Diagnosticul diferențial include alte tumori fibrohistiocitare și sarcoame, boala Hodgkin și carcinomul pleomorf. Distincția dintre aceste afecțiuni și histiocitomul fibros malign poate necesita colorare imunohistochimică.

Pacienții trebuie să fie supuși unei stadializări inițiale, inclusiv tomografiilor computerizate (CT) ale toracelui, capului și gâtului, precum și unei evaluări de către un oncolog. Tehnica recomandată este excizia largă cu margini de 3 până la 5 cm, inclusiv fascia. Chirurgia micrografică Mohs cu secțiuni congelate și incluse în parafină poate fi valoroasă în tumorile capului și gâtului pentru a obține rate de control local comparabile (sau mai mari) și, eventual, o dimensiune mai mică a defectului; comparațiile rezultatelor pe termen lung lipsesc din cauza rarității neoplasmului. Metastazele la nivelul ganglionilor limfatici sunt neobișnuite, așa că disecția gâtului nu este indicată. Radioterapia postoperatorie poate reduce și mai mult posibilitatea recurenței locale.

4. *Tumorile anexei*

Tumorile anexelor cutanate, excrescențe cutanate maligne care apar din anexe, reprezintă cel mai rar tip de cancer de piele, iar câteva tipuri sunt extrem de maligne. Doar cele mai frecvente tumori din acest grup - și anume chisturile trichilemmale proliferante, carcinomul microchistic al anexelor cutanate,

carcinomul cu celule Merkel și carcinomul sebaceos - sunt analizate aici.

Clasificare

A. CHISTURI TRICHILEMALE PROLIFERATIVE

De obicei, chisturile sau tumorile trichilemmale proliferante sunt compuse din lobuli proliferanți de epiteliu scuamos cu resturi keratinoase centrale și sunt separate de țesutul normal înconjurător. Variantele maligne apar și sunt aproape întotdeauna caracterizate printr-o creștere rapidă și bruscă, precum și prin invazia sau eroziunea structurilor subiacente. Au fost raportate metastaze la distanță cu transformare în carcinom scuamos invaziv; de fapt, unii patologii consideră că toate chisturile trichilemmale proliferante sunt carcinom scuamos de grad scăzut. Este obișnuit ca...



Figura 8-4. O leziune de carcinom microchistic a anexelor acoperită cu bandă adezivă.

Aceste tumori se prezintă adesea ca leziuni solitare pe scalpul femeilor în vârstă, cum ar fi noduli sau chisturi subcutanate, și sunt frecvent confundate cu chisturi sebacee sau de incluziune. Transformarea malignă poate fi precedată de o creștere rapidă, necroză și ulceratie. Tratamentul constă în excizie simplă; variantele maligne sunt tratate ca carcinom cu celule scuamoase.

B. CARCINOM MICROCHISTIC AL ANEXELOR

Acest neoplasm (cunoscut și sub denumirea de carcinom sclerizant al canalului sudoripar) are caracteristici microscopice constând în keratinocite bazaloide, chisturi corneice și foliculi de păr avortați în stroma desmoplazică. Invasia perineurală este frecventă; aceste tumori cresc agresiv și se infiltrază extensiv dincolo de marginile clinice aparente, iar ratele de recurență sunt ridicate. Nu se produce afectarea ganglionilor limfatici și nu au fost raportate metastaze la distanță. Clinic, carcinomul microchistic al anexelor se prezintă de obicei ca o papulă indurată în regiunea mediofacială (Fig. 8-4) și poate fi confundat cu tricoepiteliom sau carcinom bazocelular. O biopsie profundă

poate fi necesară pentru stabilirea diagnosticului.

Tratamentul este excizia chirurgicală, iar chirurgia micrografică Mohs pare să ofere un control local optim, având în vedere capacitatea sa de a viza filamentele tumorale imprevizibile de la margini (Fig. 8-5). Rolul radioterapiei în carcinomul microchistic al anexelor rămâne incert.

C. CARCINOMUL CU CELULE MERKEL

Acest carcinom este rar, un cancer de piele destul de agresiv, care are probabil o origine neuroendocrină. Examinarea histologică arată celule de dimensiuni mici până la medii, cu citoplasmă slabă, provenind din stratul bazal. Aceste celule proliferază în formațiuni asemănătoare cordoanelor și conțin granule neuroendocrine. Pot fi necesare colorații speciale sau microscopie electronică pentru a distinge carcinomul cu celule Merkel de limfomul cu celule mici sau de carcinomul metastatic cu celule de ovăz. Tumorile mari compuse din celule mici cu numeroase mitoze (10 per câmp de mare putere) au cel mai rău prognostic. Radiațiile ultraviolete au fost implicate ca o cauză a carcinomului cu celule Merkel, care apare mai frecvent la pacienții care au primit terapie cu soralen și UV-A.

Clinic, carcinomul cu celule Merkel se prezintă de obicei ca un nodul moale, nedureros, pe cap și gât la persoanele în vârstă. De obicei, este de culoare roz până la violet, dar poate părea chistic. Metastazele ganglionare limfatice pot fi prezente la până la 15% dintre indivizi la prezentarea inițială și ulterior observate la până la 50% din cazuri. Metastazele la distanță sunt frecvente la persoanele cu afectarea ganglionilor limfatici și se pot dezvolta rapid. Mortalitatea generală rămâne aproape de 50%, pacienții cei mai grav afectați decedând în decurs de trei ani de la diagnosticul inițial. Prin urmare, investigația diagnostică inițială ar trebui să includă nu numai analize de sânge și tomografii computerizate ale toracelui și gâtului, ci și o tomografie cu emisie de pozitroni (PET), care poate duce la reclassificarea unor tumori într-un stadiu mai avansat datorită detectării precoce a bolii metastatice. Atunci când stadiul este reclassificat, strategiile terapeutice trebuie modificate în consecință.

Tratamentul carcinomului cu celule Merkel trebuie planificat împreună cu un oncolog și constă aproape întotdeauna în excizia chirurgicală inițială, urmată de radioterapie la locul primar și la ganglionii limfatici. Deși în majoritatea cazurilor se recomandă margini excizionale de 2 cm, relația dintre marginile chirurgicale și rezultatele pozitive este dificil de evaluat. Studiile disponibile sugerează că, la fel ca în cazul exciziei



Figura 8-5. Aspectul intraoperator al unui defect Mohs.

Melanomul, în special carcinomul cu celule Merkel, atunci când este efectuat cu margini chirurgicale mai mari, nu îmbunătățește neapărat controlul local al bolii sau rezultatul tratamentului. Prin urmare, chirurgia micrografică Mohs poate fi o opțiune rezonabilă pentru a minimiza dimensiunea defectului (în special la nivelul feței); studiile au arătat rate de recurență locală comparabile cu cele obținute prin excizie locală largă. Deși tumorile cu celule Merkel sunt foarte radiosensibile, intervenția chirurgicală urmată de radioterapie realizează probabil controlul locoregional cu mai mult succes decât radioterapia sau chirurgia singură. Cu toate acestea, acest beneficiu comparativ nu s-a reflectat în ratele generale de supraviețuire.

Alte modalități de tratament includ tehnologia ganglionului limfatic santinelă, care s-a dovedit fezabilă și poate identifica cu precizie bazinul ganglionar limfatic cu risc de metastaze. Deși biopsia ganglionului limfatic santinelă la nivelul gâtului fără semne clinice de boală poate ajuta la stadializarea bolii și poate limita frecvența disecțiilor inutile ale gâtului, relația dintre biopsia ganglionului limfatic santinelă și un rezultat pozitiv este incertă. În cele din urmă, chimioterapia este eficientă în ameliorarea paliativă a bolii metastatice, dar rolul chimioterapiei adjuvante rămâne nedefinit.

Gupta SG, Wang LC, Penas PF, Gellenthin M, Lee SJ, Nghiem P. Biopsia ganglionului limfatic santinelă pentru evaluarea și tratamentul pacienților cu carcinom cu celule Merkel: experiența Dana-Farber și meta-analiza literaturii de specialitate. *Arch Dermatol*. 2006;142(6):685. [PMID: 16785370] (Biopsia ganglionului limfatic santinelă detectează răspândirea carcinomului cu celule Merkel la 33% dintre pacienții ale căror tumori ar fi putut fi substadializate clinic și radiografic și care este posibil să nu fi primit tratament pentru patul ganglionar afectat.)

D. CARCINOMUL SEBACEU

Carcinomul sebaceos, al patrulea cel mai frecvent tip de cancer de piele, este mai frecvent la pacienții cu sindrom Muir-Torre și în zonele anatomice care au primit anterior radiații. Examinarea histologică a nodulilor tumorali arată lobuli de diferite dimensiuni, formați din celule sebacee care conțin globule lipidice. Carcinomul sebaceos trebuie distins de carcinomul bazocelular cu diferențiere sebacee. Persoanele cu carcinom sebaceos prezintă tumori sub formă de noduli pe cap și gât, cel mai frecvent pe pleoape. Simptomele de iritație oculară sunt frecvente și pot fi confundate cu blefarită sau chalazion. Ratele mortalității cresc odată cu dimensiunea tumorii. Aproximativ 50% dintre pacienții afectați cu tumori mai mari de 1 cm

decedează; metastazele la distanță se găsesc în viscere și os, iar invazia orbitală este probabil mai frecventă în tumorile cu caracteristici pagetoide. Recidiva locală și metastazele ganglionare sunt frecvente. Explorarea diagnostică inițială trebuie să includă examen oftalmologic; imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a orbitelor și gâtului, care ar trebui utilizată pentru a exclude boala metastatică ocultă în tumorile mai mari de 6 mm.

Tratamentul pentru carcinomul sebaceos este excizia chirurgicală; chirurgia micrografică Mohs, care utilizează secțiuni congelate urmate de secțiuni rapide în parafină, poate optimiza controlul local și conservarea țesuturilor. Rolul radioterapiei ca tratament primar pentru carcinomul sebaceos este mai puțin clar, dar tehnologia îmbunătățită poate face din acest tratament o opțiune atunci când excizia este contraindicată sau pacientul nu o acceptă.

Alam M, Ratner D. Carcinom cutanat cu celule scuamoase. *N Engl J Med* . 2001;344:975. [PMID: 11274625] (Recenzie a incidenței, etiologiei și tratamentului carcinomului cutanat cu celule scuamoase.)

Ballo MT, Zagars GK, Pollack A. Rolul radioterapiei în gestionarea -dermatofibrosarcomului protuberans. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 1998;40:823. [PMID: 9531366] (Combinăția dintre rezecție și radioterapie postoperatorie trebuie luată în considerare în cazul tumorilor cu risc crescut.) Chiller K, Passaro D, Schueller M, Singer M, McCalmont T, Grekin RC.

Carcinom anexial microchistic: patruzeci și opt de cazuri, tratamentul și rezultatul acestora. *Arch Dermatol* . 2000;136:1355. [PMID: 11074698] (Dimensiunea medie a defectului chirurgical este de patru ori mai mare decât estimarea clinică; chirurgia micrografică Mohs a fost evaluată ca fiind superioară datorită naturii imprevizibile a marginilor chirurgicale.)

Clayton BD, Leshin B, Hitchcock MG, Marks M, White WL. Utilitatea secțiunilor tangențiale incluse în parafină în tratamentul neoplasmelor cutanate. *Dermatol Surg* . 2000;26:671. [PMID: 10886277] (Concluzie: chirurgia micrografică Mohs în combinație cu secțiuni histologice tangențiale incluse în parafină și fixate în formalină oferă o precizie sporită în tratamentul chirurgical al neoplasmelor cutanate.)

Cook BE Jr, Bartley GB. Opțiuni de tratament și perspective viitoare pentru gestionarea tumorilor maligne ale pleoapelor: o actualizare bazată pe dovezi. *Ophthalmology* . 2001;108:2088. [PMID: 11713084] (Concluzie: cele mai puternice dovezi favorizează excizia completă a neoplasmelor maligne cu utilizarea controalelor histologice pentru determinarea marginilor.)

Gillenwater AM, Hessel AC, Morrison WH și colab. Carcinomul cu celule Merkel al capului și gâtului: efectul exciziei chirurgicale și al radiațiilor asupra recurenței și supraviețuirii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127:149. [PMID: 11177031] (Niciun efect detectabil al grosimii marginii chirurgicale; îmbunătățire semnificativă a controlului locoregional cu radioterapia postoperatorie.)

Gloster HM Jr, Harris KR, Roenigk RK și colab. O comparație între chirurgia micrografică Mohs și excizia chirurgicală largă pentru tratamentul dermatofibrosarcomului protuberans. *J Am Acad Dermatol* . 1996;35:82. [PMID: 8682970] (Un studiu al Clinicii Mayo favorizează chirurgia micrografică Mohs pentru dermatofibrosarcomul protuberans.)

Hill AD, Brady MS, Coit DG și colab. Cartografierea limfatică intraoperatorie și biopsia ganglionului limfatic sentinela pentru carcinomul cu celule Merkel. *Br J Surg* . 1999;86:518. [PMID: 10215828] (Demonstrează fezabilitatea și utilitatea în definirea prognosticului; efectul asupra supraviețuirii este neclar.)

Hochman M, Lang P. Cancer de piele al capului și gâtului. *Med Clin North Am* . 1999;83:261. [PMID: 9927974] (Recenzie pentru medici despre leziunile cutanate și tratamentul acestora.)

Huether MJ, Zitelli JA, Brooland DG. Chirurgie micrografică Mohs pentru tratamentul tumorilor cu celule fusiforme ale pielii. *J Am Acad Dermatol* . 2001;44:656. [PMID: 11260542] (Datele susțin chirurgia micrografică Mohs pentru tumorile cu celule fusiforme, inclusiv fibroxantomul atipic.)

Schoelch SB, Flowers FP. Recunoașterea și gestionarea tumorilor cutanate cu risc ridicat. *Dermatol Clin* . 1999;17:93. [PMID: 9986998] (Recenzie privind recunoașterea tumorilor cutanate care necesită tratament avansat și agresiv.)

Skidmore RA Jr și colab. Cancer de piele nonmelanom. *Med Clin North Am* .

1998;82:1309. [PMID: 9889750] (Recenzie cu accent pe diagnosticul -neoplasmelor cutanate maligne care apar frecvent sau cu morbiditate semnificativă.)

Sondak VK, Cimmino VM, Lowe LM, Dubay DA, Johnson TM. -Dermatofibrosarcom protuberans: care este cea mai bună abordare chirurgicală? *Surg Oncol* . 1999;8:183. [PMID: 11128831] (O rată de recurență mai mică cu chirurgia micrografică Mohs comparativ cu excizia chirurgicală standard.)

Spencer JM, Nossa R, Tse DT, Sequeira M. Carcinom sebaceos al pleoapei tratat prin chirurgie micrografică Mohs. *J Am Acad Dermatol* . 2001;44:1004. [PMID: 11369914] (Rezultatele chirurgiei micrografice Mohs sunt mai bune decât cele ale seriilor istorice de excizie standard.)

Tom WD, Hybarger CP, Rasgon BM. Dermatofibrosarcom protuberans al capului și gâtului: tratament cu chirurgie Mohs utilizând secțiuni orizontale inversate în parafină. *Laryngoscope* . 2003;113:1289. [PMID: 12897547] (Rezultat îmbunătățit prin adăugarea conversiei rapide în parafină a tuturor secțiunilor negative congelate înainte de reconstrucția finală.)

MELANOM CUTANAT

Considerații generale

Melanomul malign al pielii este a treia cea mai frecventă malignitate a pielii; aproximativ 25% din aceste leziuni apar la nivelul capului și gâtului. Incidența melanomului cutanat continuă să crească exponențial și în prezent crește cu o rată de aproximativ 5% pe an. Rata generală a mortalității la 100.000 de persoane continuă să crească, dar ratele de supraviețuire în rândul pacienților cu tumori în stadiu inferior s-au îmbunătățit, iar ratele generale de vindecare pentru melanom depășesc 90%. Atât incidența crescută, cât și mortalitatea redusă pot fi atribuite unei mai mari conștientizări a melanomului cutanat și a detectării și tratamentului său precoce. Deși majoritatea cazurilor sunt sporadice, unele prezintă modele familiale și pot fi asociate cu sindromul nevului displazic, care prezintă un risc de 100 de ori mai mare pe viață pentru dezvoltarea melanomului cutanat.

Alte leziuni precursorare legate de un risc crescut de melanom cutanat includ nevii genitali mari și prezenta a peste 50 de nevi benigni dobândiți. Există o corelație puternică cu expunerea anterioară intermitentă și intensă la soare, iar programele active de prevenire, precum și detectarea precoce, pot ajuta la scăderea incidenței. Rolul cremelor de protecție solară în prevenirea melanomului rămâne neclar. Melanomul de cap și gât poate fi împărțit în trei categorii generale: 1) melanom *in situ* (adică melanom lentigo malign); 2) melanom cu răspândire superficială; și 3) melanom nodular. Tumorile primare pot fi, de asemenea, clasificate folosind nomenclatura Comitetului American Comun pentru Cancer (AJCC).

A. MELANOM IN SITU

Acest melanom este caracterizat prin proliferarea melanocitelor neoplastice atipice la joncțiunea dermoepidermică de-a lungul structurilor adiacente. Este prezent un model de creștere radială prelungit caracteristic, care poate dura decenii; aproximativ 0,10 până la 0,25% din aceste leziuni devin melanom invaziv în fiecare an. Aceste leziuni reprezintă cea mai puțin frecventă prezentare a melanomului și se găsesc aproape întotdeauna pe obraji, nas sau tămplă la persoanele în vârstă. Leziunile precoce pot fi clinic imposibil de distins de lentigo solar.

B. MELANOMUL DISEMINAT SUPERFICIAL

Melanomul cu răspândire superficială, cea mai frecventă formă, se poate dezvolta pe parcursul mai multor ani dintr-o leziune

preexistentă, cum ar fi un nevus, la persoanele de vârstă mijlocie. Histologic, leziunea este caracterizată printr-o fază de creștere predominant radială, cu proliferarea finală a celulelor maligne în derm, precum și o creștere ascendentă care se poate manifesta sub formă de nodularitate și ulcerăție, marcând începutul fazei de creștere verticală.

C. ANOMUL NODULAR M

Melanomul nodular este mai frecvent la copii și reprezintă aproape 15% din melanomele adulți. Se caracterizează prin invazie precoce și o fază de creștere verticală. Neoplasmele pot fi negre sau de culoare variabilă și, rareori, amelanotice. Aceste tumori nu prezintă o fază de creștere radială și sunt, prin definiție, invazive la prezentare.

Leziunile suspectate a fi melanoame nodulare trebuie biopsiate cu o biopsie punch de 3 mm adâncime sau excizate cu o margine de 2 mm. Biopsia shave nu trebuie efectuată deoarece măsurarea precisă a adâncimii tumorii este imposibilă, iar informațiile valoroase pentru stadializare sunt imprecise. O căutare atentă a ulcerățiilor, indurației țesutului înconjurător, leziunilor satelite sau în tranzit și limfadenopatiei regionale trebuie să facă parte din examinarea inițială. Melanoamele nodulare pot deveni destul de mari și pot prezenta provocări chirurgicale semnificative, atât în ceea ce privește obținerea controlului local prin intervenție chirurgicală, cât și reconstrucția defectelor după excizie.

Diagnostic

Diagnosticul clinic precoce al melanomului cutanat necesită o probabilitate ridicată a prezenței acestuia, bazată pe istoricul familial, factorii de risc și examenul fizic, care ar trebui să includă evaluarea leziunilor satelite, prezența ulcerățiilor și a ganglionilor limfatici. Pentru a distinge leziunile pigmentate benigne de leziunile cu risc ridicat, strategia **ABCDE** este utilă pentru diagnosticul fizic. Această strategie constă în respectarea a cinci criterii:

Asimetria leziunilor.

Granițe neregulate.

Culoare care poate varia cu mai multe nuanțe, de la maro la negru roșiatic.

diametru de 6 mm.

Evoluția leziunilor care au prezentat creștere sau modificări.

Tabelul 8-1. Ratele de supraviețuire ale pacienților cu melanom, grupate în funcție de stadializare și categorii TNM și în funcție de anul diagnosticului.

Stadiul patologic				Nu. ganglionii limfatici (+)	Dimensiunea ganglionii or limfatici	Metastaze la distanță	Nu. și pacienți	Supraviețuire ± DE			
I	TN	IV	I					1 an	2 ani	5 ani eu	10 ani
Mătușa	i1		Nu	eu o			4510	i 99,7 ±0,1	i 99,0 ±0,2 i	95,3 ±0,4 i	87,9 ± 1,0
B	iTib I1		Da, nivelul IV,	eu o			1 380	i 99,8 ±0,1	i 98,7 ± 0,3 i	90,9 ± 1,0 i	83,1 ± 1,5
	I T2a	1.01-2.0	Nu	eu 0			: 3 285	i 99,5 ±0,1	i 97,3 ± 0,3 i	89,0 ±0,7 i	79,2 ± 1,1
IA	i T2b I	1.01-2.0	Si	eu 0			958	i 98,2 ±0,5	i 92,9 ±0,9 i	77,4 ±1,7i	64,4 ± 2,2
	I T3a	2.01-4.0	Nu	eu 0			: 1 717	i 98,7 ±0,3	i 94,3 ±0,6 i	78,7 ± 1,2 i	63,8 ± 1,7
IB	i T3b I	2.01-4.0	Si	eu 0			: 1 523	i 95,1 ±0,6	i 84,8 ± 1,0 i	63,0 ± 1,5 i	50,8 ± 1,7
	I T4a	>4.0	Nu	eu 0			563	i 94,8 ± 1,0	i 88,6 ±1,5 i	67,4 ±2,4 i	53,9 ±3,3
IC	i T4b I	>4.0	Si	eu 0			978	i 89,9 ± 1,0	i 70,7 ±1,6 i	45,1 ± 1,9 i	32,3 ±2,1
HA	iN1a I	Cualquiera	Nr	. I 1	Micro		: 252	i 95,9 ±1,3	i 88,0 ±2,3 i	69,5 ±3,7 i	63,0 ± 4,4
	i N2a I	Orice	Nu	2-3	Micro		130	i 93,0 ±2,4	i 82,7 ±3,8 i	63,3 ±5,6 i	56,9 ± 6,8
IIB	iN1a I	Orice	Da	și 1	Micro		: 217	i 93,3 ±1,8	i 75,0 ±3,2 i	52,8 ±4,1 i	37,8 ± 4,8
	i N2a I	Orice	Da	2-3	Micro		eu 111	i 92,0 ±2,7	i 81,0 ±4,1 i	49,6 ±5,7 i	35,9 ± 7,2
	Peniță I	Orice	Nr	. 1	Macrocomandă		: 122	i 88,5 ±2,9	i 78,5 ±3,7 i	59,0 ±4,8 i	47,7 ± 5,8
	i N2b I	Orice	Nu	2-3	Macrocomandă		I 93	i 76,8 ±4,4	i 65,6 ±5,0 i	46,3 ±5,5 i	39,2 ± 5,8
IIC	iNib I	Orice	Da	și 1	Macrocomandă		: 98	i 77,9 ±4,3	i 54,2 ± 5,2 i	29,0 ±5,1 i	24,4 ± 5,3
	i N2b I	Orice	Da	2-3	Macrocomandă		: 109	i 74,3 ±4,3	i 44,1 ±4,9 i	24,0 ±4,4 i	15,0 ±3,9
	și N3	Orice	Orice	4	Micro/macro		: 396	i 71,0 ±2,4	i 49,8 ±2,7 i	26,7 ±2,5 i	18,4 ±2,5
IV	I	Orice	Orice	Cineva	Orice	Piele, țesut italian	: 179	i 59,3 ±3,7	i 36,7 ±3,6 i	18,8 ±3,0 i	15,7 ±2,9
	Eu MIb I	Orice	Orice	Cineva	Orice	Plămâni	: 186	i 57,0 ±3,7	i 23,1 ±3,2 i	6,7 ±2,0 i	2,5 ± 1,5
	Eu, eu	Orice	Orice	Cineva	Orice	Alte viscere	eu 793	i 40,6 ± 1,8	i 23,6 ±1,5 i	9,5 ±1,1 i	6,0 ± 0,9
Total					eu 17600						

Reprodus cu permisiunea autorului și a editorului din: Balch CM și colab. Versiunea finală a sistemului de stadializare a melanomului cutanat al Comitetului American Comun pentru Cancer. *J Clin Oncol* 2001; 9:3635.

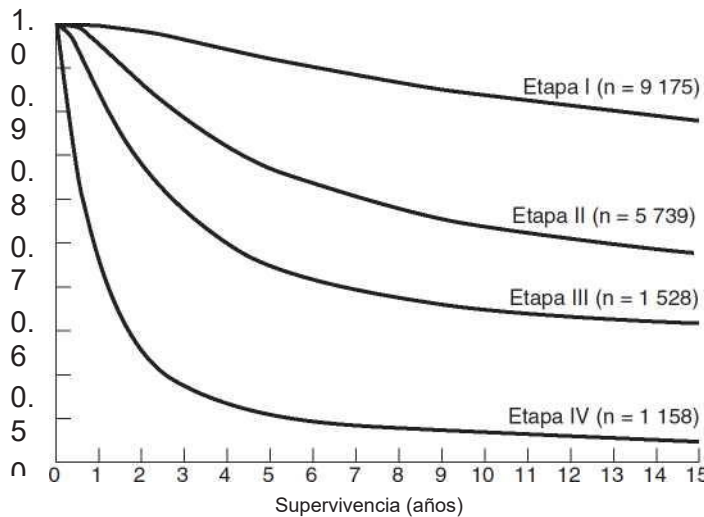


Figura 8-6. Grafic al curbelor de supraviețuire la 15 ani care compară melanomul localizat (stadiile I și II), metastazele regionale (stadiul III) și metastazele la distanță (stadiul IV). (Reprodus cu permisiunea lui Balch CM, Buzaid AC, Soong SJ și colab. Versiunea finală a sistemului de stadializare a melanomului cutanat al Comitetului American Comun pentru Cancer. *J Clin Oncol.* 2001;19:3635.)

stadiul III al bolii.

O nouă convenție definește stadializarea clinică și patologică pentru a încorpora informațiile de stadializare obținute din cartografierea intraoperatorie a ganglionilor limfatici și biopsia ganglionului limfatic sentinelă.

Locurile metastazelor la distanță în prezența unei concentrații mari de lactat dehidrogenază (LDH) sunt încorporate în categoria „M”.

Rolul evaluării inițiale după diagnosticul inițial este legat de stadiul presupus al bolii. A

fost pus sub semnul întrebării în cazul leziunilor cu dimensiuni mai mici de 1,0 mm, deoarece această examinare poate produce o rată ridicată de rezultate fals pozitive și poate facilita efectuarea de teste suplimentare inutile. Pacienții cu melanom *in situ* sau **stadiul I** al bolii, fără ulceratii sau simptome, nu necesită teste suplimentare. Subiecții cu melanom în **stadiul I** sau **II** cu ulceratii sau leziuni în **stadiul III** pot beneficia de adăugarea - scanării CT a gâtului, biopsiei ganglionului limfatic sentinelă sau a ambelor. Următoarele studii sunt indicate pentru **leziunile T4** :

- 1) imagistica CT care să includă toracele, abdomenul și pelvisul;
- 2) RMN cerebral; și
- 3) concentrația serică de LDH înainte de biopsia ganglionului limfatic sentinelă.

Atunci când este confirmată prin studii repetate, o concentrație ridicată de LDH poate avea o valoare predictivă independentă pentru un prognostic slab. Adăugarea unei scanări PET poate oferi informații prognostice suplimentare și poate determina revizuirea în sus a stadializării leziunilor cu risc intermediar, schimbând astfel strategiile de tratament la pacienții cu risc crescut (studiile actuale sunt limitate la centrele de cercetare).

Tabelul 8-2. Sistem de clasificare pentru descrierea tumorilor primare și a ganglionilor limfatici.

Criterii de stadializare

O analiză a datelor anterioare privind stadializarea și supraviețuirea (Tabelul 8-1 și Fig. 8-6) sugerează că, pe lângă grosimea tumorii, prezența ulceratiei melanomului, metastazele în tranzit sau leziunile satelite și numărul de ganglioni limfatici (identificați ca pozitivi prin examen clinic sau patologic) au o valoare predictivă prognostică independentă puternică. AJCC a aprobat recent versiunea finală a sistemului de stadializare revizuit, care încorporează mai multe modificări importante relevante pentru chirurgia capului și gâtului. Aceste modificări se referă la grosimea și ulceratia melanomului (dar nu și la nivelul de invazie), care ar trebui utilizate în toate categoriile, cu excepția T1. Această strategie schimbă fundamental clasificarea tumorilor de la stadiile II la IV, pe baza grosimii în milimetri, la tumori întregi, unde substadiile se bazează pe prezența sau absența ulceratiei. Sistemul actual de clasificare a tumorilor primare și a ganglionilor limfatici este prezentat în Tabelul 8-2.

Numărul de ganglioni limfatici metastatici și delimitarea ganglionilor ocuți clinic sau microscopici sunt utilizate în categoria „N” a sistemului de clasificare. Macrometastazele sunt definite ca ganglioni limfatici detectabili clinic, radiografic sau patologic sau ca extensii extracapsulare groase ale ganglionilor limfatici. Micrometastazele sunt detectate prin biopsie a ganglionului limfatic sentinelă sau disecție electivă a ganglionilor limfatici.

Ca urmare a acestor modificări, stadializarea generală s-a modificat (Tabelul 8-3). Ca o consecință a acestor noi criterii de stadializare, unii pacienți se califică pentru strategii terapeutice de nivel superior:

Toți pacienții cu boală în stadiul I, II și III sunt stadializați în mod ascendent (sau în *stadializare ascendentă*) atunci când melanomul primar este ulcerat. Metastazele satelit din jurul locului melanomului primar și metastazele în tranzit se contopesc într-o singură entitate grupată în

Clasificarea actuală a tumorii primare

T0 i Nelocalizat i

tumoră primară ■

T1-uri Melanom <i>in situ</i>	
T1a 1,0 mm sau mai puțin	Fără ulceratii și niveluri Clark II/III
T1b	Cu ulceratie sau niveluri Clark IV/V
T2a 1,01-2,0 mm	Fără ulceratie
T2b	Cu ulceratie
T3a 2,01-4,0 mm	Fără ulceratie
T3b	Cu ulceratie
T4a 4,0 mm sau mai mult	Fără ulceratie
T4b	Cu ulceratie

Clasificarea ganglionilor ar

N1a	1 ganglion limfatic cu micrometastaze
N1b	1 ganglion limfatic cu macrometastaze
N2a	2-3 ganglioni limfatici cu micrometastaze
N2b	2-3 ganglioni limfatici cu
N2c	Celule în tranzit/satelit fără ganglioni limfatici metastatici
N3	4 sau mai mulți ganglioni limfatici, ganglioni limfatici încâlciți sau ganglioni

Adaptat și reprodus cu permisiunea autorului și a editorului după:
Balch CM și colab. Versiunea finală a sistemului de stadializare a melanomului cutanat al Comitetului American Comun pentru Cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:3635.

Tratament**A. MĂSURI CHIRURGICALE**

Tratamentul melanomului de cap și gât se bazează pe stadializarea inițială și constă, în general, în excizia chirurgicală a leziunii primare; marginile chirurgicale sunt determinate pe baza stadiului T. Rolul dimensiunii marginii chirurgicale este deosebit de important în cancerle de cap și gât, unde păstrarea structurii și funcției normale este o prioritate, mai ales dacă efectul marginilor mai mari nu este evident în evoluția bolii. Este important de reținut că, dacă este planificată o excizie locală largă, aceasta ar trebui efectuată în mod ideal în asociere cu biopsia ganglionului limfatic santinelă; cu toate acestea, nu ar trebui efectuată înainte de această procedură, având în vedere potențialul de modificare a distribuției limfatice a medicamentelor injectate (rolul și tehnica disecțiilor terapeutice, electice sau ale ganglionilor limfatici santinelă ale gâtului sunt discutate în Capitolul 27, Neoplasme ale gâtului și disecției gâtului).

Cele mai larg acceptate margini chirurgicale se bazează pe stadiul tumorii primare. **Melanomul *in situ*** poate fi excizat folosind lampa Wood, cu o margine de 5 mm care se extinde de la pielea clinic normală în grăsimea subcutanată. Chirurgia

micrografică Mohs poate fi benefică pentru excizia melanomului *in situ* în anumite locuri unde conservarea țesuturilor este o preocupare majoră (cum ar fi pleoapele sau nasul).

Melanoamele **în stadiul I** cu o adâncime de până la 2 mm, fără ulceratie, pot fi îndepărtate cu o margine de 1 cm; melanomul în stadiul I cu ulceratie trebuie să aibă margini de 2 cm și trebuie luată în considerare biopsia ganglionului limfatic santinelă.

Leziunile **în stadiul II și III** trebuie să aibă margini de 2 cm și, dacă este posibil, să includă grăsimea subcutanată până la fascie. Trebuie luată în considerare biopsia ganglionului limfatic santinelă sau disecția electivă a ganglionilor limfatici, precum și radioterapia postoperatorie, alte tratamente adjuvante sau o combinație a acestor măsuri terapeutice.

B. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Radioterapia — Aceasta poate fi utilizată pentru a trata lentigo malign sau boala *in situ* atunci când este necesară o intervenție chirurgicală

Tabelul 8-3. Gruparea stadiilor pentru melanomul cutanat.

Stadiul clinic		Stadiul patologic
0	!T1s N0 M0	!T1s N0 M0
IA	!T-1A N0 M0	!T-1A N0 M0
IB	T-1B N0 M0 ! T-2A N0 M0	T-1B N0 M0 ! T-2A N0 M0
IIA		
	! T-2B N0 M0 ! T-3A N0 M0	! T-2B N0 M0 ! T-3A N0 M0
IIB		
	! T-3B N0 M0 ! T-4A N0 M0	! T-3B N0 M0 ! T-4A N0 M0
IIC	T-4B N0 M0	T-4B N0 M0
IIIA		
		!T1-4A N1A M0 !T1-4A N2A M0
IIIB		
		T1-4B N1A M0 !T1-4B N2A M0 T1-4A N1B M0 T1-4A N2B M0 T1-4A/B N2C M0
IIIC		
		T1-4B N1B M0 T1-4B N2B M0 Orice T N3 M0
IV.	Orice T Orice N Orice M1	Orice T Orice N Orice M1

Adaptat și reprodus cu permisiunea autorului și a editorului după:
Balch CM și colab. Versiunea finală a sistemului de stadializare a melanomului cutanat al Comitetului American Comun pentru Cancer. *J Clin Oncol* 2001;19:3635.

Nu este fezabilă. De asemenea, a fost eficientă în reducerea recurenței locoregionale postoperatorii la pacienții cu răspândire extracapsulară sau boală ganglionară proeminentă. Astăzi, unele centre recomandă radioterapia pentru boala în stadiul II dacă ganglionii limfatici nu sunt tratați chirurgical; alternativ, aceste centre recomandă radioterapia postoperatorie pentru utilizarea în ganglionii limfatici pozitivi sau boală recurentă.

2. Tratamente adjuvante — Acestea sunt numeroase, dar interferonul în doze mari (de exemplu, IFN - $\alpha 2b$) a îmbunătățit statistic supraviețuirea fără boală și ratele de supraviețuire generală în studii randomizate efectuate după disecția chirurgicală a bolii în stadiul IIB și III. În prezent, o varietate de protocoale multidrog pentru boala avansată sunt investigate în studii instituționale. Vaccinurile tumorale au arătat rezultate promițătoare, dar rămân experimentale.

- Balch CM, Soong SJ, Smith T, Ross MI și colab. Rezultate pe termen lung ale unui studiu chirurgical prospectiv care compară marginile de excizie de 2 cm cu cele de 4 cm pentru 740 de pacienți cu melanoame de 1-4 mm. *Ann Surg Oncol* . 2001;8:101. [PMID: 11258773] (Se concluzionează că ulcerarea melanomului primar este cel mai semnificativ factor prognostic pentru recurența locală; această recurență are o valoare prognostică ridicată pentru morbiditate.)
- Cooper JS, Chang WS, Oratz R, Shapiro RL, Roset DF. Radioterapia electivă pentru melanoamele maligne cu risc crescut. *Cancer J*. 2001 ; 7:498. (PMID: 11769862) (S-a constatat că radioterapia ajută la controlul bolii reziduale după intervenția chirurgicală pentru melanom, dar ar trebui căutate tratamente mai bune pentru metastazele la distanță.)
- Kanzler MH, Mraz-Gerhard S. Melanomul malign cutanat primar și leziunile sale precursor: prezentare generală diagnostică și terapeutică. *J Am Acad Dermatol* . 2001;45:260. [PMID: 11464189] (Recenzie a publicațiilor actuale bazate pe dovezi privind diagnosticul și tratamentul melanomului cutanat primar.)
- Kirkwood JM, Ibrahim JG, Sosman JA și colab. Interferonul alfa-2b în doze mari prelungește semnificativ supraviețuirea fără recidivă și supraviețuirea generală în comparație cu vaccinul GM2-KLH/QS-21 la pacienții cu melanom în stadiul IIB-III rezecat: rezultatele studiului intergrup E1694/S9512/C509801./C/W Oncol . 2001;19:2370. [PMID: 11331315] (Se concluzionează că interferonul în doze mari este mai bun decât vaccinul GM2-KLH/QS-21 în tratamentul

pacienților cu melanom.)

- Lentsch EJ, Myers JN. Melanomul capului și gâtului: concepte actuale în diagnostic și tratament. *Laryngoscope* . 2001;111:1209. [PMID: 11568543] (Recenzie concisă a diagnosticului, stadializării și tratamentului la Centrul de Cancer MD Anderson .)
- Morton DL, Thompson JF, Mozzillo N și colab. MSLT Group. Ganglionul sentinelă - biopsie sau observare ganglionară în melanom. *N Engl J Med* . 2006;355(13):1307. [PMID: 17005948] (Stadializarea melanomului plus tumorile primare cu o grosime imediată de 1,2 până la 3,5 mm, conform rezultatelor biopsiei ganglionului limfatic sentinelă, oferă informații prognostice importante și identifică pacienții cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici a căror supraviețuire poate fi prelungită prin limfadenectomie imediată.)
- Reske SN, Kotzerke J. FDG-PET pentru uz clinic. Rezultatele celei de-a 3-a - Conferințe Germane de Consens Interdisciplinar, „Onco-PET III”, 21 iulie și 19 septembrie 2000. *Eur J Nuc Med* . 2001;28:1707. [PMID: 11702115] (Recenzie cuprinzătoare privind utilizarea tomografiei cu emisie de pozitroni cu fluoro-18-fluoro-2-deoxi-D-glucoză în diagnosticul și tratamentul tumorilor maligne.)
- Sondak VK. Terapie adjuvantă pentru melanom. *Cancer J*. 2001 ; 7: Supliment 1: S24. [PMID: 11504282] (Revizuire a diferitelor măsuri terapeutice adjuvante și a eficacității acestora în tratamentul melanomului.)
- Tom WD, Hybarger CP, Rasgon BM. Dermatofibrosarcom protuberans: tratament cu chirurgie Mohs utilizând secțiuni orizontale inversate în parafină. *Laryngoscope* . 2003; 113(8): 1289-1293. (PMID: 12897547) (Evoluție îmbunătățită prin adăugarea conversiei rapide în parafină a tuturor secțiunilor negative congelate înainte de reconstrucția finală.)
- Zitelli JA, Brown CD, Hanusa BH și colab. Margini chirurgicale pentru excizia melanomului cutanat primar. *J Am Acad Dermatol* . 1997;37:422. [PMID: 9308558] (Oferă margini chirurgicale recomandate pentru excizia melanomului în funcție de dimensiunea și localizarea leziunilor.)

SECȚIUNEA III

Nas

Disfuncție olfactivă

Dr. Anil K. Lalwani

PIERDEREA MIROSULUI



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de pierdere a mirosului, adesea manifestată ca pierderea simțului gustului.*
- *Evaluare senzorială cu teste cantitative care indică pierderea olfactivă.*

Considerații generale

Simțul mirosului determină gustul și digestibilitatea alimentelor și băuturilor. Împreună cu nervul trigemen, acesta acționează ca un monitor pentru substanțele chimice inhalate, inclusiv substanțele periculoase precum gazul natural și fumul, precum și aromele comune din viața de zi cu zi. Pierderea mirosului sau diminuarea capacității de a mirosi afectează aproape 1% dintre persoanele sub 60 de ani și mai mult de jumătate din populația peste 60 de ani.

Anomaliile olfactive includ următoarele: 1) **anosmie** (absența simțului mirosului);

2) **hiposmie** (scăderea sensibilității olfactive);

3) **disosmie** (simț distorsionat al mirosului); 4) **fantosmie** (percepția unei arome atunci când aceasta nu există) și 5) **agnozie** (incapacitatea de a clasifica, contrasta sau identifica verbal senzațiile aromatice, deși capacitatea de a distinge aromele poate fi normală).

Tulburările de miros pot apărea din cauza modificărilor care interferează cu accesul aromei la neuroepiteliul olfactiv (pierderea transportului), a leziunilor regiunii receptoare (pierdere senzorială) sau a deteriorării căilor olfactive centrale (pierdere neuronală). Tabelul 9-1 prezintă pe scurt cele mai frecvente cauze ale disfuncției olfactive.

Clasificare

A. PIERDEREA SIMȚULUI MIROSULUI ÎN TRANSPORT

Aceasta poate rezulta din următoarele afecțiuni: o membrană mucoasă nazală edematoasă în infecțiile virale acute ale căilor respiratorii superioare, rinită bacteriană și sinuzită; rinită alergică; și modificări structurale ale cavității nazale (cum ar fi deviația de sept, polipi și neoplasme). Anomaliile secreției mucoase, în care sunt încorporați ciliile olfactivi, pot provoca, de asemenea, o reducere a sensibilității olfactive.

B. PIERDEREA SENZORIALĂ A MIROSULUI

Această pierdere apare din cauza deteriorării neuroepiteliului olfactiv cauzată de oricare dintre următoarele: infecții virale, neoplasme, inhalarea de substanțe chimice toxice, medicamente care afectează rata de reînnoire a celulelor și radioterapie la nivelul capului.

C. PIERDEREA OLFATIVĂ NEURONALĂ

Acest lucru se poate întâmpla din mai multe motive: traumatisme craniene, cu sau fără fractură a bazei fosei craniene anterioare sau a zonei plăcii cribriforme; boala Parkinson; boala Alzheimer; psihoza Korsakoff; deficit de vitamina B12; neoplasme ale fosei craniene anterioare; proceduri neurochirurgicale; utilizarea de substanțe neurotoxice (cum ar fi etanol, amfetamine, cocaină topică, aminoglicozide, tetraciclină și fum de țigară); și unele afecțiuni congenitale, cum ar fi sindromul Kallmann. Alte tulburări endocrine pot afecta percepția aromei, cum ar fi sindromul Cushing, hipotirodismul și diabetul zaharat.

Tabelul 9-1. Cauzele disfuncției olfactive.**Pierderea simțului mirosului în timpul transportului**

Rinită alergică
 Rinită și sinuzită bacteriană
 Anomalie congenitală (encefalocel)
 Neoplasme nazale
 Polipi nazali
 Sept nazal deviat
 Chirurgie nazală
 Infecții virale

Pierderea senzorială a mirosului

Medicamente
 Neoplasme
 Radioterapie
 Expunerea la substanțe chimice toxice
 Infecții virale

Pierderea olfactivă neuronală

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) Alcoolism
 Boala Alzheimer
 Toxinele chimice
 Fumat
 Diabetul zaharat
 Depresie
 Medicamente
 Boala Huntington
 Hipotiroidism
 Sindromul Kallmann
 Psihoza lui Korsakoff
 Malnutriție
 Neoplasme
 Neurochirurgie
 Boala Parkinson
 Traumă
 Deficit de vitamina B12
 Deficiență de zinc

Patogenie

Până în prezent, aspectele moleculare ale olfecției au fost înțelese. La mamifere, există probabil între 300 și 1.000 de gene receptori olfactivi aparținând a 20 de familii diferite, situate în grupuri pe diverși cromozomi. Genele receptori se găsesc în peste 25 de situsuri cromozomiale distincte la om. Proteinele receptorilor olfactivi sunt receptori cuplați cu proteina G, caracterizați prin prezența a șapte domenii transmembranare alfa-helix. Fiecare neuron olfactiv exprimă doar una sau cel mult câteva gene receptori, care oferă baza moleculară pentru distingerea aromelor. Sistemul olfactiv este caracterizat prin trei caracteristici importante: 1) familia numeroasă de gene receptori prezintă o diversitate remarcabilă, permițând un răspuns la o mare varietate de mirosuri; 2) proteinele receptori prezintă o specificitate deosebită, facilitând discriminarea aromelor; și 3) asocierile de mirosuri sunt bine stocate în memorie mult timp după ce incidentul care a format asocierea a fost uitat.

Etiologie

Mulți pacienți prezintă disfuncții olfactive din cauza uneia sau mai multor dintre următoarele cauze: boli obstructive nazale și

sinusale, în urma unei infecții a căilor respiratorii superioare, traumatisme craniene și cauze congenitale. Îmbătrânirea, expunerea la toxine și cauzele idiopatice contribuie, de asemenea, la reducerea simțului mirosului.

A. OBSTRUȚIE NAZALĂ ȘI INFECȚIE**CĂILE RESPIRATORII SUPERIOARE**

Aerul curge prin porțiunea medială și anterioară a regiunii inferioare a cornetului mijlociu pentru a ajunge la fanta olfactivă. Obstrucția nazală în sau deasupra acestei zone cauzată de edem mucosal sever, tumori, polipi nazali sau deformări osoase poate duce la hiposmie sau anosmie. În plus, pacienții raportează frecvent o scădere a simțului mirosului în timpul unei infecții a căilor respiratorii superioare; această scădere se datorează de obicei obstrucției rezultate din umflarea mucoasei. Capacitatea olfactivă ar trebui să se îmbunătățească sau să revină complet odată cu ameliorarea obstrucției.

B. TRAUMATISME CRANIENE

Aproximativ 5 până la 10% dintre pacienții cu traumatisme craniene raportează pierderea olfactivă anosmică. Gradul de pierdere este în general legat de doi factori: severitatea și localizarea traumatismului. Anosmia totală este mai probabilă să apară în cazul traumatismelor occipitale; cu toate acestea, loviturile frontale duc mai frecvent la reducerea olfactivă.

C. NOSMIE CONGENITALĂ

Probabil cel mai cunoscut tip de anosmie congenitală este **sindromul Kallmann**, o afecțiune legată de cromozomul X. Cauza sa este o mutație a genei *KAL* și este caracterizată prin hipogonadism hipogonadotrop, care rezultă din incapacitatea neuronilor receptori olfactivi și a celor care sintetizează hormonul de eliberare a gonadotropinei de a migra din placoda olfactivă.

D. ÎMBĂTRÂNIREA

Îmbătrânirea și afecțiunile legate de demență pot provoca o reducere a simțului mirosului. Sensibilitatea olfactivă tinde să scadă brusc în deceniile a șasea și a șaptea de viață. Anatomic, numărul de celule implicate în miros scade odată cu vârsta, la fel ca și volumul bulbului olfactiv (situat la baza cortexului frontal). Bolile Alzheimer și Parkinson pot fi asociate cu disfuncții olfactive. La acești pacienți, cel mai probabil mecanism este deteriorarea bulbului olfactiv sau a cortexului olfactiv central, rezultând o capacitate scăzută de a detecta și recunoaște mirosurile.

E. TOXINELE ȘI ALȚI FACTORI

Afectarea olfactivă cauzată de toxine se poate dezvolta pe parcursul a câteva zile sau ani. Expunerea la formaldehidă este un exemplu de toxicitate care se acumulează de-a lungul anilor. Majoritatea substanțelor care cauzează afectarea olfactivă sunt gaze sau aerosoli care intră în nas odată cu vaporii aerului inhalat.

Pacienții cu depresie și schizofrenie pot prezenta o pierdere a mirosului ca parte a bolii lor. Deși persoanele deprimare au un simț al gustului ușor alterat, capacitatea lor de a identifica aromele este de obicei normală; atunci când acesta este afectat,

tulburările olfactive își au probabil originea în sistemul nervos central. Este posibil ca aceiași compuși chimici care cauzează simptomele depresiei să afecteze conexiunile nervoase dintre sistemul limbic și hipotalamus.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Înțelegerea debutului și progresiei unei tulburări olfactive este probabil de o importanță capitală în stabilirea unui diagnostic etiologic. Anosmia unilaterală este o afecțiune mai puțin frecventă; poate fi recunoscută doar prin evaluarea separată a simțului mirosului din fiecare cavitate nazală. Anosmia bilaterală, pe de altă parte, îi determină pe pacienți să solicite asistență medicală. Persoanele cu anosmie se plâng aproape întotdeauna de pierderea gustului, chiar dacă praturile lor gustative pot fi în limite normale. În zilele noastre, ele se plâng de o pierdere a percepției gustului, care este în primul rând o funcție olfactivă.

B. CONSTATĂRI FIZICE

Examenul fizic trebuie să includă o evaluare amănunțită a urechilor, tractului respirator superior, capului și gâtului. Patologia din oricare dintre zonele capului și gâtului poate provoca disfuncții olfactive. Depistarea otitei medii seroase sugerează prezența unei mase sau inflamații nazofaringiene. Un examen nazal atent pentru mase, cheaguri și polipi nazali, precum și inflamația membranei nazale, este esențial. Atunci când este disponibilă, rinoscopia anterioară trebuie suplimentată cu o evaluare endoscopică a cavității nazale și a nazofaringelui. Telecanta la examenul ocular poate releva o masă sinusală sau o inflamație. În timpul examenului oral se pot observa mase nazofaringiene care proemine în cavitatea bucală sau drenaj purulent în orofaringe. Gâtul trebuie palpat pentru mase sau mărirea tiroidei. Un examen neurologic cu accent pe nervii cranieni și funcția cerebeloasă și senzoriomotorie este esențial. Trebuie evaluată starea generală de spirit a individului și trebuie analizate semnele de depresie.

C. DATE DE LABORATOR

Tehnicile de obținere a biopsiilor neuroepiteliului olfactiv au fost rafinate. Cu toate acestea, din cauza degenerării pe scară largă a neuroepiteliului olfactiv și a intercalării epiteliului respirator în zona olfactivă a adulților fără disfuncție olfactivă aparentă, materialul biptic trebuie interpretat cu prudență.

D. IMAGINI

O tomografie computerizată (CT) sau o imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a capului sunt necesare pentru a exclude neoplasmul și fracturile nesuspectate ale fosei craniene anterioare, sinuzitele sau tumorile cavității nazale și ale sinusurilor paranasale. Anomaliile osoase sunt cel mai bine vizualizate prin CT, în timp ce RMN-ul este util pentru evaluarea bulbilor olfactivi, a ventriculelor și a altor țesuturi moi ale creierului. CT-ul coronal este optim pentru evaluarea anatomiei și a bolilor lamei cribriforme, fosei craniene anterioare și sinusurilor paranasale.

E. EVALUARE SENSIBILĂ

Evaluarea senzorială a funcției olfactive este necesară pentru: 1) a confirma plângerea pacientului; 2) a evalua eficacitatea tratamentului; și 3) a determina gradul de afectare permanentă.

1. Pasul 1: Evaluarea calitativă a senzațiilor — Primul pas în evaluarea senzorială este definirea gradului în care sunt prezente senzațiile calitative. Sunt disponibile mai multe metode pentru - evaluarea olfactivă.

a. Testul cu bandă parfumată — Acest test utilizează un marker disponibil în comerț, cum ar fi un stilou, care produce mirosuri. Acesta se ține la o distanță de 7 până la 15 cm de nasul pacientului și se evaluează percepția generală a mirosului.

b. Testul de alcoolemie de 30 cm - Un alt test pentru analiza percepției brute a unui miros, testul de alcoolemie de 30 cm, utilizează un plic de alcool izopropilic proaspăt deschis, ținut la aproximativ 30 cm de nasul subiectului.

c. Cartelă raziabilă — Pe piață este disponibilă o cartelă raziabilă care conține trei mirosuri pentru a evalua mirosul dezagustător.

d. Testul de Identificare a Mirosurilor al Universității din Pennsylvania (UPSIT) - Un test superior altor evaluări este Testul de Identificare a Mirosurilor al Universității din Pennsylvania; este recomandat pe scară largă pentru evaluarea persoanelor cu deficiențe olfactive. Acest test utilizează 40 de itemi selectați arbitrar care prezintă mirosuri microîncapsulate pe benzi de tip „zgâriat și mirosit”. De exemplu, una dintre întrebări este: „Acest parfum miroase mult mai mult a: a) ciocolată; b) banană; c) ceapă; sau d) punch de fructe.” Pacientului i se arată răspunsul și i se cere să selecteze una dintre opțiuni. Testul este destul de fiabil (fiabilitate test-retest pe termen scurt, $r = 0,95$) și este sensibil la diferențele de vârstă și sex. Acesta oferă o evaluare cantitativă precisă a gradului relativ de deficit olfactiv. Persoanele cu o pierdere totală a funcției olfactive obțin scoruri cuprinse între 7 și 19 din 40. Scorul mediu pentru subiecții cu anosmie totală este puțin mai mare decât se aștepta doar pe baza probabilității, datorită includerii unor mirosuri care acționează prin stimularea trigemenului.

2. Pasul 2: Definirea pragului de detecție - După ce clinicianul cunoaște gradul în care sunt prezente senzațiile calitative, al doilea pas în evaluarea senzorială este stabilirea pragului de detecție pentru aroma alcoolului feniletic. Acest prag este stabilit folosind stimuli gradați. Sensibilitatea pentru fiecare parte a nasului este determinată folosind un prag de detecție pentru feniletul metil etil carbinol. Rezistența nazală poate fi măsurată și folosind rinomanometria anterioară pentru fiecare parte a nasului.

Diagnostic diferențial

În prezent, nu există metode psihofizice pentru a diferenția între pierderea olfactivă senzorială și cea neuronală. Din fericire, istoricul pacientului privind pierderea olfactivă oferă indicii importante despre originea acesteia. Principalele cauze ale tulburărilor olfactive sunt traumatismele craniene și infecțiile virale. Traumatismele craniene reprezintă o cauză mult mai frecventă a anosmiei la copii și adulți tineri, în timp ce infecțiile virale sunt cauze mai frecvente ale anosmiei la adulți în vârstă.

A. INFECȚIE VIRALĂ

Infecȃiile virale distrug neuroepiteliul olfactiv , care este apoi înlocuit de epiteliul respirator. Virusul paragripal tip 3 pare a fi deosebit de dăunător simȃului mirosului uman. Infecȃia cu virusul imunodeficienȃei umane (HIV) este asociată cu o distorsiune subiectivă a gustului și mirosului, care poate deveni mai pronunțată pe măsură ce boala progresează. În plus, pierderea gustului și a mirosului poate juca un rol semnificativ în debutul și progresia atrofierii legate de virus.

B. TRAUMATISME CRANIENE

Aceasta este urmată de afectare olfactivă unilaterală sau bilaterală în până la 15% din cazuri; anosmia este mai frecventă decât hiposmia. Disfuncȃia olfactivă este mai frecventă atunci când este asociată cu pierderea conștienȃei, traumatisme craniene mai severe (gradele II până la V) și fracturi de craniu. Leziunile și fracturile frontale rup lama cribriformă și axonii olfactivi care o perforează. Ocazional, rinoreea din lichidul cefalorahidian apare din cauza rupturii durei mater care acoperă lama cribriformă și sinusurile paranasale. Anosmia poate rezulta și în urma loviturilor la nivelul occiputului. Odată ce se dezvoltă anosmia traumatică, aceasta este de obicei permanentă; doar aproximativ 10% dintre indivizi se ameliorează sau se recuperează în timp. Tulburarea olfactivă poate apărea ca o fază a procesului de recuperare. Tratamentul cu sulfat de zinc poate spori îmbunătăȃirea simȃului mirosului după o traumă.

C. NOSMIE CONGENITALĂ

Anosmiile congenitale sunt rare, dar importante . Sindromul Kallmann este o tulburare de migrare neuronală pentru care a fost clonată o genă legată de cromozomul X (KAL). Se caracterizează prin anosmie congenitală și hipogonadism hipogonadotrop. Anosmia poate apărea și la persoanele cu albinism. Celulele receptoare sunt prezente, dar hipoplazice, nu au cili și nu se proiectează dincolo de celulele de susȃinere din jur.

D. MENINGIOM , ADENOM ȘI ANEVRIISM

Meningiomul regiunii frontale inferioare este cea mai frecventă cauză neoplazică a anosmiei; anosmia este rar întâlnită în cazul gliomelor de lob frontal. În unele cazuri, adenoamele hipofizare, craniofaringioamele, meningioamele supraselare și anevrismele părȃii anterioare a cercului lui Willis se extind anterior și lezează structurile olfactive. Aceste tumori și hamartoame induc, de asemenea, convulsii cu halucinaȃii olfactive, indicând implicarea uncusului lobului temporal.

Disosmia, o distorsiune subiectivă a percepȃiei olfactive, poate fi întâlnită în bolile intranasale care afectează parȃial simȃul mirosului și poate reprezenta o fază de recuperare după anosmia neurogenă. Majoritatea tulburărilor disosmice implică mirosuri neplăcute sau dezgustătoare și pot fi însoȃite de distorsiuni ale gustului. Disosmia este asociată cu depresia.

Tratament

A. PIERDEREA SIMȃULUI MIROSULUI ÎN TRANSPORT

Tratamentul pacienȃilor cu pierderea transportului olfactiv cauzată de rinite alergice, rinite bacteriene și sinuzită, polipi, neoplasme și anomalii structurale ale cavităȃilor nazale poate fi

efectuat într-un mod bine fundamentat, cu o probabilitate mare de ameliorare. Următoarele tratamente sunt frecvent eficiente în restabilirea simȃului mirosului: 1) tratamentul alergiilor; 2) utilizarea antibioticelor; 3) utilizarea sistemică și topică a glucocorticoizilor; și 4) intervenȃia chirurgicală pentru polipii nazali, deviaȃia de sept și sinuzita hiperplazică cronică.

B. PIERDEREA OLFATIVĂ NEUROSENZORIALĂ

Nu există un tratament dovedit a fi eficient pentru pierderea olfactivă neurosenzorială. Din fericire, recuperarea spontană este frecventă. Unii medici recomandă tratamentul cu zinc și vitamine. Deficitul sever de zinc poate duce cu siguranȃă la un simȃ al mirosului redus și distorsionat, dar nu este o problemă clinică, cu excepȃia unor zone geografice foarte limitate. Tratamentul cu vitamine s-a concentrat predominant pe vitamina A. Degenerarea epitelială legată de deficitul de vitamina A poate provoca anosmie, dar acest deficit nu este o problemă clinică frecventă în societatea occidentală. Expunerea la fumul de țigară și la alte substanȃe chimice toxice din aer poate provoca metaplasma epitelului olfactiv. Recuperarea spontană poate apărea dacă expunerea este întreruptă; prin urmare, consilierea persoanei este utilă în aceste cazuri.

C. PIERDERE OLFATIVĂ ASOCIATĂ CU VÂRSTĂ (PRESBIOSMIE)

Așa cum am menȃionat anterior, peste 50% dintre persoanele cu vârstă peste 60 de ani suferă de disfuncȃii olfactive . Nu există un tratament eficient pentru prezbiomie, dar este important să se discute problema cu pacienȃii vârstnici. Poate fi motivant pentru pacienȃi ca medicul lor să recunoască faptul că tulburările olfactive sunt frecvente și să discute cu ei despre acest lucru. În plus, identificarea tulburării în stadiile incipiente poate fi benefică; incidenȃa accidentelor legate de gazele naturale este disproporȃionat de mare la adulȃii în vârstă, probabil parȃial datorită pierderii treptate a simȃului mirosului. Mercaptanul, substanȃa care provoacă mirosul înȃepător din gazele naturale, este un stimul olfactiv, nu unul trigeminal. Multe persoane în vârstă cu disfuncȃii olfactive experimentează un simȃ al gustului diminuat și consideră necesare alimentele excesiv de condimentate. Cea mai comună abordare este creșterea cantităȃii de sare din dieta lor. Consilierea atentă poate ajuta pacienȃii să dezvoltă strategii sănătoase pentru a face față simȃului mirosului diminuat.

Prognoză

Evoluȃia disfuncȃiei olfactive depinde în mare măsură de cauza sa. O astfel de disfuncȃie datorată obstrucȃiei cauzate de polipi, neoplasme, umflarea mucoasei sau o deviere de sept este reversibilă. Când obstrucȃia este eliminată, simȃul mirosului ar trebui să revină. Majoritatea persoanelor care își pierd simȃul mirosului în timpul unei infecȃii a căilor respiratorii superioare își recuperează complet capacitatea olfactivă; cu toate acestea, un număr mic de persoane nu se recuperează niciodată după ce simptomele infecȃiei respiratorii dispar. Din motive neclare, aceșȃi pacienȃi sunt în mare parte femei de 40, 50 sau 60 de ani. Prognosticul pentru recuperare este în general slab. Capacitatea

de a identifica mirosurile și pragul acestora scade progresiv odată cu vârsta. Traumatismele craniene și ale regiunii frontale provoacă frecvent reducerea olfactivă, deși anosmia totală este de cinci ori mai probabilă în cazul unei lovituri occipitale. Recuperarea funcției olfactive după o leziune traumatică la cap este de doar 10%, iar calitatea capacității olfactive după recuperare este în general slabă. Expunerea la toxine, cum ar fi fumul de țigară, poate provoca metaplasma epitelului olfactiv. Recuperarea poate avea loc la eliminarea substanței cauzatoare.

- Doty RL. Disfuncția olfactivă și măsurarea acesteia în clinică și la locul de muncă. *Int Arch Occup Environ Health* . 2006;79(4):268. [PMID: 16429305] (Revizuire a evaluării cantitative a simțului mirosului, atât clinic, cât și la locul de muncă.)
- Simmen D, Briner HR. Olfacția în rinologie - metode de evaluare a simțului mirosului. *Rhinology* . 2006;44(2):98. [PMID: 16792166] (Recenzie a evaluării subiective și obiective a simțului mirosului.)
- Zou Z, Buck LB. Efecte combinatorii ale amestecurilor de odorante în cortexul olfactiv. *Science* . 2006;311(5766):1477. [PMID: 16527983] (Neuronii corticali care răspund la combinarea a două arome nu reacționează la un singur miros, ceea ce explică de ce amestecurile de arome provoacă noi percepții la oameni.)

Christina J. Laane, doctor în medicină

■ TUMORI NAZALE CONGENITALE DE PE LINIA MEDIANĂ

Tumorile nazale congenitale ale liniei mediane, inclusiv chisturile dermoide, encefaloccele și glioamele nazale (Fig. 10-1 și 10-2; vezi și Fig. 10-5), sunt malformații rare; una apare la 20.000 până la 40.000 de nașteri vii în Statele Unite. Encefaloccelele frontoetmoidale sunt mai frecvente în Asia de Sud-Est, unde unul apare la fiecare 5.000 de nașteri. Dintre cele trei tipuri de anomalii, chisturile dermoide nazale sunt cele mai frecvente, reprezentând 61% din toate leziunile nazale ale liniei mediane. În schimb, în literatura de specialitate au fost raportate doar aproximativ 250 de glioame nazale.

Chisturile dermoide, encefaloccele și glioamele sunt cele mai frecvente la nivelul nasului, deși aceste anomalii pot fi găsite și la nivelul palatului moale, nazofaringe și sinusurilor paranazale. Chisturile dermoide pot fi găsite la nivelul limbii și gâtului. Encefaloccelele apar mai frecvent la bărbați, cu anomalii asociate în 30 până la 40% din cazuri. Chisturile dermoide nazale apar în asociere cu malformații craniofaciale în 40% din cazuri; dermoizii nazali sunt de obicei sporadici, deși au fost raportate cazuri familiale. Glioamele nazale sunt cel mai adesea observate ca anomalii izolate.

CHISTURI DERMOIDE NAZALE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Aproape întotdeauna se prezintă ca mase nazale cu creștere lentă sau ca marcaje pe linia mediană.*
- *Acestea nu se comprimă și nu transilluminează.*
- *Acestea conțin elemente ale pielii și dermice, cum ar fi foliculii de păr și glandele sebacee.*
- *Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate evidenția o conexiune intracraniană.*

Considerații generale

Chisturile dermoide nazale sunt alcătuite atât din elemente ectodermale, cât și mezodermale, cum ar fi foliculii de păr, glandele sudoripare și glandele sebacee. Acestea sunt probabil înrudite embriologic cu glioamele nazale și encefaloccelele (vezi Fig. 10-2); toate cele trei entități patologice pot apărea ca urmare a malformației regiunii anterioare a bazei craniului.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Chisturile dermoide nazale se găsesc pe linia mediană a nasului

sub formă de umflături, fistule sau o combinație a ambelor. Acestea sunt de obicei diagnosticate în primii trei ani de viață și reprezintă 1 până la 3% din totalul chisturilor dermoide; de asemenea, reprezintă 4 până la 12% din chisturile dermoide ale capului și gâtului.

Chisturile dermoide nazale sunt tumori ferme, cu creștere lentă, care nu transilluminează și nu se comprimă. Sunt negative la testul Furstenberg, ceea ce înseamnă că nu se extind odată cu plânsul, manevra Valsalva sau compresia venelor jugulare ipsilaterale. Chisturile dermoide nazale pot apărea oriunde de-a lungul nasului, de la glabelă până la vârful nazal sau columela; cel mai frecvent loc este treimea inferioară a podului nazal. Acestea pot provoca mărirea dosului nazal și deformarea oaselor și cartilajelor nazale. Pacienții pot prezenta secreții intermitente de material sebaceu sau inflamație; părul care iese din locul leziunii este patognomonic, deși acest lucru apare la mai puțin de jumătate dintre pacienți. Chisturile dermoide nazale au o conexiune intracraniană în 20 până la 45% din cazuri (Fig. 10-3).

B. STUDII DE IMAGINE

1. Tomografie computerizată (CT) - Ca și în cazul encefalocelului și glioamelor nazale, imagistica CT este utilă pentru vizualizarea anomaliilor osoase ale bazei craniului. O *crista galli bifidă* și mărirea foramen cecum sugerează implicarea intracraniană a osului dermoid; cu toate acestea, până la 14% dintre copii sub un an au osificare incompletă a acestei zone. Rezultatele fals negative și fals pozitive pentru implicarea intracraniană sunt frecvente în cazul imagisticii CT.

2. **Rezonanță magnetică** — În general, RMN-ul este mai sensibil și mai specific decât CT-ul; este mai bun pentru vizualizarea țesuturilor moi și diagnosticarea extinderii intracraniene și, prin urmare, este studiul imagistic preferat. Chisturile dermoide nazale apar hiperintense pe imaginile RMN ponderate T1 (Fig. 10-4).

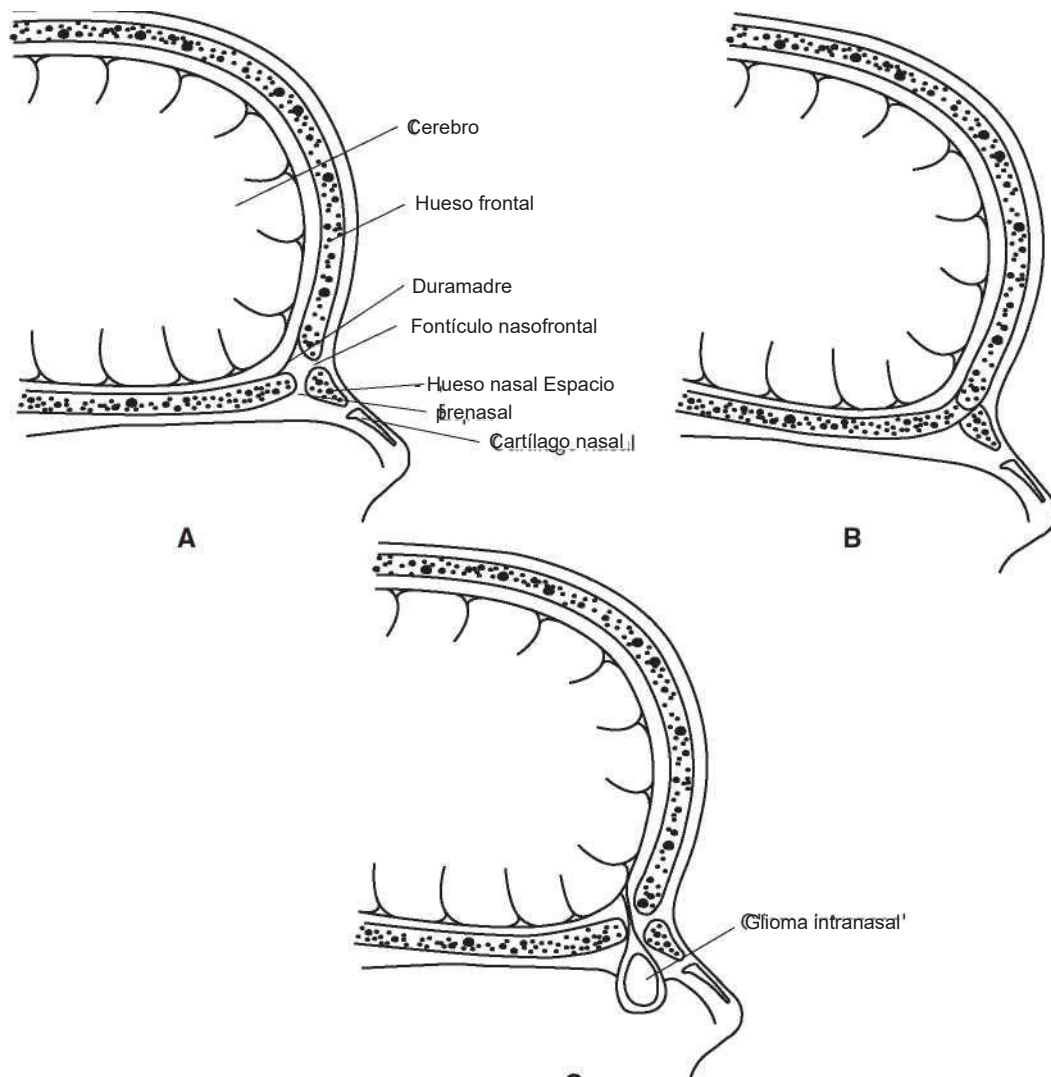


Figura 10-1. Anatomia nazală. **A.** Anatomia nazală timpurie. **B.** Anatomia nazală normală târzie. **C.** Gliomă intranasală.

sensibil și mai specific decât CT-ul; este mai bun pentru vizualizarea țesuturilor moi și diagnosticarea extinderii intracraniene și, prin urmare, este studiul imagistic preferat. Chisturile dermoide nazale apar hiperintense pe imaginile RMN ponderate T1 (Fig. 10-4).

Complicații

Chisturile dermoide nazale netratate pot provoca inflamații locale sau formarea de abcese. În prezența unei conexiuni intracraniene, acestea pot duce la scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR),

periorbitală. Extinderea treptată a chisturilor dermoide nazale poate deforma oasele și cartilajul nazale.

Tratament

Chisturile dermoide nazale și sinusale trebuie, în general, îndepărtate chirurgical cât mai curând posibil pentru a evita complicațiile. Ca și în cazul gliomelor nazale și encefalocelului, orice intervenție chirurgicală pentru chisturile dermoide nazale trebuie precedată de o evaluare completă, inclusiv RMN, pentru a determina care chisturi dermoide au extensie intracraniană.

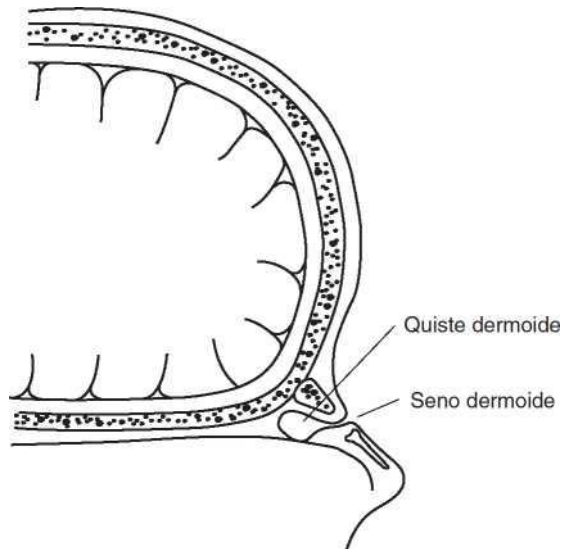


Figura 10-2. Chist dermoid nazal și sinus dermoid.



Figura 10-4. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a unui chist dermoid nazal cu afectare intracraniană. (Imagine oferită de Kristina W. Rosbe, doctor în medicină, Universitatea din California, San Francisco.)



Figura 10-3. Quiste dermoide de la glabella nasal, con un mechón de vello visible (véase *flecha*). (Fotografía cortesía de Kristina W. Rosbe, MD, University of California, San Francisco.)

Pentru cei care prezintă această afecțiune, este necesară o evaluare neurochirurgicală, iar craniotomia se efectuează în general ca parte a procedurii. Porțiunea nazală a chistului dermoid poate fi îndepărtată prin oricare dintre mai multe incizii, cum ar fi rinotomia verticală, transversală, laterală pe linia mediană sau la mijlocul sprâncenei. Abordarea prin rinoplastie externă permite o expunere chirurgicală bună, combinată cu un rezultat cosmetic mai bun. Grefele de cartilaj sunt necesare pentru a augmenta dosul nazalei atunci când structurile nazale normale au fost alterate de tumoră. Mai recent, abordările endoscopice intranasale au fost utilizate pentru rezecția chisturilor dermoide nazale, inclusiv îndepărtarea lor din dura mater.

Prognoză

Ratele de recurență pentru chisturile dermoide nazale sunt de 50 până la 100% atunci când elementele dermice nu sunt complet îndepărtate; cu toate acestea, atunci când aceste elemente sunt complet îndepărtate, prognosticul este bun, deși pot persista cicatricile faciale, deformarea nasului în șă și alte modificări structurale ale nasului.

Bilkay U, Gundogan H, Ozek C și colab . Chisturile sinusurilor dermoide nazale și rolul rinoplastiei deschise. *Ann Plast Surg* . 2001;47(1):8. [PMID: 11756796]
(Analiza etiologiei, diagnosticului și tratamentului chirurgical al chisturilor dermoide nazale, cu o descriere a avantajelor rinoplastiei deschise.)
Bloom D, Carvalho DS, Dory C, Brewster DF, Wickersham JK, Kearns DB. Imagistica și abordarea chirurgicală a dermoizilor nazali. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2002;62(2):111. [PMID: 11788143] (S-a stabilit

RMN-ul este cea mai precisă și rentabilă strategie pentru imagistica dermoizilor nazali, în timp ce abordul prin rinoplastie externă este recomandat ca tehnica chirurgicală preferată.

Bratton C, Suskind DL, Thomas T, Kluka EA. Chisturi dermoide frontonazale familiale autosomal dominante: o mamă și fiicele ei gemene identice. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;57(3):249. [PMID: 11223458] (Acest studiu este primul caz raportat al unei mame cu fiice gemene; toate trei au prezentat chisturi dermoide frontonazale, sugerând o moștenire autosomal dominantă în unele dermoide nazale.)

Lees MM, Connelly F, Kangesu L, Sommerlad B, Barnicoat A. Buza leporină mediană și dermoizii nazali pe parcursul a cinci generații: o entitate distinctă sau sindrom Pai autosomal dominant? *Clin Dysmorphol*. 2006;15(3):155. [PMID: 16760735] (Primul sindrom descris care implică dermoidul nazal.)

Mankariou L, Smith RJ. Abordarea prin rinoplastie externă pentru extirparea și reconstrucția imediată a dermoizilor nazali congenitali de pe linia mediană. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107:786. [PMID: 9749549] (Abordarea prin rinoplastie externă pentru excizia chisturilor dermoide nazale congenitale de pe linia mediană este metoda de tratament preferată, deși efectul ulterior asupra creșterii nazale este necunoscut.)

Weiss DD, Robson CD, Mulliken JB. Excizia endoscopică transnazală a dermoidului nazal pe linia mediană de la baza craniului anterioară. *Plast Reconstr Surg*. 1998;102(6):2119. [PMID: 9811012] (O descriere a doi pacienți, fiecare dintre aceștia prezentând un chist dermoid nazal cu extensie transcraniană, ale căror mase au fost îndepărtate prin tehnici endoscopice fără a fi nevoie de craniotomie.)

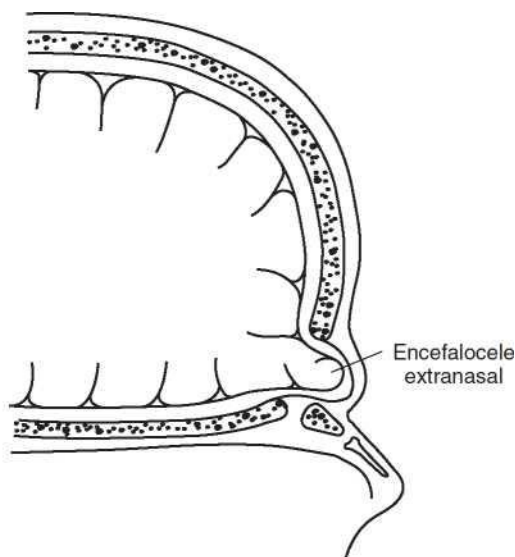


Figura 10-5. Encefalocelele extranasale.

■ ENCEFALOCELE ȘI GLIOMURI NAZALE

- Acestea sunt de obicei prezente la naștere, cu umflături nazale pe linia mediană, obstrucție nazală sau scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR).
- Encefalocelele nazale sunt compresibile și se dilată odată - cu plânsul.
- Gliomele nazale sunt ferme și necompresibile.
- Imagistica RMN poate releva extensie intracraniană a oricăreia dintre anomalii.

Encefalocelele nazale și gliomele sunt anomalii congenitale - considerate embriologic înrudite. Encefalocelele nazale rezultă din hernierea meningelui, cu sau fără țesut cerebral, printr-o malformație congenitală la baza craniului (Fig. 10-5). Acestea pot apărea în regiunile occipitală, bazală sau frontoetmoidă. Toate encefalocelele implică un defect cranian median, care corespunde locului de închidere mediană a tubului neural. Gliomele nazale au probabil o origine similară, deși își pierd conexiunea meningeală intracraniană după închiderea fontanelii anterioare (vezi Fig. 10-1C).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Encefalocelele și gliomele din regiunea nazală sunt de obicei prezente la naștere sub formă de mase nazale. Acestea pot duce la obstrucție nazală, sforăit și detresă respiratorie. Pacienții pot prezenta hipertelorism sau dislocare a septului nazal sau a oaselor nazale (Fig. 10-6). Encefalocelele nazale se găsesc de obicei la rădăcina nasului sau inferior oaselor nazale. Sunt mase moi, compresibile, care transiluminează și pot fi confundate cu polipi nazali. Ocazional, aceste leziuni apar însoțite de rinoree sau meningită în lichidul cefalorahidian.

Gliomele nazale sunt diagnosticate în majoritatea cazurilor la naștere sau în copilăria timpurie, deși au fost diagnosticate și la vârsta adultă. Datorită progreselor în tehnologia ultrasonografică, gliomele pot fi diagnosticate *in utero* și sunt mai frecvent întâlnite fără anomalii asociate. Gliomele nazale sunt aproape întotdeauna mase ferme, necompresibile, cu un test Furstenberg negativ; pot fi de culoare violet sau gri și uneori sunt acoperite cu telangiectazii; prin urmare, pot fi confundate cu hemangioamele nazale. Dintre toate gliomele nazale, 60% sunt extranasale, 30% intranasale și 10% sunt de ambele tipuri. Gliomele intranasale pot fi găsite în bolta nazală, de-a lungul septului nazal sau în cornetul inferior. Aproximativ 15 până la 20% dintre aceste leziuni prezintă o conexiune cu dura mater printr-o tulpină de țesut glial. Histologic, gliomele nazale constau din astrocite mature înconjurată de țesut conjunctiv fibros și mucoasă nazală normală.



A



B



C



D

Figura 10-6. Encefalocel nazal. **A** și **B.** Fotografii preoperatorii. **C** și **D.** Fotografii postoperatorii. (Fotografii oferite de William Y. Hoffman, MD, Universitatea din California, San Francisco.)



LA



Figura 10-7. Encefalocel nazal. **A.** Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) care prezintă afecțiunea intracraniană. **B.** Tomografie computerizată (CT) care prezintă anomalii extranasale și hipertelorism. (Imagini oferite de William Y. Hoffman, MD, Universitatea din California, San Francisco.)

B. STUDII DE IMAGINE

Imagistica este importantă pentru detectarea prezenței și extinderii afectării intracraniene, precum și pentru identificarea anomaliilor concomitente. Gliomele nazale apar izodense pe tomografia computerizată și conțin ocazional calcificări sau modificări chistice. Pe scanările RMN, acestea apar hiperintense pe imaginile ponderate T2 și au intensitate variabilă pe imaginile ponderate T1. Prin dezvoltarea unui spațiu contiguu de lichid cefalorahidian (LCR), RMN poate, de asemenea, diferenția clar gliomele de encefalocelele nazale. tomografia computerizată este cea mai utilă pentru vizualizarea malformațiilor osoase ale bazei craniului. Cu toate acestea, RMN este mai bun pentru detectarea țesuturilor moi și a extensiei intracraniene (Fig. 10-7).

Diagnostic diferențial

Gliomele nazale și encefalocelele pot fi confundate cu alte mase întâlnite în zona nazală, inclusiv chisturi dermoide, polipi,

chisturi ale canalului lacrimal, hemangioame sau neoplasme maligne. Hemangioamele nazale tind să crească rapid devreme, urmate de involuție, caracteristici care nu se observă la gliomele nazale sau encefalocelele. Polipii nazali sunt foarte rari la sugari și sunt adesea asociați cu fibroza chistică. Polipii apar aproape întotdeauna din peretele nazal lateral, la fel ca și gliomele nazale; în schimb, encefalocelele se găsesc pe linia mediană.

Complicații

Encefalocelele nazale netratate prezintă riscul de scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR), precum și de infecții, inclusiv - meningită și abcese intracraniene. Aceste complicații pot apărea și în cazul gliomelor nazale, dar mai rar. În plus, encefalocelele nazale pot crește în dimensiune în timp, provocând deformări faciale progresive. Cu toate acestea, nu există raportări de transformare malignă nici a encefalocelelor, nici a gliomelor nazale.

Tratament

Masele nazale la sugari nu trebuie biopsiate sau excizate înainte de un examen complet, inclusiv imagistica, pentru a determina dacă există o conexiune intracraniană. Dacă nu se constată o astfel de conexiune, masele intranasale pot fi îndepărtate endoscopic, ceea ce duce la traumatisme minime și desfigurare cosmetică. Leziunile externe pot fi rezecate prin excizia pielii peste masă sau cu o abordare cu lambă coronală. Leziunile mai extinse care implică lama cribriformă pot necesita rinotomie laterală.

În encefalocelele și gliomele nazale cu comunicare intracraniană, abordarea neurochirurgicală-otorinolaringologică este cea mai recomandată. Se poate efectua o procedură în una sau două etape, care implică craniotomie în combinație cu acces intranasal, rinotomie laterală sau o altă abordare externă. Cu toate acestea, unii clinicieni recomandă tehnici endoscopice pentru tratarea gliomelor nazale chiar și cu o conexiune intracraniană; atât rezecția leziunii, cât și repararea fistulei LCR pot fi realizate endoscopic.

Prognostic

Prognosticul este în general bun după rezecția chirurgicală a encefalocelului și a gliomelor nazale. Cu toate acestea, există o rată de recurență de 4 până la 10% ca urmare a îndepărtării incomplete a gliomelor nazale.

Chang KC, Leu YS. Gliom nazal: raport de caz. *Ear Nose Throat J.* 2001; 80(6): 410. [PMID: 11433845] (Este descris un caz de gliom nazal îndepărtat prin rinotomie laterală.)

- De Biasio P, Scarso E, Prefumo F, Odella C, Venturini PL. Diagnostic prenatal al unui gliom nazal la mijlocul trimestrului. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2006;27(5):571. [PMID: 16570265] (Diagnosticul gliomului la 21 de săptămâni cu rezecție precoce.)
- Hedlund G. Mase frontonazale congenitale: anatomie de dezvoltare, malformații și imagistică prin rezonanță magnetică. *Pediatr Radiol* 2006;36(7):647. [PMID: 16532348] (IRM-ul este mai potrivit pentru definirea extinderii.)
- Hoeger PH, Schaefer H, Ussmueller J, Helme K. Gliom nazal care se prezintă ca un hemangiom capilar. *Eur J Pediatr*. 2001;160(2):84. [PMID: 11271395] (Este descris un caz de gliom diagnosticat inițial greșit ca hemangiom capilar.)
- Moving EW. Encefalocel nazal. *Childs Nerv Syst*. 2000; 16:702. [PMID: 11151720] (Patogeneza, diagnosticul și tratamentul encefalocelului nazal sunt analizate.)
- Mahapatra AK, Agrawal D. Encefalocelul anterior: o serie de 103 cazuri pe parcursul a 32 de ani. *J Clin Neurosci*. 2006;13(5):536. [PMID: 16679016] (Encefalocelul nazal de origine frontoetmoidiană se prezintă cu umflarea nasului și grade variabile de hipertelorism.)
- Rouev P, Dimov P, Shomov G. Un caz de gliom nazal la un nou-născut. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;58(1):91. [PMID: 11249987] (Descrierea unui gliom localizat de-a lungul cornetului inferior la un sugar de o zi.)
- Sciarretta V, Pasquini E, Frank G și colab. Tratatamentul endoscopic al tumorilor benigne ale nasului și sinusurilor paranasale: raportarea a 33 de cazuri. *Am J Rhinol*. 2006;20(1):64. [PMID: 16539297] (Glioamele intranasale pot fi rezecate endoscopic la pacienți selectați, cu rezultate rezonabile.)
- Shah J. Gliom nazal pedicular: caracteristici RMN și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *J Postgrad Med* 1999;45(1):15. [PMID: 10734326] (Este prezentat un caz de gliom nazal și sunt descrise caracteristicile RMN; este discutat diagnosticul glioamelor nazale.)
- Van den Abbeele T, Francois M, Narcy P. Repararea endoscopică transnazală a defectelor congenitale ale bazei craniului la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;125:580. [PMID: 10326818] (Sunt descrise patru cazuri de rezecție endoscopică transnazală pentru glioame nazale și encefalocel; unul dintre ele a implicat repararea unei scurgeri de LCR.)

■ OBSTRUCȚII NAZALE OSOASE NEONATALE

ATREZIE COANICĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Cazuri bilaterale prezente la naștere cu detresă respiratorie.
- Cazurile unilaterale se pot prezenta cu rinoree unilaterală sau obstrucție nazală.



• Tomografia computerizată confirmă diagnosticul.

Considerații generale

Atrezia coanală apare la una din 5.000 până la 8.000 de nașteri vii. Afectează de două ori mai multe femei decât bărbați, iar atrezia unilaterală este de două ori mai frecventă decât atrezia bilaterală. Au fost sugerate rate crescute de atrezie coanală la pacienții cu antecedente de expunere in utero la metimazol; această expunere poate provoca și alte malformații, inclusiv atrezie esofagiană și întârzieri de dezvoltare.

Majoritatea cazurilor de atrezie coanală sunt sporadice, deși cazurile familiale sugerează modele autosomal dominante sau recesive ale unui singur defect genetic. Aproximativ jumătate, sau

66%, dintre pacienții cu atrezie coanală au malformații concomitente, care sunt mai frecvente în cazul atreziei bilaterale. Cea mai frecventă dintre acestea este relația **C-CARGO**.

Colobomul ocular.

Malformații cardiace.

O tresie de choane.

Retard de creștere, întârziere de dezvoltare sau ambele.

Hipoplazia genitală.

Malformații ale urechii, surditate sau ambele.

Atrezia coanală este asociată cu până la 20 de sindroame; alte malformații coexistente frecvente includ polidactilia, fistula traheoesofagiană, craniiosinostoza, palatul arcuit înalt și sindromul Treacher Collins.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Nou-născuții respiră nazal în mod obligatoriu în primele trei până la cinci luni de viață; prin urmare, atrezia coanală care provoacă obstrucție nazală se poate manifesta ca o detresă respiratorie și necesită intervenție de urgență. Acest lucru este valabil mai ales pentru atrezia coanală bilaterală, în care obstrucția nazală severă provoacă cianoză ciclică care se ameliorează odată cu plânsul și se agravează odată cu hrănirea. Nasul este adesea umplut cu mucus gros, iar diagnosticul inițial se pune aproape întotdeauna prin incapacitatea de a trece un cateter mic prin coane. Atrezia coanală unilaterală este mai frecventă la nivelul coanei drepte și se poate manifesta mai târziu în viață cu obstrucție nazală unilaterală sau rinoree. Stenoza cavității nazale se găsește frecvent și pe partea neafectată.

B. STUDII DE IMAGINE

Imagistica CT este studiul de elecție pentru vizualizarea atreziei coanale (Fig. 10-8). Imaginile axiale permit examinarea întregii cavități nazale și ajută la distingerea între atrezia completă și cea incompletă. La imagistica CT, această entitate patologică este diagnosticată dacă deschiderea coanală posterioară măsoară mai puțin de 0,34 cm unilateral sau dacă vomerul posterior măsoară mai mult de 0,55 cm. În mod tradițional, atrezia coanală a fost descrisă ca fiind 90% osoasă și 10% membranoasă.



Figura 10-8. Tomografie computerizată (CT) care arată atrezie coanală stângă. (Imagine oferită de Kristina W.)
Rosbe, doctor în medicină, Universitatea din California, San Francisco.)

Totuși, studii mai recente arată că în 29% din cazuri această afecțiune implică doar elemente osoase; în 75% din cazuri, se găsesc atât materiale osoase, cât și membrane. De asemenea, se observă frecvent mărirea vomerului.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Tratamentul inițial, în special pentru atrezia coanală bilaterală, constă în asigurarea unei căi respiratorii pentru nou-născut. Acest lucru se poate realiza folosind o cale respiratorie orală sau o suzetă McGovern, plasată în gura pacientului. **Suzeta McGovern** este caracterizată printr-un orificiu mărit prin care sugarul poate respira, precum și se poate hrăni. Când aceste dispozitive eșuează, alternativele includ intubația sau traheostomia.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Când pacientul este suficient de stabil pentru anestezie generală, corectarea chirurgicală a atreziei poate fi efectuată folosind una dintre mai multe tehnici. Cea mai comună este abordul transpalatal și transnazal.

1. Abordarea transpalatală - Aceasta este mai frecvent rezervată persoanelor în vârstă cu atrezie unilaterală. Deși există o vizualizare mai bună și rate de succes mai mari, creșterea palatinală este oprită, rezultând deformări palatinale comune și ocluzii încrucișate.

2. Abordare transnazală — Această abordare implică o pierdere mai mică de sânge și este mai rapidă; cu toate acestea, există un risc mai mare de scurgere a LCR și meningită. Un instrument penetrant, cum ar fi un trocar curbat, poate fi utilizat pentru a crea o deschidere în palatul atretic.

3. Tratament cu laser — Mai multe lasere, cum ar fi dioxidul de carbon, fosfatul de titan de potasiu (KTP) și granatul de holmiu:ytriu-aluminu (H-YAG), pot fi utilizate pentru a trata atrezia coanală. Laserele KTP au fost utilizate cu succes în combinație cu tehnici endoscopice pentru a crea o deschidere. O

metodă eficientă este utilizarea unui microscop chirurgical în combinație cu un laser cu dioxid de carbon pentru a crea lambouri mucoase pe părțile nazale și nazofaringiene ale palatului atretic. Acestea sunt plasate peste noua deschidere coanală pentru a ajuta la prevenirea contracturii cicatriciale, care ar putea duce la închiderea defectului epitelial circumferențial.

C. MĂSURI SUPLIMENTARE

Indiferent de tipul de reparare a atreziei coanale utilizat, majoritatea medicilor plasează stenturi rotunde sau de tip chilă în cavitatea nazală timp de două până la șase săptămâni pentru a preveni restenoza. În plus, mitomicina aplicată în regiunea coanală posterioară în momentul reparării chirurgicale, atunci când este efectuată în combinație cu stentul, reduce frecvent ratele de recurență în comparație cu stentul singur.

Prognost

Ratele de succes pentru corectarea chirurgicală a atreziei coanale variază între 55% și 85%. Eșecul rezultă din obliterarea coanei prin granulație sau țesut cicatricial. Recidivele pot apărea în decurs de două luni până la șase ani și necesită de obicei corecții chirurgicale suplimentare sau dilatare. Recent, dilatarea repetată cu balon a fost utilizată cu succes pentru a trata atrezia coanală recurentă.

Chia S, Carvalho DS, Jaffe DM, Pransky SM. Atrezie coanală unilaterală la gemenii identici: raport de caz și analiză a literaturii de specialitate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2002;62(3):249. [PMID: 11852129] (Este prezentat un caz de gemeni monoziagoți cu atrezie coanală.)

Dedo HH. Tehnica de rotație a lamboului mucosal transnazal pentru repararea atreziei coanale posterioare. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;124(6):674. [PMID: 11391260] (Treizeci și două de cazuri de atrezie coanală au fost tratate folosind o combinație de laser cu dioxid de carbon, lambouri mucoase anterioare și chile de teflon; toți pacienții au avut dimensiuni ale orificiilor nazale bilaterale adecvate spre bune.)

Goettmann D, Strohm M, Strecker EP. Tratamentul atreziei coanale recurente prin dilatarea cu balon. *Cardiovasc Intervent Radiol* . 2000;23(6):480. [PMID: 11232900] (Un raport de caz care demonstrează că atrezia coanală recurentă poate fi tratată cu succes prin dilatarea cu balon.)

Holland BW, McGuirt WF Jr. Managementul chirurgical al atreziei coanale: rezultat îmbunătățit cu mitomicină. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127(11):1375. [PMID: 11701078] (Opt copii cu atrezie coanală tratați cu mitomicină intraoperatorie au necesitat semnificativ mai puține dilatații postoperatorii comparativ cu pacienții netratați cu mitomicină.)

Tzifa KT, Skinner DW. Repararea endoscopică a atreziei coanale unilaterale cu laserul KTP: o procedură într-o singură etapă. *J Laryngol Otol* . 2001;115(4):286. [PMID: 11276330] (Trei pacienți cu atrezie coanală tratați cu KTP endoscopic nu au necesitat dilatare sau reparare chirurgicală suplimentară a atreziei.)

Vanzieleghem B, Lemmerling MM, Vermeersch HR și colab. Studii imagistice în cadrul diagnosticului obstrucției nazale neonatale. *J Comput Assist Tomogr* . 2001;25(4):540. [PMID: 11473183] (Revizuire a studiilor imagistice utilizate în evaluarea diagnostică a 12 nou-născuți cu atrezie coanală, stenoză a aperturii piriforme a nasului, mucocel al canalului nazolacrimal sau hipoplazie nazală.)

STENOZA APERTURII NAZALE PIRIFORME



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Se prezintă cu obstrucție nazală în primele luni de viață.
- Examinarea relevă obstrucție osoasă în vestibulul nazal.
- Tomografia computerizată confirmă diagnosticul.

Considerații generale

Stenoza congenitală a aperturii piriforme a fost descrisă în 1989 ca o creștere osoasă excesivă a regiunii maxilare mediale, care provoacă îngustarea orificiului nazal. Această afecțiune este adesea considerată o formă de holoprozencefalie. În ultimul deceniu au fost descrise până la 50 de cazuri. Stenoza aperturii piriforme poate apărea izolat sau în asociere cu alte malformații, cum ar fi palatoschizisul, absența glandei pituitare anterioare, sinusurile maxilare hipoplazice sau un incisiv maxilar central.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cincizeci la sută dintre pacienții cu stenoză a aperturii piriforme prezintă la naștere aceleași simptome întâlnite la subiecții cu atrezie coanală bilaterală. În stenoza severă, nou-născuții au dificultăți respiratorii și de hrănire sau cianoză ciclică care este ameliorată prin plâns. Examinarea relevă obstrucție osoasă în vestibulul nazal și incapacitatea de a introduce un cateter în nas. În 60% din cazuri, se găsește un incisiv central maxilar, care susține stenoza aperturii piriforme ca o prezentare a holoprozencefaliei. La acești pacienți se observă și alte caracteristici ale holoprozencefaliei, cum ar fi hipotelorismul și o punte nazală aplatizată.

B. STUDII DE IMAGINE

La tomografia computerizată (CT), stenoza aperturii piriforme este diagnosticată atunci când diametrul transversal al fiecărei aperturi este mai mic de 3 mm sau când lățimea este mai mică de 8 mm. În plus, trebuie efectuată imagistica RMN sau CT a creierului pentru a exclude anomalii hipofize sau mezencefalice.

Tratament

Tratamentul inițial pentru formele ușoare ale acestei afecțiuni este conservator. Obstrucția nazală este ameliorată cu decongestionante nazale topice sau corticosteroizi, aspirație sau umidificare. În cazuri mai severe, pot fi necesare stenturi sau o suzetă McGovern pentru a menține deschise căile respiratorii nazale. Repararea chirurgicală este recomandată dacă sugarul nu răspunde la tratamentul medical în termen de 10 până la 15 zile, pierde în greutate, dezvoltă cianoză clinică sau dezvoltă hipertensiune pulmonară secundară obstrucției. Aceasta se

realizează printr-o incizie gingivolabială superioară și o abordare de disecție premaxilară. Având grijă să se păstreze mucoasa, deschiderea este mărită folosind burghie și stenturi pe o perioadă de una până la patru săptămâni.

Prognoză

Simptomele asociate cu cazurile ușoare de stenoză a aperturii piriforme se pot remite pe măsură ce copilul crește. Pacienții care necesită intervenție chirurgicală experimentează adesea ameliorarea obstrucției nazale, iar urmărirea postoperatorie de până la un an relevă un rezultat favorabil.

Brown OE, Myer CM III, Manning SC. Stenoza congenitală a aperturii piriforme nazale. *Laryngoscope*. 1989;99(1):86. [PMID: 2909825] (Stenoza congenitală a aperturii piriforme nazale este descrisă pentru prima dată.)

Fornelli RA, Ramadan HH. Stenoza congenitală a aperturii piriforme nazale: analiză clinică. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122(1):113. [PMID: 10629496] (Sunt prezentate un caz de stenoză a aperturii piriforme nazale și o analiză a literaturii de specialitate.)

Lee JJ. Stenoza congenitală a aperturii piriforme nazale: tratament nechirurgical și analiză pe termen lung. *Int J Otorhinolaryngol*. 2001;60(2):167. [PMID: 11518596] (Sunt analizate două cazuri de stenoză congenitală a aperturii piriforme nazale și sunt analizate embriologia, prezentarea și tratamentul acestei afecțiuni.)

Van den Abbeele T, Triglia JM, Francois M, Narcy P. Stenoza congenitală a aperturii piriforme nazale: diagnosticul și tratamentul a 20 de cazuri. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110(1):70. [PMID: 11201813] (Sunt analizate diagnosticul, tratamentul, evoluția și anomaliile concomitente ale stenozei aperturii piriforme.)

Vanzieleghem B, Lemmerling MM, Vermeersch HF și colab. Studii imagistice în cadrul diagnosticului obstrucției nazale neonatale. *J Comput Assist Tomogr*. 2001;25(4):540. [PMID: 11473183] (Revizuiți studiile imagistice utilizate în evaluarea diagnostică a 12 nou-născuți cu atrezie coanală, stenoză a aperturii piriforme a nasului, mucocel al canalului nazolacrimal sau hipoplazie nazală.)

■ ANOMALII NAZALE SELECTATE

HEMANGIOAME

Hemangioamele sunt tumori frecvente care apar la până la 10 până la 12% dintre copiii caucazieni și la până la 22% dintre sugarii prematuri. Acestea afectează femeile de trei ori mai des decât bărbații. Aceste leziuni nu sunt prezente la naștere, dar apar mai târziu în viață.



Figura 10-9. Hemangiom la vârful nazal. (Fotografie oferită de Kristina W. Rosbe, MD, Universitatea din California, San Francisco.)

în primele luni de viață. RMN-ul este cea mai potrivită modalitate de imagistică. În general, hemangioamele prezintă o fază proliferativă timpurie de trei până la nouă luni, urmată de laesentă și apoi involuție, de obicei până la vârsta de cinci până la șapte ani. Cincizeci până la nouăzeci și opt la sută din hemangioame regresează spontan, iar observarea atentă este adesea cel mai potrivit tratament.

Hemangioamele pot apărea în orice regiune a capului sau gâtului, inclusiv la nivelul nasului (Fig. 10-9). Acolo, acestea pot fi intranasale sau extranasale și pot provoca obstrucție nazală. Hemangioamele nazale, comparativ cu cele întâlnite în alte localizări, pot avea rate scăzute de involuție. Leziunile care nu regresează și cele care provoacă obstrucție a căilor respiratorii, sângerare sau trombocitopenie necesită o intervenție mai agresivă. Cazurile severe pot fi tratate cu corticosteroizi sistemici sau intralezionali, intervenție chirurgicală sau laser cu dioxid de carbon sau neodim-YAG (Nd:YAG). De asemenea, au fost raportate rate bune de răspuns la tratamentul cu interferon alfa, deși pot apărea complicații neurologice. Reconstrucția nazală poate fi necesară atunci când cartilajul sau osul nazal au fost distruse sau distorsionate. O discuție cuprinzătoare despre hemangioame se găsește în Capitolul 6.

ARRINIA

Este definită ca absența congenitală a nasului; aproximativ 25 de cazuri au fost raportate în literatura de specialitate. În această afecțiune, oasele nazale, lama cribriformă și septul nazal sunt absente. Sinusurile paranasale și bulbi olfactivi sunt, de asemenea, absente în majoritatea cazurilor, iar palatul arcuit înalt și hipertelorismul sunt constatări frecvente. Anomalia embriologică este probabil un eșec al invaginării placodei în timpul celei de-a cincea săptămâni de dezvoltare fetală. Majoritatea cazurilor raportate sunt sporadice, deși au fost descrise cazuri familiale cu moștenire autosomal dominantă. Corecția chirurgicală este amânată până la vârsta preșcolară, cu

excepția cazului în care dificultățile de hrănire sunt severe. Intervenția chirurgicală implică atât corectarea palatului arcuit înalt, cât și reconstrucția porțiunii externe a nasului. Intervenția chirurgicală este frecvent efectuată în mai multe etape, folosind tehnici precum lambouri frunții, grefe costale și expansiunea țesuturilor.

ANOMALII DE DUPLICARE

În literatura de specialitate sunt raportate mai puțin de 10 cazuri de anomalii de duplicație. Acestea includ polirinia și nările supranumerare.

1. Polirinia

Această afecțiune este descrisă ca prezența a două părți externe ale nasului (două nasuri). O teorie embriologică pentru a descrie această malformație implică dezvoltarea a două perechi de placode nazale, care se dezvoltă normal. Atrezia coanală bilaterală este, de asemenea, frecvent prezentă. Atrezia este corectată mai întâi, urmată de excizia porțiunilor mediale ale fiecărui nas extern pentru a îmbunătăți aspectul cosmetic.

2. nări supranumerare

O nară supranumerară este o deschidere suplimentară laterală, medială sau superioară narei normale; la prezentare, poate fi umplută cu lichid. Acest orificiu suplimentar poate fi unilateral sau bilateral și poate comunica sau nu cu cavitatea nazală. Dintr-o perspectivă embriologică, această structură poate rezulta dintr-o anomalie localizată a procesului ascendent al maxilarului lateral, în care apare accidental o fisură în timpul proliferării mezenchimale. O nară supranumerară poate fi rezecată ca o pană, iar țesutul nazal normal o închide în principal.

Clymer M, Fortune DS, Reinisch L, Toriumi DM, Werkhaven JA, Ries WR. Fotocoagulare interstițială Nd:YAG pentru malformații vasculare și hemangioame la copii. *Arch Otolaryn Head Neck Surg*. 1998;124:431. [PMID: 9559692] (Fotocoagularea interstițială a hemangioamelor și a malformațiilor vasculare poate reduce dimensiunea acestor leziuni.)

Greinwald JH Jr, Burke DK, Bonthius DJ, Bauman NM, Smith RJ. O actualizare - privind tratamentul hemangioamelor la copii cu interferon alfa-2a. *Arch Otolaryn Head Neck Surg*. 1999;125:21. [PMID: 9932582] (Deși interferonul alfa-2b este un tratament eficient la pacienții pediatrici cu hemangioame masive sau care pun viața în pericol, trebuie efectuată o evaluare neurologică deoarece această măsură terapeutică are o incidență ridicată a anomaliilor neurologice concomitente.)

Hallak A, Jamjoon H, Hosseinzadeh T. Nări supranumerare: raport de caz și analiză. *Aesthetic Plast Surg*. 2001;25(3):241. [PMID: 11426317] (Sunt analizate un caz de nară supranumerară, tratamentul acesteia și teoriile embriogenezei care stau la baza acestei constatări.)

McCarthy JG, Borud LJ, Schreiber JS. Hemangioame ale vârfului nazal. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109(1):31. [PMID: 11786788] (Rinoplastia deschisă precoce pentru rezecția hemangioamelor de la vârful nazal poate fi efectuată în siguranță, cu cicatrici minime.)

Meyer R. Construcție externă și internă totală în cazul ariniei. *Plast Reconstr Surg*. 1997;99(2):534. [PMID: 9030164] (Este descrisă corecția chirurgicală în mai multe etape a ariniei.)

Olsen OE, Gjelland K, Reigstad H, Rosendahl K. Absența congenitală a nasului: prezentarea unui caz și o analiză a literaturii de specialitate. *Pediatr Radiol* 2001;31(4):225. [PMID: 11321738] (Sunt analizate 22 de cazuri raportate anterior și un caz nou de absență congenitală a nasului.)

Williams A. Nară supranumerară: o deformare congenitală rară. *Int J Pediatr - Otorhinolaryngol* . 1998;44(2):161. [PMID: 9725533] (Este prezentat un caz de

nară supranumerară și sunt analizate opt cazuri de anomalii nazale de duplicație .)

Traumatisme nazale

11

medicale și medicină, și Dr. William Numa



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Trebuie evaluate antecedentele de traumatisme recente la nivelul zonei medio-faciale; mecanismul leziunii, prezența epistaxisului sau rinoreei, dovezile unor leziuni anterioare și apariția recentă a obstrucției sau deformării căilor respiratorii.*
- *La examinare, trebuie observată orice lacerare a mucoasei, anomalie septală sau hematom septal.*
- *În funcție de intensitatea episodului, trebuie exclusă leziunea concomitentă a ochilor, sistemului lacrimal, sinusurilor paranasale, dinților și cavității bucale.*

Considerații generale

Fracturile nazale rezultate în urma traumatismelor la nivelul părții medii a feței sunt considerate cele mai frecvente fracturi ale capului și gâtului. Acestea rezultă frecvent în urma altercațiilor fizice și, în majoritatea cazurilor, nu pun viața în pericol; cu toate acestea, pot apărea deficiențe funcționale și estetice semnificative dacă aceste leziuni nu sunt diagnosticate cu precizie și evaluate prompt.

Incidența fracturilor nazale este ridicată atât la adulți, cât și la copii. Dintre leziunile maxilo-faciale, fracturile osoase nazale reprezintă 39% până la 45% din cazurile raportate la adulți și până la 45% din leziunile la copii. La adulți, cele mai mari rate de incidență se găsesc la bărbați, cu un raport bărbați-femei de 2:1. La bărbați, fractura nazală este cel mai frecvent asociată cu traumatisme intenționate și este în mod clar mai frecventă în grupa de vârstă 15-25 de ani. La femei, traumatismul nazal este de obicei rezultatul unor leziuni accidentale autoprovocate, cum ar fi căderile, și este frecvent observat la pacienții cu vârsta peste 60 de ani.

La copii, o predilecție clară de gen este mai puțin probabilă, deși sunt raportate mai multe cazuri la această grupă de vârstă. În plus, traumatismele nazale la copii sunt mai des rezultatul unor leziuni accidentale legate de sport și jocuri, decât al confruntărilor fizice. Cu toate acestea, este important de menționat că 30 până la 50% dintre toate victimele abuzului pediatric prezintă leziuni maxilo-faciale, o preocupare care nu trebuie subestimată, în special atunci când se evaluează posibilitatea unei fracturi ascunse de edem facial.

Datorită poziției centrale și proeminente a oaselor nazale și lipsei semnificative de suport scheletic pentru această poziție, nasul este deosebit de vulnerabil la fracturi ca urmare a leziunilor maxilo-faciale. Rapoartele indică faptul că forța necesară pentru a crea o fractură a structurii nazale este mică, chiar și de până la 11 kg de presiune. Superior, structura oaselor nazale devine mai densă datorită sprijinului spinei nazale subiacente a osului frontal, o zonă mai rezistentă la leziuni decât segmentul distal subțiat al nasului, care nu are suport și este mult mai frecvent locul unei fracturi.

Traumatismele cartilajului nazal, fie că sunt cauzate de un - atac frontal sau inferior, fie de o leziune laterală indirectă, au ca rezultat, de obicei, deplasarea, dislocarea sau distrugerea cartilajului nazal, mai degrabă decât o fractură reală. Elasticitatea fizică și aderențele flexibile ale cartilajului nazal permit o absorbție și o disipare semnificativă a energiei, prevenind leziunile substanțiale cauzate de forța mai mare pe care o poate suporta structura osoasă. Cu toate acestea, septul nazal este mai puțin capabil să evite leziunile, având în vedere atașamentele sale osteocondrale rigide, inclusiv lama perpendiculară a osului etmoid și vomerul anterior, și asocierea sa relativ slabă cu creasta maxilară. Ca atare, o incidență mai mare a fracturii reale a septului cartilaginos poate fi constatată ca urmare a traumatismelor mediofaciale, de obicei cu o orientare caudală verticală și o orientare posterioară orizontală.

La copii, oasele nazale își păstrează elasticitatea prin stabilitatea rezultată din dezvoltare și pneumatizarea imatură. Acești factori, combinați cu oase nazale proporțional mai mici și structuri cartilaginoase mai mari, produc o tendință mai mare de apariție a leziunilor cartilajului. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor de traumatisme nazale, fracturile cartilajului nazal se produc fără deplasări semnificative, iar datorită flexibilității inerente a nasului unui copil, acesta revine frecvent la poziția sa anatomică.

Patogenie

Clasificare

Clasificarea leziunilor nazale poate fi împărțită în două grupe: cele create de un impact lateral sau oblic și cele cauzate de un impact frontal.

A. LEZIUNI LATERALE

Leziunea laterală, cel mai frecvent tip, având în vedere lipsa suportului structural de ambele părți ale piramidei nazale, poate fi împărțită în trei planuri, unde gradul de afectare depinde de forța impactului. Leziunea în primul plan are ca rezultat doar o fractură a osului nazal ipsilateral; de departe, aceasta este cea mai frecventă situație, care aproape întotdeauna produce o depresiune vizibilă a suprafeței osoase în primele două treimi ale pantei. Cu o forță mai mare, leziunea în al doilea plan ar putea implica și osul nazal contralateral și septul. În al treilea plan, o forță suficientă ar produce o fractură a procesului frontal al maxilarului și a osului lacrimal, manifestându-se posibil ca fragmentare, dislocare completă a structurii nazale sau chiar leziuni ale aparatului lacrimal.

În leziunile laterale este frecvent ca fracturile de sept nazal să se extindă înapoi spre lama perpendiculară a osului etmoid, dar fără a se extinde până la lama cribriformă.

B. LEZIUNI FRONTALE

Leziunile frontale necesită de obicei o forță mare și sunt, de asemenea, împărțite în trei planuri. Primul plan este limitat la vârful nazal și nu se extinde dincolo de linia anatomică care separă partea inferioară a oaselor nazale de spina nazală. Cea mai mare parte a impactului este absorbită de cartilajul nazal, iar leziunea implică de obicei distrugerea cartilajelor laterale superioare. Dislocarea posterioară a cartilajelor alare și septale este, de asemenea, posibilă, dar mai puțin probabilă. Leziunea din al doilea plan include spina nazală, precum și dosul și septul nazal. Leziunile din acest plan duc la aplatizarea și separarea oaselor nazale cu deviație septală, segmentare suprapusă, ruptură a mucoasei și fractură a spinei nazale. Leziunea din al treilea plan necesită o forță de impact substanțială și poate duce la fracturi orbitale și se poate extinde la structurile din interiorul craniului. Este frecvent ca oasele nazale să comunice și să fie asociate cu fracturi ale osului etmoid, precum și ale procesului frontal al maxilarului sau ale osului lacrimal și, ocazional, ale lamei cribroase. Fractura și luxația septului nazal sunt grave, cu colapsul planului dorsal și plierea fragmentelor septale.

Septul nazal este probabil implicat în aproximativ 20% din toate fracturile nazale traumatice. Cu toate acestea, un impact substanțial mai mare, fie frontal, lateral sau oblic, produce aproape întotdeauna o fractură septală de tip C, imediat posterior spinei nazale, extinzându-se înapoi și în sus spre placa perpendiculară. Apoi își schimbă direcția înainte, terminându-se imediat anterior și inferior față de placa cribriformă, de-a lungul suprafeței posterosuperioare a oaselor nazale. Această constatare poate fi demonstrată la examenul fizic, observând deplasarea regiunii caudale a septului spre o parte și devierea regiunii posterioare spre cealaltă parte.

Anatomie

A. PIRAMIDA NAZALĂ

Piramida nazală se proiectează înainte din regiunea mediofacială, atașată de scheletul facial la baza sa superioară. De la vârful nazal, columela se proiectează inferoerior spre centrul buzei superioare, adiacentă nărilor de pe fiecare parte. Înconjoară nările se află alele superior și lateral, iar podeaua nasului inferior. Pe suprafața posterioară a bazei nazale se află apertura piriformă, mărginită superior și lateral de proeminențele frontale ale maxilarului și oaselor nazale. Porțiunea inferioară a nasului cartilaginos, altfel considerată baza nazală, include lobulul, care este compus din cartilajele laterale inferioare, vârf, alele și columela. Pe linia mediană, suprafața posterioară a bazelor, pilierii mediali ai cartilajelor laterale inferioare, se articulează cu septul membranos caudal. Anterior, bazele pilierilor mediali sunt încorporate în columela. Bazele pilierilor laterali ai cartilajelor laterale inferioare se proiectează în sus pentru a acoperi suprafața inferioară a cartilajelor laterale superioare la linia mediană. Lateral, aceste baze au atașamente laxe la deschiderea piriformă. Porțiunea superioară a nasului cartilaginos include cele două cartilaje laterale superioare și cartilajul pătrat al septului, toate fiind învelite de teaca pericondrală comună. Lateral, suprafețele superioare ale cartilajelor laterale superioare au, de asemenea, atașamente laxe la deschiderea piriformă.

B. B NAZAL

Superior față de baza nasului se află bolta osoasă a nasului, care este închisă de procesele frontale ale maxilarelor, oasele nazale și procesele alveolare. Spina nazală anterioară se întinde inferior peste linia mediană a acestei bolți, iar lama perpendiculară a osului etmoid se întinde superior. În regiunea superioară, unde oasele nazale se întâlnesc cu osul frontal, se află nasionul, care este porțiunea mediană a suturii nazofrontale. În regiunea inferioară, unde oasele nazale se unesc cu cartilajele nazale, se află rinionul, care este, de asemenea, pe linia mediană. Septul nazal include cartilajul pătrat și spina nazală anterioară anterior și inferior, iar lama perpendiculară a osului etmoid, creasta sfenoidală, vomerul și creasta maxilară posterior și superior. Pe palatul nasului, în cavitatea nazală, se află lama cribriformă, iar în regiunea posterioară a acestui palat se află coane, prin care comunică cavitățile nazale și nazofaringele. Pe podeaua cavității nazale se observă procesele palatine ale maxilarelor și procesele orizontale ale osului palatin, în timp ce plăcile pterigoidiene mediale sunt situate lateral pe fiecare parte.

C. CORNICELE NAZALE

Cornetele nazale sunt situate pe pereții mediali ai cavităților nazale. Cornetul inferior se află superior meatului inferior și este cel mai mare dintre cele trei. Inferior cornetului și în interiorul meatului inferior se află deschiderea canalului nazolacrimal ipsilateral. Meatul mijlociu este situat între cornetele inferioare și mijlocii și primește drenaj din sinusurile frontal și maxilar, precum și din celulele aeriene etmoidiene anterioare. Cornetul superior este situat deasupra meatului superior, care drenează celulele aeriene etmoidiene posterioare. Posterosuperior acestei structuri se află recesul sfenoetmoidal de fiecare parte a regiunii

anterioare a sinusului sfenoidal.

D. ALIMENTAREA SA EXTERNĂ CU SÂNGE

Alimentarea externă cu sânge a nasului include contribuții indirecte atât din artera carotidă externă, cât și din cea internă. Din artera carotidă externă, ramuri ale arterei faciale vascularizează regiunile inferioare ale nasului și includ arterele nazale labiale superioare și laterale. Aceste ramuri se unesc cu artera nazală dorsală, o ramură terminală a arterei oftalmice a arterei carotide interne. Alimentarea internă cu sânge a piramidei nazale și a porțiunii superioare a cavității nazale include, de asemenea, o contribuție indirectă din partea arterei carotide interne prin ramurile etmoidale anterioare și posterioare ale arterei oftalmice. Artera maxilară, o ramură a arterei carotide externe, asigură aproape toată alimentarea cu sânge a cavității nazale prin intermediul arterei sfenopalatine. În regiunea posterioară a cornetului mijlociu, artera sfenopalatină se împarte în arterele nazale posterolaterale și septale. Arterele septale dau ramuri care comunică anterior cu arterele etmoidale anterioare, formând o anastomoză importantă între sistemele arteriale extern și intern.

E. DRENAJ VENOS

Drenajul venos al nasului urmează vascularizația arterială însoțitoare, venele faciale vărsându-se în venele jugulare interne și externe. În cavitatea nazală, drenajul venos din oasele etmoide pătrunde în orbită, comunicând prin venele oftalmice cu sinusul cavernos și sistemul venos dural. Posterior, drenajul venos al cavității nazale urmează venele sfenopalatine până la fosa pterigopalatină, unde formează un plex și comunică, de asemenea, cu sistemul venos dural. Acest drenaj venos posterosuperior al nasului este probabil un vehicul potențial pentru răspândirea infecțiilor extracraniene, care pot deveni apoi intracraniene.

F. INERVAȚIE

Inervația nasului include inervația eferentă somatică generală din ramurile bucale ale nervului facial. Inervația aferentă somatică generală este asigurată de primele două ramuri ale nervului trigemen. Din ramura oftalmică iau naștere nervii etmoidali anterior și posterior și nervul infratrohlear. Din ramura maxilară ies nervii nazali posterolaterali și posteroinferiori, nervul nazopalatin și nervul infraorbital, care se unește cu nervul infratrohlear și cu ramura nazală externă a nervului etmoidal anterior pentru a inerva pielea. Inervația simpatică a mucoasei nazale este derivată din fibrele postganglionare ale nervului maxilar, prin intermediul nervului către canalul pterigoidian, care își are originea, prin nervul petrosal profund, din ganglionul cervical superior. Inervația parasimpatică a nasului include distribuția zigomaticotemporală către glanda lacrimală, derivată tot din nervul maxilar și nervul către canalul pterigoidian. O inervație senzorială specială prin intermediul nervului olfactiv străpunge lama cribriformă din plafonul cavității nazale din regiunea inferioară a bulbilor olfactivi pentru a inerva porțiunea superioară a septului nazal și cornetul superior. Un nerv terminal

străpunge, de asemenea, lama cribriformă pentru a inerva septul cartilaginios anterior din ganglionul terminal situat medial față de bulbii olfactivi.

Manifestări clinice

A. ISTORIC MEDICAL

Mecanismul leziunii în cazul unei fracturi nazale implică de obicei o formă de traumatism contondent în regiunea medio-facială. Cu toate acestea, informațiile privind direcția, forța și locația exactă a impactului sunt valoroase în definirea probabilei extinderi a leziunii. Datorită naturii edemului intens asociat cu traumatismul medio-facial, evaluarea extinderii leziunii poate fi dificilă dacă există o întârziere semnificativă între momentul leziunii și examinarea fizică. Tratamentul precoce este important, deoarece majoritatea fracturilor septale nazale pot fi tratate cu reducere închisă în câteva ore. Astfel, dacă momentul producerii leziunii a împiedicat o inspecție adecvată, repararea trebuie amânată cu trei până la unsprezece zile, în funcție de timpul necesar pentru ca umflarea să dispară. Dacă a trecut suficient timp pentru vindecarea leziunii, măsurile terapeutice necesare pentru repararea fracturii pot fi extinse.

B. SEMNE ȘI SIMPTOME

Informații suplimentare privind constatările legate de traumatismele nazale pot fi, de asemenea, disponibile.

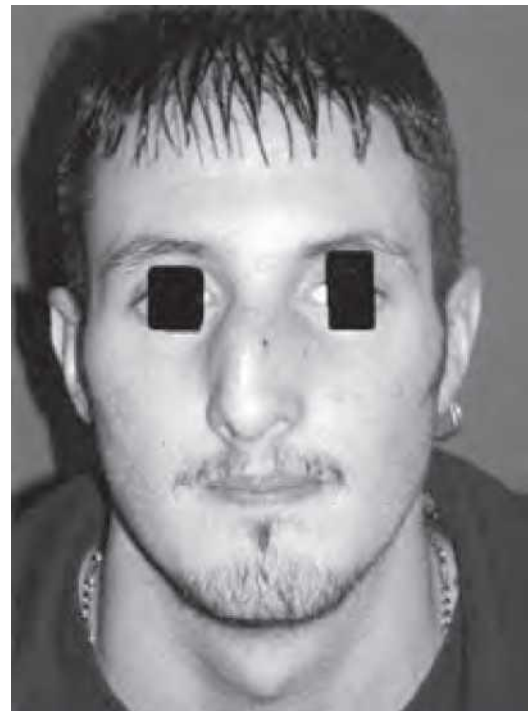


Figura 11-1. Tânăr adult la șapte zile după ce a fost lovit în nas în timpul unei altercații. Observați deformarea și deviația evidente.

Acești factori sunt primordialii în definirea extinderii leziunii. În majoritatea cazurilor, există un istoric de epistaxis, a cărui severitate determină extinderea lacerăției mucoasei susținute în momentul leziunii. Poate fi prezentă și rinoreea și, în funcție de acuratețea descrierii pacientului privind secreția nazală, aceasta poate indica un traumatism intracranian (de exemplu, rinoree în lichidul cefalorahidian [LCR]). Deformitatea nazală și obstrucția căilor respiratorii pot fi severe, dar un istoric de leziuni, inclusiv fracturi, obstrucție sau intervenții chirurgicale reconstructive, poate interfera cu evaluarea gradului de deformitate acută susținută. Dacă mecanismul leziunii este sever, poate fi necesară o revizuire regională a sistemelor, inclusiv un istoric de disfuncție vizuală sau oculomotorie, anosmie independentă de leziunea mucoasei și deficite senzoriale dentare sau faciale frecvent asociate cu afectarea maxilară.

C. EXPLORARE FIZICĂ

Cu pacientul așezat și confortabil, nasul trebuie examinat extern din toate unghiurile, observând orice variații neobișnuite de contur, dimensiune, unghiuri anatomice, lacerății ale pielii și hematoame. Dacă este posibil, pe lângă prezența și severitatea epistaxisului, trebuie observată și prezența rinoreei în lichidul cefalorahidian (LCR). O examinare internă a nasului necesită decongestionarea mucoasei cu clorhidrat de fenilefrină 0,25% sau oximetazolină aplicată sub formă de spray sau prin aplicare atentă cu bețișoare. Dacă se dorește, se poate utiliza cocaină 4,0%, care are avantajul de a oferi anestezie pe lângă vasoconstricția locală. După această pregătire, palparea scheletului nazal și a cartilajelor poate dezvălui variații anormale de poziție și stabilitate, precum și prezența crepitațiilor sau a sensibilității localizate. Folosind un specul nazal, fiecare cavitate nazală este evaluată fie prin vizualizare directă, fie, dacă este necesar, cu ajutorul endoscopiei. Septul nazal trebuie examinat pentru deformări, luxații, umflături, lacerății și hematoame (Fig. 11-1).

În timpul examinării, constatarea unei baze sau vârfuri nazale neobișnuit de late sau applatizate, împreună cu o deviere anormală a vârfului nazal, sugerează o leziune sau deformare anterioară. Leziunea care se extinde de la orbită poate include pierderea unghiului glabelar și prezența telecantului. Rinoreea din lichidul cefalorahidian (LCR) indică extinderea la nivelul lamei cribiforme, sinusurilor frontale sau complexului nazoetmoidal. Implicarea maxilară medială include depresia peretelui maxilar și o deformare a septului nazal în formă de C, cu sau fără depresia concomitentă a procesului frontal al maxilarului sau a regiunii orbitale inferioare. Stabilitatea acestui proces poate fi evaluată în continuare prin examinare bimanuală folosind o pensetă Nelly medial și un deget lateral.

Mobilitatea neobișnuită a cartilajelor nazale este compatibilă cu distrugerea, o constatare frecvent asociată cu lacerarea mucoasei. Leziunea acută a septului nazal se diferențiază cel mai bine de o leziune anterioară prin prezența unei sensibilități crescute la mișcare la palparea bimanuală. Durerea localizată la nivelul spinei nazale anterioare, cu sau fără dislocare, indică, de asemenea, o leziune acută și trebuie evaluată prin palpare sublabială. Dacă este prezent un hematom, acesta implică de

obicei doar septul cartilaginos. Acesta este legat de lărgirea septului și dislocarea persistentă și trebuie tratat prin aspirație directă sau incizie mucoasă.

D. STUDII DE IMAGINE

Deși încă controversată, în majoritatea cazurilor utilizarea studiilor imagistice în diagnosticul traumatismelor nazale este inutilă. Studiile au arătat că radiografiile au o sensibilitate și o specificitate scăzute în diagnosticarea fracturilor nazale; prin urmare, chiar și la pacienții ale căror anomalii nu au fost demonstrate, tratamentul nu a fost afectat. În plus, diferențierea fracturilor preexistente de o leziune acută în cazurile de deplasare minimă este puțin probabilă. Astfel, deoarece evaluarea și gestionarea leziunilor nazale acute sunt determinate de tabloul clinic, obținerea radiografiilor nu este recomandată, cu excepția cazurilor în care este necesară documentația legală, cum ar fi în cazurile de suspiciune de abuz sau când se suspectează fracturi suplimentare în regiunea mediofacială, ca în leziuni mai extinse. În traumatismele mai severe care implică orbita, oasele etmoidale sau placa cribriformă, ar trebui obținute tomografii computerizate (CT) coronale.

Diagnostic diferențial

Deși fracturile nazale simple rămân cele mai frecvente dintre toate fracturile faciale, acestea trebuie distinse de fracturile maxilo-faciale și nazoetmoidale mai grave. Așa cum am menționat anterior, fracturile nazoetmoidale implică extinderea în și prin complexul nazoetmoidal și duc frecvent la rupturi durale și rinoree în lichidul cefalorahidian (LCR). Fracturile zigomatice implică de obicei o deformare în formă de V cu trei rupturi separate: două de-a lungul fiecărui capăt și una la mijlocul arcadei. La examinarea fizică, se poate evidenția trismusul mușchiului temporal, în funcție de gradul de invazie osoasă. Se poate constata o fractură zigomatico-maxilară sau tripodiană, în funcție de forța îndreptată spre obraz; aceasta implică aproape întotdeauna una sau mai multe dintre articulațiile dintre oasele zigomatic, frontal și maxilar, cu extindere prin podeaua orbitei. La examinarea fizică, se pot detecta parestezii de-a lungul distribuției nervului infraorbital ipsilateral. Cu forța îndreptată spre maxilarul inferior, se pot observa fracturi alveolare de-a lungul suprafeței superioare a marginii dentare, frecvent legate de proteze dentare slăbite și echimoze sau sângerări gingivale.

Pentru a exclude fracturile mezofaciale suplimentare observate în traumatismele nazale, **clasificarea Le Fort** desemnează trei modele clasice de leziuni asociate cu leziunile mezofaciale prin contuzie. Leziunea **de tip I** implică separarea procesului ascendent al maxilarului, cu extensie în sinusurile maxilare. Acesta este rezultatul clasic al unei forțe direcționate orizontal prin regiunea mezofacială sub orbită. Leziunea **de tip II** apare în asociere cu fractura oaselor nazale și se extinde prin osul lacrimal până la și peste joncțiunea zigomatico-maxilară. În plus, fractura se extinde posterior, chiar sub osul zigomatic și de-a lungul marginii superioare a plăcilor pterigoidiene. Paresteziile infraorbitale și hematoamele subcutanate bilaterale sunt frecvent întâlnite la examinare. Leziunea de tip III este, de asemenea,

asociată cu fractura nazală, dar are un traiect posterior prin oasele etmoide și un traiect lateral prin orbite, sub foramenul optic și prin sutura pterigomaxilară în fosa sfenopalatină. Acest lucru duce la disjunctie craniofacială și apariția unei deformități faciale lungi și plate.

La copii, fracturile faciale suplimentare legate de traumatisme nazale semnificative sunt frecvente. Având în vedere lipsa unei proiecții nazale semnificative și flexibilitatea cartilagineasă inerentă a scheletului nazal pediatric, traumatismul mediofacial este distribuit mai uniform la nivelul maxilarelor. Acest lucru prezintă un risc semnificativ de fracturi maxilo-faciale și mediofaciale, precum și de edem facial extins, care adesea obscurizează diagnosticul. Astfel de leziuni au fost legate de perturbări ale creșterii și dezvoltării normale a structurilor faciale (cum ar fi osificarea prematură a suturii septovomerinei, care se găsește în leziunile complexului nazoetmoidal) și, prin urmare, necesită o abordare conservatoare a diagnosticului și tratamentului.

Complicații

A. DEFORMITATE ESTETICĂ

Deformitățile fizice estetice rezultate în urma traumatismelor nazale includ dezvoltarea unei cocoase dorsale, devierea laterală a dorsului și a vârfului nazal, o bază nazală lărgită și depresia și extensia vârfului nazal. Pot fi prezente și deformități septale complexe (sau obstructive), cum ar fi dezvoltarea pintenilor osoși, modificări complexe ale simetriei nazale și deformări unghiulare ale septului. Intern, pot fi prezente sinechii acolo unde se găsesc laceratii mucoase, în special între sept și cornetele adiacente. Majoritatea deformărilor necesită septorinoplastie reconstructivă pentru a restabili funcția și aspectul estetic. În cazurile de deformitate pediatrică, este adesea necesară o amânare a intervenției chirurgicale de revizie pentru a permite creșterea și dezvoltarea facială normală. În țesutul cicatricial obstructiv și sinechii, simpla divizare și separare cu tifon acoperit cu unguent antibiotic sunt aproape întotdeauna eficiente în a permite reepitelizarea.

B. E ȘI SCURGERE DE LICHID CEFALORAHIDIAN

De obicei, sângerările nazale inițiale și umflarea cauzate de -traumatismele nazale se vindecă fără intervenție; cu toate acestea, sângerările nazale persistente pot necesita compresie nazală sau, rareori, identificarea și coagularea sau ligatura vasului care sângerează. În cazurile de scurgere de lichid cefalorahidian (LCR), leziunea este semnificativ mai gravă și poate necesita consultarea unui neurochirurg. Tratamentul include de obicei observație atentă și, eventual, grefă osoasă sau plasarea unui drenaj al coloanei vertebrale lombare.

C. HEMATOM SEPTAL ȘI DEFORMARE NAZALĂ

ÎN ȘA

Hematomul septal provoacă sângerări, adesea bilaterale, în planul subperichondral al septului. Dacă nu este tratată, se poate dezvolta fibroză a cartilajului septal, urmată de necroză și

perforație în decurs de trei până la patru zile. Pierderea suportului structural duce la colapsul septal, rezultând o deformare în șa a dorsului nazal și retraction columei. Hematomul este adesea suspectat din cauza edemului septal excesiv și a sensibilității intense constatate la examinare. Tratamentul este urgent și include o incizie orizontală la baza septului pentru a asigura drenajul mucoperichondral. Reacumularea este prevenită prin aplicarea de atele din plastic sau prin tamponare intranasală. De asemenea, este necesară profilaxia antibiotică. Deformarea nazală în șa poate necesita o reconstrucție extinsă pentru a restabili structura și forma nasului. Grefa osoasă a boltei craniene este preferată pentru reconstrucția acestei deformități, deși cartilajul costal și alte materiale au fost utilizate cu succes.

D. OBSTRUCȚIA CĂILOR RESPIRATORII

Fibroza septului nazal, așa cum se observă în hematomul septal, se poate organiza, ducând la îngroșarea cartilagineasă și obstrucția parțială a căilor respiratorii. Obstrucția vestibulului nazal poate apărea și din cauza pierderii epiteliale traumatică sau a consolidării inadecvate a unei fracturi nazale. Tratamentul -reorganizării septului nazal este, în general, realizabil prin rezecție submucoasă, deși unele cazuri necesită turbinectomie parțială. Leziunile țesuturilor moi și contractura din vestibulul nazal pot necesita excizia cicatricei rezultate și reconstrucția cu grefe compozite sau autologe. Consolidarea inadecvată este tratată cu osteotomie simplă.

Tratament

A. TIMP PENTRU REPARAȚII

În decurs de una până la trei ore de la leziune, înainte de apariția unui edem semnificativ, fixarea simplă închisă a unei fracturi nazale este posibilă dacă pacientul cooperează și datele clinice nu sunt complicate. Cu toate acestea, pacienții se prezintă rareori atât de devreme și necesită frecvent o reevaluare în decurs de trei până la șapte zile pentru a permite edemului facial extins să dispară. La adulți, reducerea închisă poate fi efectuată la cinci până la unsprezece zile după leziune, înainte ca scheletul nazal fracturat să adere și să devină dificil de manipulat; fixarea se realizează în decurs de două până la trei săptămâni. La copii, vindecarea este mai rapidă, aderența și fixarea având loc în aproape jumătate din timp. Astfel, având în vedere întârzierea terapeutică semnificativă, necesitatea osteotomiei și a reconstrucției osoase devine mai probabilă, ceea ce reprezintă o preocupare deosebită în populația pediatrică. Indiferent de vârsta pacientului, însă, traumatismele nazale severe care duc la leziuni mai semnificative, cum ar fi hematomul septal, fracturile deschise sau legate ale craniului și regiunii mediofaciale, necesită atenție chirurgicală imediată.

B. ANESTEZIE

Atunci când se alege o metodă de anestezie pentru repararea fracturilor nazale, trebuie luate în considerare atât gravitatea leziunii, cât și preferința pacientului. Anestezia generală este necesară pentru traumatismele semnificative care necesită intervenție chirurgicală. În traumatismele nazale simple, anestezia locală, cu sau fără sedare, este aproape întotdeauna

preferată. Anestezia locală este mai sigură și este considerată la fel de eficientă ca anestezia generală în reducerea adecvată a fracturilor. Cu toate acestea, în traumatismele nazale la copii, anestezia generală oferă mai mult control decât cea obținută la un copil necooperant. În orice caz, clinicianul trebuie să decidă ce metodă va oferi confortul optim necesar pentru a permite aplicarea forței necesare pentru reducerea fracturii nazale. Din experiența autorului, cu un pacient pregătit corespunzător și un chirurg experimentat, anestezia locală cu comprese nazale topice din bumbac este adecvată pentru reducerea închisă confortabilă și stabilizarea majorității fracturilor nazale la toate grupele de vârstă. Este important să se rețină că bumbacul îmbibat în anestezic trebuie plasat superior între oasele nazale și sept, mai degrabă decât de-a lungul regiunii inferioare a acestuia din urmă sau de-a lungul cornetelor nazale inferioare, așa cum se face în mod obișnuit în alte proceduri intranasale.

C. REDUCERE ÎNCHISĂ

Reducerea închisă este sigură și ușor de efectuat. Rezultate estetice și funcționale rezonabile pot fi obținute prin reducerea închisă, evitând necesitatea, atunci când este cazul, de a supune pacientul la riscuri, proceduri și costuri inutile. Tratatamentul trebuie să vizeze cele mai bune rezultate posibile pe termen lung, având în vedere tehnica cea mai puțin invazivă disponibilă. Cu toate acestea, rata de eșec a procedurilor de reducere închisă poate necesita o reducere deschisă secundară sau o reconstrucție întârziată, un rezultat inevitabil pe care mulți susținători ai reducerii deschise primare se străduiesc să-l evite.

În mod ideal, prezentarea leziunii potrivite pentru reducerea închisă include o leziune în prim-plan, cum ar fi o fractură a vârfului nazal sau o fractură depresivă a osului nazal pe o parte. Pentru a continua, trebuie aplicată anestezie locală de-a lungul distribuțiilor nervilor infraorbitali și supratrochleari și la baza septului nazal anterior. Dacă este necesar, blocurile nervoase se realizează cu lidocaină 1% sau 2% cu epinefrină. Odată ce nasul este anesteziat, se poate introduce un elevator Boies, dosul unui mâner metalic de cuțit sau chiar o foarfecă Mayo închisă sub fragmentele nazale depresive până la aproximativ 1 cm de unghiul nazofrontal. Elevarea se realizează prin aplicarea forței în direcția opusă fracturii. Forța externă este apoi aplicată cu mâna liberă pe orice segmente deplasate lateral. Dacă manipularea fracturii este dificilă din cauza impactării sau blocării fragmentelor, se poate utiliza un forceps Walsham pentru a manipula direct oasele nazale și a facilita reducerea. Ocazional, poate fi necesară manipularea cu mâna liberă a fragmentelor mobile suplimentare pentru a realiza o repoziționare corectă. Adesea este necesar să se rotească mai întâi fragmentul deprimat medial, apoi superior și lateral pentru a-l disloca. În multe cazuri, se simte un „clic” satisfăcător pe măsură ce osul este repoziționat în locația corectă.

Reducerea închisă corectă a piramidei nazale permite adesea reducerea spontană a unui sept nazal deplasat sau fracturat. Dacă nu se întâmplă acest lucru, se poate folosi forcepsul Asch pentru a ridica ușor dosul nazal și a permite repoziționarea septului în poziția sa anatomică. În cazurile de reducere dificilă, poate fi

necesar un elevator pericondral pentru a expune un segment de cartilaj suprapus pentru rezecție.

Suportul structural după o reducere cu succes poate fi obținut folosind tifon de bumbac impregnat cu un antibiotic intranasal adecvat. Cu toate acestea, este de preferat să nu se lase niciun material neabsorbabil la locul său; prin urmare, se recomandă utilizarea unor bucăți mici de oxicheluloză chirurgicală, dacă este necesar. Atelele din silastică pot fi de dorit pentru a stabiliza septul nazal. Extern, orice bandă protectoare poate fi utilizată pentru a acoperi dosul nazal înainte de a aplica un termoplastice maleabil sau o atelă de gips care a fost adaptată structurii reducției nazale (Fig. 11-2). După aproximativ trei până la cinci zile, etanșarea internă poate fi îndepărtată, urmată de îndepărtarea atelei externe în zilele șapte până la zece, dacă s-a obținut stabilitatea.

D. REDUCERE DESCHISĂ

Reducerea deschisă a fracturilor nazale este aproape întotdeauna rezervată cazurilor în care o reducere închisă anterioară a eșuat sau a avut loc o consolidare inadecvată. Alte cazuri în care reducerea deschisă primară ar fi adecvată includ fracturile în planul trei, fracturile care implică orbita sau maxilarul și fracturile Le Fort ale părții medii a feței. În funcție de indicația pentru reducerea deschisă, majoritatea cazurilor pot fi reduse cu succes cu o rinoplastie intranasală standard. Această abordare oferă un rezultat mai plăcut din punct de vedere estetic, permițând în același timp manipularea directă a fragmentelor. Cu toate acestea, expunerea chirurgicală este limitată. În cazurile cu afectare orbitală sau leziuni ale sinusului frontal, poate fi necesar acces extern prin incizii distale de nas. Fracturile mai complexe pot necesita tehnici de degloving, o abordare coronală sau chiar o rinotomie laterală.

În majoritatea cazurilor, traumatismele care necesită reducere deschisă implică segmente blocate cu dislocare a cartilajului în pătrat sau o deformare septală în formă de C. După aplicarea adecvată a



Figura 11-2. Același pacient ca în Figura 11-1 după reducerea închisă a fracturii nazale în cabinet sub anestezie locală. Rețineți că atela termoplastică menține oasele nazale într-o poziție redusă, dreptă.

Sub anestezie, reducerea deschisă începe cu hemitransfixarea septului nazal pe partea afectată și septoplastie. Se efectuează apoi incizii intercartilaginease laterale, permițând ridicarea atât a dosului nazal, departe de cartilajele laterale superioare, cât și de periostul nazal. Liniile de fractură laterale pot fi atinse prin incizii efectuate în apertura piriformă. Segmentele cartilaginease sunt apoi expuse și reduse.

În leziunile nazoseptale, se utilizează un elevator Cottle - pentru a îndepărta cartilajul din porțiunile răsucite sau pliate ale septului, permițând revenirea spontană a acestuia pe linia mediană. Rezecția excesivă poate duce la pierderea suportului structural, iar ridicarea periostală agresivă poate duce la necroză ulterioară sau la consolidare inadecvată. În deformările în formă de C, este necesară separarea cartilajelor laterale superioare de partea dorsală a septului. Odată ce reducerea este realizată, se poate obține un suport suplimentar pentru sept cu suturi de retenție plasate prin periost la nivelul spinei nazale anterioare și al regiunii inferioare a cartilajului septal.

Dacă se constată o deplasare maxilară, poate fi necesară îndepărtarea completă a crestei maxilare. Orice fragmente instabile, cum ar fi cele observate în fracturile cominutive, pot fi fixate prin fixare cu sârmă fină sau miniplăci și un minifreză. Folosind o configurație în formă de opt, firele nu ar trebui să fie palpabile sub piele. Empachetarea intranasală este rareori necesară, deși se utilizează antibiotice orale profilactice timp de cel puțin cinci zile. De asemenea, se pot aplica atele în leziunile septale.

E. CONSIDERAȚII PEDIATRICE

Tratamentul traumatismelor nazale la copii trebuie să se bazeze pe potențialul de disfuncție de dezvoltare ca urmare a tratamentului și pe consecințele intervenției întârziate. În cazurile de leziuni minime, nasul copilului poate reveni spontan la o poziție anatomică, fiind necesară doar o atelă externă pentru a proteja dosul nazal în timpul procesului de vindecare. Integritatea septului nazal, însă, este vitală pentru creșterea scheletului nazal și a regiunii maxilare anterioare și, prin urmare, necesită o atenție

specifică.

Intervenția chirurgicală este necesară pentru deplasarea septului nazal care are ca rezultat o afectare estetică și funcțională semnificativă. Ca și în cazul populației adulte, se preferă reducerea închisă, deși anestezia generală este aproape întotdeauna necesară la copii, mai degrabă decât anestezia locală. Reducerile simple pot fi adesea realizate prin manipulare digitală; în caz contrar, trebuie utilizată procedura standard pentru reducerea închisă. Luxațiile cu fractură care nu se reduc cu tehnici închise sunt tratate inițial cu mare atenție, asigurându-se că nu se iau măsuri care ar putea afecta creșterea și dezvoltarea normală. Rezecția viguroasă este evitată complet, iar orice septorinoplastie considerată necesară pentru restabilirea aspectului și funcției este amânată până la adolescență. Cu o corecție conservatoare rezonabilă a deformității și restaurarea căilor respiratorii ale pacientului, tratamentul chirurgical adecvat nu va duce la perturbarea centrilor de creștere nazală sau la crearea unor anomalii structurale semnificative.

Prognost

În general, fracturile necomplicate se vindecă în două până la trei săptămâni, cu rezultate estetice și funcționale bune. Cu toate acestea, complicațiile estetice rezistente sunt posibile atât cu tehnicile deschise, cât și cu cele închise și implică adesea deviația septului. Reducerile care duc la o consolidare inadecvată sau la deformare pot necesita reduceri sau reconstrucții suplimentare, în funcție de gravitatea leziunii și de dificultatea reducerii leziunii primare. Septorinoplastia rămâne standardul de îngrijire pentru rezultatele nesatisfăcătoare și este frecvent necesară în cazurile de încercări eșuate de reducere.

Haug RH. Leziuni maxilo-faciale la pacientul pediatric. *Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Rod Endodontics* . 2000;90(2):126. [PMID: 10936829] (Include o analiză a considerațiilor pediatrie relevante în diagnosticul și tratamentul fracturilor nazale și al altor fracturi faciale.)

Rohrich RJ, Adams WP Jr. Managementul fracturilor nazale: Minimizarea - deformărilor nazale secundare. *Plast Reconstr Surg* . 2000;106(2):266. [PMID: 10946923] (Metode de reducere deschise și închise în fracturile nazale .)

Rubinstein B, Strong EB. Managementul fracturilor nazale. *Arch Fam Med* . 2000;9(8):738. [PMID: 10927714] (Recenzie a publicațiilor relevante privind diagnosticul și managementul traumatismelor nazale.)

Staffel JG. Optimizarea tratamentului fracturilor nazale. *Laryngoscop* . 2002;112:1709. [PMID: 12368602].

Manifestări nazale ale bolilor sistemice

12

Dr. Ashish R. Shah, Dr. John M. Ryzenman și Dr. Thomas A. Tami

■ BOLI GRANULOMATOASE ȘI AUTOIMUNE

Considerații generale

Bolile autoimune și granulomatoase sunt caracterizate printr-un proces inflamator sistemic cronic și o predilecție pentru anumite sisteme de organe. Incidența manifestărilor nazale și sinusale este variabilă și adesea nespecifică; manifestările clinice comune includ obstrucția nazală, rinoreea și sinuzita recurentă. Prin urmare, medicii trebuie frecvent să includă aceste boli în diagnosticul diferențial al simptomelor nazale și sinusale cronice și să evalueze manifestările sistemice în timpul istoricului medical și al examenului fizic. Ocazional, pacienții prezintă simptome nazale floride, inclusiv cruste extinse, inflamație și deformarea nasului în ș, care ridică rapid suspiciuni în timpul evaluării.

Deși obținerea biopsiilor leziunilor suspecte este esențială pentru stabilirea unui diagnostic, probele indică frecvent inflamație cronică nespecifică și necroză. Testele adjuvante utile includ markerii inflamatori (viteza de sedimentare a eritrocitelor și proteina C reactivă), hemoleucograma completă, diverse teste autoimune, radiografii toracice și analize de urină. De asemenea, trebuie excluse cauzele infecțioase bacteriene și fungice.

Obiectivele tratării manifestărilor nazo-sinusale ale acestor entități patologice sunt: 1) asigurarea unei ameliorări maxime a obstrucției și a formării crustelor nazale și 2) reducerea incidenței și severității sinuzitei rezultate din obstrucția ostială prin facilitarea clearance-ului mucociliar și scăderea edemului mucoasei.

Granulomatoza Wegener

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Examinare completă a capului și gâtului.*
- *Radiografie toracică, test general de urină și detectarea anticorpilor anticitoplasmatici neutrofile (ANCA).*
- *Biopsie incluzând probe multiple de cornete nazale și sept; posibilă biopsie renală.*

Considerații generale

Granulomatoza Wegener apare la toate grupele de vârstă, cu o incidență maximă între 30 și 40 de ani. Afectează predominant

populațiile cauziene. Această afecțiune granulomatoasă este o vasculită și un proces autoimun, cu predilecție pentru tractul respirator superior și inferior. Spectrul de prezentare a bolii variază între forme localizate și diseminate. Granulomatoza Wegener clasică se prezintă cu o triadă de granuloame necrozante ale căilor respiratorii superioare și inferioare, glomerulonefrită și vasculită diseminată. Simptomele respiratorii superioare pot fi întâlnite la până la 90% dintre pacienți, iar simptomele nazale și sinusale pot fi singura manifestare sistemică la 30%. Pacienții fără un diagnostic prealabil pot prezenta un model de sinuzită cronică sau recurentă, tratată medical sau chirurgical cu ameliorare clinică variabilă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Forma mai limitată, localizată, a granulomatozei Wegener se prezintă de obicei cu un istoric de simptome de infecție a căilor respiratorii superioare care durează câteva săptămâni, nu răspund la tratamentul medical standard, cu secreții nazale serosanguinogene și durere caracteristică deasupra podului naral. Se observă o crustă nazală bilaterală semnificativă, în special deasupra cornetelor nazale, cu mucoasă friabilă subiacentă, care se poate extinde până la nazofaringe. Perforațiile septale pot apărea în boala progresivă, rezultând o deformare a nasului în ș (adică pierderea suportului cartilajinos dorsal, creând o concavitate). Alte situsuri potențial implicate ale capului și gâtului includ: 1) orbita, cu obstrucția canalului nazolacrimonar din cauza bolii nazoetmoidale și 2) urechea, cu simptome otologice care pot include otită medie seroasă, cu sau fără mastoidită și posibilă pierdere a auzului neurosenzorial. În plus, au fost descrise ulceratii orale, stenoza subglotică și leziuni gingivale. Simptomele sistemice pot include slăbiciune,

Transpirații nocturne și artralгии migratoare. Cel mai avansat stadiu al bolii se manifestă prin dovezi ale unei patologii pulmonare și renale semnificative, deși majoritatea subiecților prezintă afectare renală, chiar dacă aceasta este subclinică.

Criteriile clinice de diagnostic pentru granulomatoza Wegener includ următoarele: 1) analiză de urină anormală (care sugerează o anomalie renală); 2) radiografie toracică anormală (care poate include noduli, carii sau infiltrate fixe); 3) ulcere orale și secreții nazale serosanguinogene; 4) inflamație granulomatoasă evidentă la biopsie; și 5) teste de laborator și studii imagistice.

B. DATE DE LABORATOR

Detectarea ANCA este extrem de specifică pentru granulomatoza Wegener, cu o rată de sensibilitate de 90% la pacienții cu boală sistemică activă, 60% la cei cu boală localizată și 30% la persoanele în remisie. De obicei, anticorpii citoplasmatici antineutrofile (C-ANCA) sunt pozitivi prin imunofluorescență, urmați de un test de confirmare PR3-ANCA (proteinază 3-ANCA) utilizând imunotest enzimatic. După remisie, o creștere bruscă a titrurilor se poate corela cu recurența. O biopsie pozitivă caracterizată prin necroză coagulativă după vasculită, celule gigante multinucleate și histiocite palisadante sugerează puternic diagnosticul atunci când culturile și colorațiile fungice și culturile pentru bacili acido-rezistenți sunt negative. Vezi Tabelul 12-1, care descrie testele de laborator suplimentare recomandate pentru granulomatoza Wegener și alte manifestări nazale ale bolii sistemice.

Tratament

În boala activă, dozele mari de steroizi (de exemplu, prednison, 1 mg/kg/zi) și ciclofosamidă (2 mg/kg/zi) trebuie menținute timp de o lună. Steroizii pot fi apoi reduși treptat pe parcursul a câteva luni. Ciclofosamidă trebuie continuată timp de șase până la 12 luni, până la dispariția simptomelor. Metotrexatul poate fi luat în considerare pentru terapia de inducție în boala mai puțin severă. Se recomandă măsuri de păstrare a remisiei și trebuie încercată trecerea la metotrexat, azatioprină sau micofenolat mofetil, care sunt mai puțin toxice decât ciclofosamidă. Trimetoprim-sulfametoxazol poate avea un rol în prezentarea limitată a granulomatozei Wegener sau în profilaxie în timp ce pacientul urmează terapie imunosupresoare și ulterior, pentru a preveni recurența.

Manifestările nazale și sinusale pot fi tratate medical cu steroizi sistemici în doze mici, steroizi nazali topici, irigații saline și, atunci când se suspectează o suprainfecție bacteriană (de obicei cu *stafilococ*), cu antibiotice.

Gubbels SP, Barkhuizen A, Hwang PH. Manifestări ale granulomatozei Wegener la nivelul capului și gâtului. *Otolaryngol Clin North Am* . 2003;36(4):685. [PMID: 16344616] (Recenzie a efectelor otorinolaringologice ale bolii.)

Hellmich B, Lamprecht P, Gross WL. Progrese în terapia granulomatozei Wegener. *Curr Opin Rheumatol* . 2006;18:25. [PMID: 16344616] (O analiză contemporană a opțiunilor farmacoterapeutice și a direcțiilor viitoare de tratament.)

Lynch JP, White E, Tazelaar H, Langford CA. Granulomatoza Wegener : concepte în evoluție în tratament. *Semin Respir Crit Care Med* . 2004;25(5):491. [PMID: 16088495] (Un rezumat cuprinzător al bolii și recomandările de tratament.)

Seo P, Stone JH. Vascularite asociate cu anticorpii anticitoplasmatici neutrofile. *Am J Med* . 2004;117:39. [PMID: 15210387] (Principalele caracteristici clinice și patologice ale acestor boli.)

Yucel EA, Keles N, Ozturk AS, Solmaz MA, Deger K. Granulomatoza Wegener cu manifestare sinusală și orbită. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2002;127:349. [PMID: 12402017] (Recenzie a granulomatozei sinusurilor paranasale și orbitei.)

SARCOIDOZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



Examinarea capului și gâtului, pe lângă un examen fizic complet.

• Radiografie toracică (limfadenopatie hilară bilaterală).

- Concentrațiile enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) au fost pozitive la 60% dintre pacienții cu boală activă.
- Concentrația serică de calciu este crescută la 15% dintre pacienți.
- Biopsia leziunilor suspecte de la nivelul membranelor mucoase, ganglionilor limfatici transbronșici sau glandelor salivare labiale minore.

Considerații generale

Incidența sarcoidozei sistemice este de șase până la zece persoane la 100.000, în timp ce frecvența manifestărilor nazale și sinusale simptomatice la persoanele cu sarcoidoză este de 1 până la 4%. S-a observat o predominanță la femei, cu un vârf de incidență între vârstele de 20 și 40 de ani și o predilecție rasială pentru populațiile afro-americane și latino-americane.

Sarcoidoza este o boală granulomatoasă cronică cu manifestări predominant pulmonare, deși aproape orice sistem de organe poate fi implicat. Manifestările clasice la nivelul capului și gâtului includ xerostomia, xeroftalmia și mărirea glandelor salivare. Alte manifestări includ lupusul pernios (sarcoidul cutanat), neurosarcoidoza și febra uveoparotidiană (boala Heerfordt), care este asocierea uveitei, parotitei și paraliziei nervului facial cu sarcoidoza.

Patogenie

Cauza sarcoidozei este necunoscută. Histopatologia relevă granulome necrozoase fără necroză și vasculită.

Cuadro 12-1. Pruebas de laboratorio para el diagnóstico de los padecimientos nasosinusales.

Diagnóstico	Pruebas “estándar de oro”	i Pruebas útiles o sugeridas i para tamizaje	Pruebas secundarias o con posibilidad de ser útiles
Padecimientos autoinmunitarios			
Granulomatosis de Wegener !	Biopsia nasal		Biometría hemática completa
Poliarteritis nodosa	Biopsia nasal	! Velocidad de sedimentación ! eritrocítica Análisis para anticuerpo citoplásmico antineutrófilo perinuclear (p-ANCA)	
Policondritis en recurrencia	Biopsia nasal		
Fibrosis quística	Prueba de sudor	Prueba de sudor con parche cutáneo Conductividad de sudor	Potencial de actividad nasal Estudios genéticos
Padecimientos de causa desconocida			
Sarcoidosis	Biopsia nasal (diagnóstico de exclusión: cultivos negativos para hongos y bacilos acidorre- sistentes)	! Concentración de enzima con- ! ! vertidora de angiotensina i Radiografía de tórax	Velocidad de sedimentación eritrocítica Prueba de Kveim
Síndrome de Churg-Strauss	Biopsia nasal (casi nunca se observa vasculitis en muestras nasales); debe acoplarse con el cuadro clínico y la biopsia pulmonar	Biometría hemática completa con diferencial (recuento de eosinófilos)	
Inmunodeficiencia !	Registro de la ausencia de función de un subconjunto del sistema inmunitario	iSubclases IgG, IgM, IgA e IgG ! totales ! Biometría hemática completa ! i con diferencial CH50 o CH100	Deficiencia de IgG1: respuesta a la vacuna contra difteria y toxoide tetánico Deficiencia de IgG2: respuesta a vacuna antineumococo
Neoplasias			
Granuloma letal de la línea media (linfoma angiocén- trico de células T)	Biopsia nasal		

Adaptado con permiso de Ferguson BJ y Mabry RL: Laboratory diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;117:S12.

Manifestări clinice

Simptomele clinice asociate cu sarcoidoza nazosinusală sunt în general nespecifice și includ obstrucție nazală, secreții postnazale, cefalee și infecții sinusale recurente. La pacienții cu boli pulmonare concomitente, sarcoidoza trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial. Constatările intranasale clasice includ noduli galbeni submucoși datorati infiltrației granulomatoase. Alte caracteristici intranasale care pot fi foarte indicative pentru sarcoidoză includ obstrucția nazală severă și formarea de cruste cu mucoasă friabilă. Un istoric medical amănunțit și un examen al capului și gâtului pot releva alte manifestări. În cele din urmă, o biopsie intranasală poate fi necesară pentru a stabili un diagnostic definitiv. Radiografia toracică și testele de laborator pot fi foarte sugestive.

Tratament

Pacienții cu boală sarcoidă nazală pot fi stratificați în trei categorii pentru a individualiza regimul de tratament: 1) pacienții ușor afectați sunt tratați cu terapii medicale standard și steroizi topici; 2) pacienții cu afectare semnificativă pot răspunde la injecția intralezională de steroizi; și 3) cazurile cele mai rezistente pot necesita steroizi sistemici. Alte scheme de tratament medicamentos pot include metotrexat, clorochină, azatioprină, talidomidă și anticocitokine. Irigarea nazală poate fi permisă pentru debridarea mecanică a crustelor și mucusului gros. Intervenția chirurgicală trebuie evitată ori de câte ori este posibil, dar poate fi necesară în cazurile de obstrucție nazală semnificativă și sinuzită cronică. În general, tratamentul trebuie conceput pentru a minimiza utilizarea pe termen lung a steroizilor sistemici.

cuando la enfermedad sistémica del paciente está bien controlada.

Kay DJ, Har-El G. The role of endoscopic sinus surgery in chronic sinonasal sarcoidosis. *Am J Rhinol*. 2001;15:249. [PMID: 11554657] (Análisis de los riesgos y los beneficios de la cirugía endoscópica sinusal en los pacientes con sarcoidosis.)

Krespi YP, Kuriloff DB, Aner M. Sarcoidosis of the sinonasal tract: a new staging system. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:221. [PMID: 7838542] (Un nuevo sistema de clasificación por etapas para la sarcoidosis nasal.)

Schwartzbauer HR, Tami TA. Ear, nose, and throat manifestations of sarcoidosis. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(4):673. [PMID: 14567059] (Manifestaciones de sarcoidosis en cabeza y cuello.)

Tami TA. Sinonasal sarcoidosis: diagnosis and management. *Semin Respir Crit Care Med*. 2002;23(6):549. [PMID: 16088650] (Análisis de datos clínicos importantes y con frecuencia leves, y tratamiento médico y quirúrgico.)

SÍNDROME DE CHURG-STRAUSS

J DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- *Los siguientes criterios se basan en definiciones de la American College of Rheumatology en 1990:*
 - 1) *Asma.*
 - 2) *Eosinofilia mayor de 10%.*
 - 3) *Neuropatía.*
 - 4) *Infiltrados pulmonares migratorios.*
 - 5) *Anormalidades parasinusales.*
 - 6) *Eosinófilos histiósicos.*
- *La presencia de cuatro de los seis hallazgos anteriores resulta en sensibilidad diagnóstica de 85%, con una especificidad de 99%.*

Considerații generale

Sindromul Churg-Strauss este cunoscut și sub denumirea de angită alergică și granulomatoză. Acest sindrom este definit ca o vasculită granulomatoasă cu granuloame clasice, bogate în eozinofile și vasculită necrozantă a vaselor de dimensiuni mici și medii, astm și eozinofilie. Cauza bolii este necunoscută, dar au fost implicați factorii cauzali, inclusiv vaccinurile, desensibilizarea și diverse medicamente, cum ar fi antagoniștii receptorilor de leucotriene. ANCA pot fi pozitive la aproximativ 50% dintre pacienți și sunt de obicei perinucleare (P-ANCA) cu imunofluorescență și mieloperoxidază (MPO-ANCA) cu imunotest enzimatic.

Manifestări clinice

Semnele și simptomele sindromului Churg-Strauss apar aproape întotdeauna în trei etape, iar intervalele de tranziție mai scurte către etape mai progresive sunt asociate cu o prezentare mai severă a bolii:

1. La **etapa prodrómica** poate dura ani cu apariția de asma de început în adult, și rinitis alergică și polip-sinusal (70%). La perforația septală este infrecventă.
2. La a doua etapă există **eosinofilia histică și sérică**, în principal în plămâni (sindromul de Löffler) și în aparatul digestiv.
3. La a treia etapă abarcă dezvoltarea **vasculitei sistémice**, la care poate afecta sistemul nervios periferic, tegumente, inimă, tubul digestiv și rinichi, deși disfuncția renală este aproape niciodată atât de gravă ca în granulomatoza Wegener.

Tratamiento

La utilizarea de corticosteroizi (prednisonă, 1 mg/kg/ zi) în general rezultă în regresia rapidă a simptomelor. Deși reducerea treptată a steroizilor poate începe la o săptămână, tratamentul cu doze mici de corticosteroizi pe termen lung este necesar din cauza frecvenței de recădere. Se indică ciclofosfamidă ca măsură terapeutică de primă alegere când există indicatori de prognostic nefast sau tratament de urgență când apar simptomele corticosteroizilor.

Guillemin L, Pagnoux C, Mouthon L. Churg-Strauss syndrome. *Semin Respir Crit Care Med*. 2004;25(5):535-545. [PMID: 16088497] (Análisis completo de la enfermedad y su tratamiento.)

Ishiyama A, Canalis RF. Otológic manifestations of Churg-Strauss syndrome. *Laryngoscope*. 2001;111:1619. [PMID: 11568616] (Revisión de los signos y síntomas del síndrome de Churg-Strauss.)

■ ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

LINFOM CU CELULE T



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Examinarea capului și gâtului, precum și un examen fizic complet.*
- *Obstrucție nazală și epistaxis.*
- *Progresie rapidă cu distrugere locală agresivă.*
- *Simptomele sistemice mai puțin frecvente includ febră, frisoane, transpirații nocturne și pierdere în greutate.*
- *Se recomandă biopsia; sunt necesare mai multe probe din cauza zonelor extinse de necroză secundară.*

Considerații generale

Linfomul nazal cu celule T, cunoscut și sub denumirea de limfom cu celule NK și granulom letal al liniei mediane, este mai

puțin frecvent în Statele Unite, dar frecvent
în Asia.

În China, este al doilea cel mai frecvent tip de limfom non-Hodgkin extranodal. Raportul bărbați-femei pentru limfomul cu celule T este de 2,5:1,0; vârsta medie de prezentare este în a patra și a cincea decadă de viață. În general, pacienții cu limfom cu celule T tind să fie mai tineri decât cei cu limfoame convenționale. Aceste tumori sunt predispuse la rezistență la tratamentele tradiționale pentru limfomul non-Hodgkin, ceea ce poate duce la rezultate slabe.

Patogenie

Din punct de vedere histologic, limfomul nazal primar cu celule natural killer (NK sau T) este caracterizat prin infiltrate celulare mixte cu invazie limfoidă angiocentrică și ocluzie a vaselor de sânge, provocând necroză ischemică a țesuturilor normale și neoplazice.

Studiile din țările asiatice și occidentale au arătat o posibilă legătură între virusul Epstein-Barr (EBV) și limfoamele nazale cu celule T, sugerând că EBV ar putea juca un rol în dezvoltarea acestui tip de limfom. Mecanismul exact și potențialul pentru viitoarele modalități de tratament rămân incerte. Leziunile exprimate în mod caracteristic markerii liniei de celule T CD2(+), CD45RO(+), CD7(+) și CD43(+), iar markerul asociat celulelor killer naturale CD56 este frecvent întâlnit. Cu toate acestea, alți antigeni ai celulelor T, cum ar fi CD3(-) și CD5(-), sunt absenți în multe cazuri.

Manifestări clinice

Este necesară o suspiciune ridicată pentru a suspecta un diagnostic de limfom cu celule T. Tumora este destul de invazivă. În general, leziunile sunt gri sau galbene, cu o suprafață friabilă, granulară, care implică septul nazal sau palatul de la linia mediană. Perforația septului nazal este o constatare frecventă, iar în cele din urmă poate apărea distrugerea palatină. Ocazional, tumora poate infiltra țesuturile și organele înconjurătoare, cum ar fi nazofaringele, peretele lateral al cavității nazale, orbitele sau orofaringele. Nervii cranieni sunt uneori implicați. Dacă este diseminată, tumora poate fi găsită la nivelul pielii, tractului gastrointestinal și testiculelor. Consumul excesiv de cocaină se poate prezenta cu un aspect similar cu un proces distructiv al liniei mediane nazale, iar un astfel de consum trebuie menționat în istoricul medical al pacientului. Tabelul 12-2 conține diagnosticul diferențial complet.

Tratament

Dacă această afecțiune nu este tratată, complicațiile pot varia de la distrugerea locală a țesuturilor până la deces. O combinație de chimioterapie și radioterapie poate fi mai eficientă decât oricare dintre modalități singure. Radioterapia singură poate fi suficientă pentru tumorile în stadiu incipient.

Tabelul 12-2. Afecțiuni care se pot prezenta clinic ca leziuni distructive ale liniei mediane nazale.

Consumul excesiv de cocaină

Traumă

Boli infecțioase

Bacteriene: bruceloză, sifilis, rinoclerom, lepră, actinomicoză, tuberculoză

Fungice: histoplasmoză, Candida, mucormicoză, blastomicoză,

rinosporidioză, coccidioidomicoză

Infecții parazitare: leishmanioză, miază

Afecțiuni inflamatorii

Sarcoidoză

Granulomatoza Wegener

Lupus eritematos sistemic

Poliarterita nodoasă

Angiită de hipersensibilitate

Boala distructivă idiopatică a liniei mediane

Afecțiuni neoplazice

Carcinom cu celule scuamoase

Carcinom bazocelular

Estesioneuroblastom

Carcinomul adenoid chistic

Limfomul nazosinusal

Retipărit cu permisiunea lui Rodrigo JP, Suarez C, Rinaldo A și colab.

Boala distructivă idiopatică a liniei mediane: fapt sau ficțiune. *Oral Oncol* 2005;41:340-348.

Liang R. Diagnosticul și gestionarea limfomului nazal primar de origine cu celule T sau NK. *Clin Lymphoma*. 2000;1:33. [PMID: 11707809] (Diagnosticul și constatățile histopatologice ale limfomului nazal cu celule T.)

Rodrigo JP, Suarez C, Rinaldo A și colab. Boala distructivă idiopatică a liniei mediane: fapt sau ficțiune. *Oral Oncol*. 2005;41:340. [PMID: 15792605] (Evaluarea pacientului cu un proces distructiv al liniei mediane.)

Rodriguez J, Romaguera JE, Manning J și colab. Limfoame nazale cu celule T și cu celule NK: un studiu clinicopatologic a 13 cazuri. *Leuk Lymphoma*. 2000;39:139. [PMID: 10975392] (Rezultate terapeutice ale tratamentului limfomului nazal cu celule T la MD Anderson.)

■ BOLI INFECȚIOASE

Rinosclerom

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Probabilitate mare la persoanele din regiunile endemice.
- Polipoză nazală extinsă aderentă la septul nazal, cu afectare minimă a sinusurilor.
- Culturi specifice pentru *Klebsiella pneumoniae rhinoscleromatis* (în mod caracteristic, aproape niciodată nu este vorba de floră nazală normală).
- Margini bine delimitate fără contrast la tomografia computerizată (CT); afectarea osoasă și cartilajului este mai puțin frecventă.



- Biopsiile zonelor active anormale (cornetele inferioare și septul) sunt diagnostice.

Considerații generale

Rinoscleromul este o boală granulomatoasă cu progresie lentă a tractului respirator superior, cauzată de *Klebsiella rhinoscleromatis*. Afecțiunea nazală se prezintă în trei stadii clasice: 1) **catarală**, cu rinită nespecifică; 2) **proliferativă**, care constă într-o reacție granulomatoasă și prezența celulelor Mikulicz; și 3) **cicatricială**, cu fibroză mucoasă. Incidența crescută a rinoscleromei în Statele Unite se poate datora creșterii

imigrației din regiuni endemice, cum ar fi Europa de Est și Centrală, America Centrală și de Sud, Africa de Vest și subcontinentul India. Rinoscleromul poate apărea la toate grupele de vârstă, dar adulții tineri cu vârsta cuprinsă între 20 și 30 de ani sunt cei mai frecvent afectați. Transmiterea pe cale aeriană, combinată cu igiena precară, supraaglomerarea și malnutriția, contribuie la răspândirea sa.

Patogenie

Se crede că cronicitatea bolii rezultă din capacitatea bacteriei, în faza proliferativă, de a se sustrage apărării gazdei. În timpul fazei catarale, organismul obține acces la stratul subepitelial prin ulcerare, permițând o colonizare profundă. Odată ce progresia începe, bacteriile, caracterizate prin pleomorfism și creștere intracelulară și extracelulară viguroasă (cuplată cu fagocitoză incompletă de către neutrofile), accelerează fagocitoza ambelor celule de către histiocyte. Aceasta duce la formarea celulelor Mikulicz; cu toate acestea, microorganismul continuă să se multiplice intracelular până când aceste celule se rup și eliberează bacterii viabile în interstițiu. Acest ciclu continuă și, în cele din urmă, are ca rezultat formarea clinic evidentă de granuloame și hiperplazie pseudoepiteliomatoasă.

Manifestări clinice

Rinoscleromul se manifestă în principal la nivelul nasului ; cu toate acestea, poate fi găsit și în laringe, trahee și trompa lui Eustachio. În boala avansată, principalele semne sunt obstrucția nazală (94%), deformarea nazală (32%), epistaxisul (11%) și formarea de cruste (94%). Simptomele laringiene pot include disfonie cu hiperemie interaritenoidiană, exudate și edem al corzilor vocale. Fibroza laringiană tardivă implică de obicei glota și subglota, cu stridor ulterior și potențială obstrucție a căilor respiratorii.

Tratament

Microorganismul poate fi dificil de eradicat, în ciuda unui tratament agresiv. O combinație de debridare chirurgicală conservatoare și protecție antibiotică pe termen lung este piatra de temelie a tratamentului pentru rinosclerom. Tetraciclina s-a dovedit eficientă și ieftină, cu excepția cazului în care este contraindicată. Fluorochinolonele pot fi utilizate ca alternativă, având în vedere activitatea lor excelentă împotriva bacteriilor Gram-negative și regimul lor de dozare convenabil.

Ratele de recurență pot fi mari deoarece microorganismul are capacitatea de a rămâne latent sub forma sa de spori.

Ammar ME, Rosen A. Rinosclerom care imită polipoza nazală. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110:290. [PMID: 11269777] (Manifestări clinice și tratamentul rinoscleromei.)

Canalis RF, Zamboni L. O interpretare a modificărilor structurale responsabile de cronicizarea rinoscleromei. *Laryngoscope* . 2001;111:1020. [PMID: 11404614] (Recenzie a fiziopatologiei rinoscleromei.)

număr mai mic de celule CD4 și titruri virale mai mari prezic imunodeficiența simptomatică.

- *Agenții patogeni oportuniști pot fi observați la numărătoarea de CD4 sub 50 celule/mm³. Tratamentul empiric împotriva P. aeruginosa la pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV) și sinuzită este indicat atunci când numărul de CD4 este sub 200 celule/mm³.*
- *Culturile ghidate endoscopic ar trebui utilizate pentru a direcționa protecția antibiotică.*
- *Tumorile nazale și leziunile cutanate trebuie biopsiate pentru a exclude neoplasmele maligne.*

Considerații generale

Rinosinuzita poate afecta până la 68% dintre pacienții infectați cu HIV, incidența și severitatea fiind corelate cu stadiul infecției cu HIV. Pe măsură ce funcția imunitară se deteriorează, incidența infecțiilor oportuniste crește, în special la numărul de celule CD4 sub 50 celule/mm³.

Patogenie

Infecția cu HIV provoacă o depresie treptată a imunității umorale și celulare, în principal din cauza epuizării limfocitelor T helper. Aceasta duce la o susceptibilitate crescută la infecții. De asemenea, s-a observat că pacienții infectați cu HIV au un timp de transport mucociliar redus, ceea ce poate duce la secreții nazale groase și lipicioase. Hipertrfia limfoidă nazofaringiană afectează 56% până la 88% din cazuri în stadiile incipiente ale bolii, contribuind la apariția

INFECȚII NAZALE LEGATE DE HIV

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Serologia HIV este diagnostică.*
- *Numărul de celule CD4 și titrurile virale sunt indicative; un*

obstrucției nazale și a otitei medii seroase. Relația dintre infecția cu HIV și creșterea atopiei este în prezent neclară .

Manifestări clinice

Prezentarea clasică a rinosinuzitei la acești pacienți nu este diferită de cea a persoanelor HIV-negative; manifestările comune includ febră, durere sau presiune facială, cefalee, secreții nazale postnazale, secreții nazale purulente, umflare periorbitală și congestie nazală. Pe măsură ce infecția cu HIV progresează, răspunsul inflamator diminuează, rezultând o scădere a edemului mucoasei și a rinoreei. Microbiologia este în general aceeași ca la persoanele HIV-negative atunci când numărul de CD4 este mai mare de 50 celule/mm³ , *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis* fiind frecvente în infecția acută, în timp ce *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* și anaerobii sunt frecvenți în infecția cronică. Când numărul de CD4 scade sub 50 celule/mm³ , riscul de infecție cu bacterii oportuniste, fungi, virusuri și protozoare crește. Deși nu se știe că complicațiile extrasinusale ale sinuzitei sunt mai prevalente la aceste persoane, o probabilitate mare de apariție a acestora trebuie luată în considerare în cazul imunodeficienței progresive. Leziunile cutanate, cum ar fi sarcomul Kaposi, ulcerile herpetice și dermatita seboreică, sunt fenomene cutanate frecvente care afectează nasul și pielea din jurul feței. Aceste leziuni pot semnala progresia infecției asimptomatice cu HIV către sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA). Hipertrofia limfoidă nazofaringiană, care provoacă obstrucție nazală și otită medie seroasă, poate justifica biopsia pentru a exclude limfomul.

Tratament

Gradul de imunodeficiență ar trebui să ghideze tratamentul antibiotic inițial. Când numărul de CD4 este mai mare de 200 celule/mm³ , opțiunile ar trebui să includă amoxicilina (1,5 până la 4 g/zi), amoxicilina cu clavulanat (1,75 până la 4/250 g/zi), cefuroximă, trimetoprim-sulfametoxazol sau macrolide. În cazurile de răspuns incomplet la terapia antibiotică inițială, dezvoltarea cronicității sau când numărul de CD4 scade sub 200 celule/mm³ , protecția ar trebui să includă *Pseudomonas* , *Staphylococcus* și anaerobi. Un regim de tratament empiric adecvat ar include cel puțin trei săptămâni de fluorochinolona cu clindamicină sau metronidazol. În orice caz, trebuie efectuate culturi obținute prin endoscopie pentru a ghida decizii specifice de tratament. În plus, pacienții pot beneficia de decongestionante, mucolitice și irigații nazale saline. În bolile cronice, steroizii nazali topici pot reduce inflamația și rinoreea. Tratamentul profilactic cu trimetoprim-sulfametoxazol a scăzut riscul de sinuzită și otită medie. Atunci când măsurile medicale eșuează, chirurgia endoscopică funcțională a sinusurilor a fost un instrument sigur și eficient pentru îmbunătățirea și menținerea ameliorării simptomelor sinusale, iar numărul scăzut de celule CD4 nu reprezintă o contraindicație pentru intervenția chirurgicală definitivă.

Friedman M, Landberg R, Tanyeri H, Schults RA, Kelanic S, Caldarelli DD. Chirurgie endoscopică a sinusurilor la pacienții infectați cu HIV. *Laryngoscope* . 2000;110:1613. [PMID: 11037812] (Indicații și rezultate ale chirurgiei funcționale a sinusurilor intranasale la pacienții cu HIV.)

Gurney TA, Murr AH. Manifestări otolaryngologice ale infecției cu virusul

imunodeficienței umane. *Otolaryngol Clin North Am* . 2003;36:607. [PMID: 14567056] (Recenzie cuprinzătoare a manifestărilor HIV la nivelul capului și gâtului.)

Shah AR, Hairston JA, Tami TA. Sinuzita în HIV: microbiologie și terapie . *Curr Infect Dis Rep* . 2005;7:165. [PMID: 15847717] (Revizuire a constatărilor și recomandări pentru tratamentul medical și chirurgical.)

TULBURĂRI GENETICE

FIBROZĂ CHISTICĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Suspiciunea este ridicată datorită probabilității ridicate la pacienții cu rinită cronică, secreții groase și lipicioase, simptome pulmonare și culturi pozitive pentru Pseudomonas* .
- *Testul de clor în transpirație este diagnostic.*
- *Se recomandă testarea genetică, iar istoricul familial este orientativ.*
- *Tomografia computerizată sinusală cu constatări patognomonice este diagnostică.*



Considerații generale

Fibroza chistică este o tulburare genetică autosomal recesivă, cu o prevalență de unul din 2.000 de nou-născuți vii la caucazieni și o rată de purtător de unul din 20 până la 25. Prevalența este semnificativ mai mică la asiatici și afro-americani. Incidența polipozei nazale variază de la 6% la 48%; apare de obicei la persoanele cu vârsta cuprinsă între cinci și 20 de ani. Boala provoacă disfuncții sistemice ale glandelor exocrine, care se manifestă clinic ca infecții bronșice cronice. Aceste infecții rezultă din secreții groase și uscate, cu obstrucție pulmonară progresivă și maldigestie intestinală din cauza insuficienței pancreatice. Insuficiența cardiopulmonară este o cauză frecventă de deces.

Patogenie

Pacienții cu fibroză chistică au un clearance mucociliar afectat, în ciuda faptului că au cili normali. Secrețiile lor tind să fie groase și uscate, ceea ce se crede că se datorează unui defect genetic al canalului de transport al ionilor de clorură. Acest canal este codificat de gena regulatorului transmembranar al fibrozei chistice (CFTR). Acest defect modifică proprietățile fizico-chimice ale mucusului prin scăderea hidratării acestuia. Staza mucusului provoacă inflamație locală, care poate promova hiperplazia celulelor caliciforme și edemul țesuturilor înconjurătoare. Secrețiile devin colonizate, iar bacteriile pot secreta factori care provoacă diskinezie ciliară suplimentară. Mecanismul exact pentru formarea polipilor la acești pacienți este necunoscut.

Prevenirea

Tratamentul precoce al sinusurilor, care reprezintă o sursă frecventă de agenți patogeni oportuniști , poate reduce

exacerbările pulmonare și poate îmbunătăți rezultatele la candidații și pacienții cu transplant pulmonar.

Manifestări clinice

Incidența simptomelor raportate de pacienți la persoanele cu fibroză chistică este scăzută, în special la copiii care probabil nu au fost niciodată sănătoși și care s-au adaptat la simptomele lor. Dintre simptomele raportate, cele mai frecvente sunt obstrucția nazală, rinoreea, respirația pe gură, durerile de cap, durerile faciale și tusea. Rinoscopia anterioară relevă mucoasă congestionată și eritematoasă, precum și secreții groase. Polipii sunt caracteristici multipli și bilaterali. Un test pozitiv pentru clorură în sudoare pentru un diagnostic prezumtiv poate fi confirmat prin testarea genetică definitivă pentru mutațiile genei CFTR. Constatările radiografice caracteristice, pe lângă boala sinusurilor paranasale observată universal, includ următoarele: 1) sinusuri frontale și sfenoidale absente sau subdezvoltate; 2) pereți nazali laterali aplatizați și cornete medii deplasate medial; și 3) procese uncinate demineralizate sau absente.

Culturile bacteriene produc frecvent *P. aeruginosa* și *S. aureus*, în timp ce streptococii, *Haemophilus* și alte bacterii gram-negative sunt cultivate mai rar.

Complicații

Complicațiile standard ale sinuzitei cronice sunt mai puțin frecvente la pacienții cu fibroză chistică; acest lucru se poate datora bolii pulmonare concomitente a pacientului, care este aproape întotdeauna tratată cu antimicrobiene. Cu toate acestea, spațiile nazosinusale ale acestor pacienți tind să servească drept rezervoare pentru bacterii precum *P. aeruginosa*, care pot exacerba sau precipita infecțiile pulmonare. În plus, pacienții cu transplant pulmonar pot dezvolta sepsis sever din cauza agenților patogeni sinusali, deoarece sunt frecvent imunosupresați de medicamentele antirejecție.

Tratament

Măsurile terapeutice conservatoare reprezintă piatra de temelie a îngrijirii pacienților cu fibroză chistică. Cel mai bun tratament medical include irigarea nazală cu soluție salină hipertonică (de obicei 3%), care poate elimina secrețiile și reduce edemul mucoasei. Mucoliticele, steroizii intranasali și cure scurte de steroizi sistemici pentru exacerbările simptomatice acute au fost utilizate cu succes, deși nu afectează boala de bază. Cercetările viitoare în domeniul terapiei genice pot ameliora sau elimina boala nazală. Până atunci, sunt necesare cure pe termen lung cu antibiotice intravenoase adecvate pentru episoadele de sinuzită. Există dovezi că antibioticele macrolide pot avea un efect antiinflamator și pot reduce dimensiunea polipilor nazali.

Indicația chirurgicală la persoanele cu fibroză chistică trebuie individualizată în funcție de constatările fizice. În trecut, intervenția chirurgicală era conservatoare și se limita la polipectomii, care erau frecvent necesare de mai multe ori. Studiile recente, de la apariția chirurgiei endoscopice funcționale a sinusurilor (FESS), au arătat că efectuarea antrostomiilor maxilare cu etmoidectomii anterioare, cu polipectomii atunci când este necesar, poate oferi perioade mai lungi de beneficii la

acești pacienți decât polipectomiile singure. Utilizarea tobramicinei aerosolizate în infecțiile pulmonare cu *P. aeruginosa* este bine stabilită. Unele studii au arătat că irigările nazosinusale topice postoperatorii pot prelungi rezultatele chirurgicale favorabile și pot reduce exacerbările pulmonare. Mai multe centre de transplant includ astfel de irigări în protocoalele lor pre-transplant. Cu toate acestea, sunt încă necesare studii clinice randomizate controlate pentru a demonstra dacă irigările topice cu tobramicină sunt benefice la pacienții cu fibroză chistică care au și sinuzită.

Prognoză

Persoanele cu fibroză chistică tind să decedeze în fața bolilor pulmonare, deși transplantul pulmonar poate prelungi viața dacă se evită infecțiile secundare și complicațiile. Complicațiile sinusurilor sunt o cauză mai puțin frecventă de mortalitate directă în această populație.

Gysin C, Althman GA, Papsin BC. Boala sinusală în fibroza chistică: caracteristici clinice, diagnostic și tratament. *Pediatr Pulmonol.* 2000;30:481. [PMID: 11109061] (Boala sinusală în fibroza chistică: caracteristici clinice, diagnostic și tratament.)

Tandon R, Derkay C. Managementul contemporan al rininosinuzitei și fibrozei chistice. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003;11:41. [PMID: 14515101] (Recomandări terapeutice medicale și chirurgicale.)

Saurabh B. Shah, medic, FAAOA și Ivor A. Emanuel, medic

Rinita este definită ca o afecțiune inflamatorie care afectează mucoasa nazală. Simptomele rinitei includ congestia nazală, hiperiritabilitatea și hipersecreția. Rinita poate fi cauzată de o varietate de afecțiuni alergice și non-alergice (Tabelul 13-1). Incidența rinitei pare să fi crescut de la Revoluția Industrială. Se estimează că unul din cinci americani are rinită.

Rinita alergică este una dintre cele mai frecvente afecțiuni cronice din Statele Unite. Dintre cele aproximativ 50 de milioane de persoane din SUA care au rinită, multe nu au o cauză alergică. Simptomele rinitei non-alergice includ congestia nazală, secrețiile nazale excesive și iritabilitatea, niciuna dintre acestea nefiind cauzată de alergii.

■ ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Fluxul de aer prin nas este mai eficient pentru schimbul de gaze și necesită mai puțină energie decât respirația pe gură. Nasul servește drept conduct inițial către căile respiratorii. Ca atare, are funcții importante în încălzirea, umidificarea și curățarea aerului pe care îl respirăm. Ciclul nazal implică atât reglarea simpatică, cât și cea parasimpatică în direcții opuse pe părțile opuse ale nasului. Ciclul nazal poate modifica fluxul de aer într-o nară cu până la 80%, menținând în același timp fluxul de aer general.

Din față în spate, diversele elemente structurale ale nasului lucrează împreună pentru a îndeplini aceste funcții. Vestibulul nazal este căptușit cu vibrise care filtrează particulele mari pe măsură ce acestea intră în nas. Vestibulul comunică cu regiunea valvulară a nasului, unde mucoasa nazală se transformă într-un epiteliu columnar ciliat pseudostratificat. Acest tip de epiteliu se extinde în întreaga cavitate nazosinusală, iar importanța sa este subliniată prin luarea în considerare a afecțiunii precum sindromul Kartagener, în care ciliile imotile duc la formarea cronică a crusteilor din cauza stazei mucoase. Sub mucoasă se află celulele stromale, celulele inflamatorii, vase de sânge și glande seromucoase. Fiecare dintre aceste elemente poate juca un rol în inflamația nazală.

Nasul este împărțit într-o cameră dreaptă și una stângă de sept, compus din cartilaj și os. Lateral, trei proiecții osoase - cornetele superioare, medii și inferioare - protrud în cavitatea nazală. Aceste cornete sunt acoperite de mucoasă, mărin­d suprafața nazală și ascunzând deschiderile importante ale sinusurilor. Canalul nazolacrimon­al se drenează în meatul inferior.

Sinusurile etmoidale frontale, maxilare și anterioare se drenează în meatul mijlociu; sinusurile etmoidale posterioare se drenează în meatul superior. În cele din urmă, deschiderile sinusurilor sfenoidale sunt superioare coanei și se drenează medial în cornetele superioare. Inflamația în aceste locuri critice de drenaj poate provoca epiforă sau boli sinusale.

Sistemul vascular nazal include arterele carotide interne și externe, care alimentează nasul cu sânge. Arterele etmoidale anterioare și posterioare sunt ramuri terminale ale arterei oftalmice, o ramură a arterei carotide interne. Artera carotidă externă dă naștere arterei sfenopalatine. Drenajul venos al nasului se face în principal prin plexurile pterigoidian și oftalmic.

Pe de altă parte, natura mucusului nazal este semnificativă. Mucusul nazal și sinusul se găsește în general în două straturi pe suprafața epitelială. Stratul mai profund este mai subțire și mai puțin vâcos decât stratul exterior, permițând astfel cililor să bată cu o rezistență mai mică. Stratul exterior captează particulele inhalate și are o densitate mai mare de mediatori inflamatori și leucocite pentru a proteja împotriva microorganismelor infecțioase și a substanțelor străine.

■ RINITĂ NONALERGICĂ

Această afecțiune se prezintă aproape întotdeauna cu rinoree evidentă și congestie nazală. Strănutul și mâncărimea și lăcrimarea ochilor nu sunt manifestări clasice în rinita non-alergică. Există o incidență crescândă a acesteia din urmă odată cu înaintarea în vârstă. Pacienții cu rinită non-alergică trebuie întotdeauna întrebați despre utilizarea spray-urilor nazale fără prescripție medicală, traumatismele anterioare, expunerea ocupațională sau chimică și utilizarea anterioară de medicamente intranasale. Epistaxisul, durerea și simptomele unilaterale pot indica o malignitate și trebuie luate în considerare.

Cuadro 13-1. Tipos de rinitis.

Rinitis alérgica i	Rinitis infecciosa i	Rinitis no infecciosa, no alérgica i	Varios
• Estacional • Perenne	! • Viral ! • Rinosinusitis bacteriana	! Síndromes eosinofílicos • NARES • Poliposis nasal - Síndromes no eosinofílicos • Rinitis vasomotora • Rinitis medicamentosa • Rinitis ocupacional • Rinitis del embrazo • Hipotiroidismo • Medicamentos (p. ej., anticonceptivos)	! • Rinitis granulomatosa • Rinitis atrófica • Rinitis gustativa

NARES, rinitis no alérgica con eosinofilia.

RINITĂ VIRALĂ

Este foarte frecventă și frecvent asociată cu alte simptome ale bolilor virale, inclusiv dureri de cap, stare generală de rău, dureri musculare și tuse. Secreția nazală în rinita virală este adesea transparentă sau albă și poate fi însoțită de congestie nazală și strănut.

RINITA PROFESIONALĂ

Mai mulți poluanți din interior și din exterior pot afecta nasul. Acești compuși includ praful, ozonul, dioxidul de sulf, fumul de țigară, spray-urile de grădină și amoniacul. Iritanții pot fi găsiți în diverse medii de lucru. Aceste substanțe provoacă de obicei uscăciune nazală, scăderea fluxului de aer, rinoree și strănut. Mișcarea ciliară redusă în nas a fost observată în cazul expunerii cronice la fumul de țigară și particule de lemn. Controlul mediului este esențial pentru acești pacienți. Limitarea expunerii este utilă prin eliminarea substanței cauzatoare, evitarea contactului cu aceasta, îmbunătățirea ventilației și utilizarea respiratorii.

Rinită vasomotorie

Pacienții cu rinită vasomotorie prezintă simptome de obstrucție nazală și drenaj nazal transparent. Aceste simptome sunt frecvent asociate cu modificări ale temperaturii, dietei, expunerii la arome și substanțe chimice sau consumului de alcool. Unii clinicieni sugerează că reglarea autonomă anormală a funcției nazale provoacă rinită vasomotorie.

RINITĂ NONALERGICĂ CU EOZINOFILIA

Rinita non-alergică cu eozinofilie (NARES) este un sindrom descris recent, în care indivizii prezintă obstrucție și congestie nazală. Acești pacienți prezintă frecvent exacerbări mai severe, inclusiv dezvoltarea sinuzitei și polipozei. Acești indivizi prezintă, de asemenea, eozinofilie marcată pe frotiurile nazale (mai mare de 25%), dar nu sunt alergici la niciun alergen inhalat, conform *testelor cutanate sau in vitro*. Cauza NARES rămâne necunoscută.

Rinita indusă de medicamente

Pacienții cu această afecțiune prezintă frecvent obstrucție nazală care s-a agravat de-a lungul anilor. De obicei, aceștia au utilizat

prescripție medicală. Adesea, aceste persoane necesită doze crescând de astfel de spray-uri, ceea ce duce la tahifilaxie. Utilizarea prelungită a acestor spray-uri provoacă rinită de rebound, în care pacientul prezintă obstrucție severă pe măsură ce efectele medicamentelor topice dispar.

Rinita în timpul sarcinii

O altă manifestare frecventă a rinitei non-alergice este rinita asociată sarcinii. Nivelurile sistemice de estrogen cresc pe tot parcursul sarcinii. Această creștere duce la o creștere a acidului hialuronic în țesutul nazal, ceea ce poate duce la creșterea umflăturilor și congestiei nazale. În plus, există o creștere a numărului de glande mucoase și o scădere a cililor nazali în timpul sarcinii, ambele exacerbând congestia nazală și reducând în același timp eliminarea mucusului. Rinita este de obicei mai severă în timpul celui de-al doilea și al treilea trimestru de sarcină.

Vasculită, Boli autoimune și granulomatoasă

Examinarea fizică a unui pacient cu rinită trebuie să includă o examinare amănunțită a capului și gâtului. Extern, se evaluează nasul pentru a depista dovezi de traumatisme anterioare și nas în ș, care pot indica deficiență septală. Intern, trebuie examinate poziția și caracteristicile septului nazal. Semnele de inflamație cronică, vasculită și perforație septală pot indica diverse probleme sistemice, de la granulomatoza Wegener până la abuzul de cocaină. Dimensiunea și caracteristicile cornetelor nazale sunt, de asemenea, importante, la fel ca și caracteristicile specifice oricărei rinoree. În plus, medicul trebuie să examineze pacientul pentru polipi nazali sau orice mase sau tumori intranasale.

O explorare mai aprofundată a cavității nazale poate fi realizată după aplicarea anesteziei topice, utilizând fie un endoscop rigid, fie unul flexibil. Se poate utiliza un endoscop nazal rigid de 4,0 mm pentru adulți, iar unul de 2,7 mm pentru copii. Acestea permit vizualizarea meatului mijlociu, a depresiunii sfenoetmoidale și a regiunilor nazofaringiene care nu sunt vizibile cu rinoscopia anterioară. În plus, citologia nazală poate fi utilă în definirea tipurilor de celule și evaluarea motilității ciliare.

Sanico A, Togias A. Rinită neinfecțioasă, nealergică (NINAR): considerații asupra posibilelor mecanisme. *Am J Rhinol*. 1998;12:65. [PMID: 9513662].
 Settjane RA, Lieberman P. Actualizare privind rinita non-alergică. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2001;86:494. [PMID: 11379801] (Recenzie detaliată a numeroaselor cauze ale rinitei non-alergice.)

Tratamentul rinitei non-alergice

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Evitați expunerea la iritanți — Tratamentul rinitei non-alergice include evitarea factorilor declanșatori precum substanțele chimice, parfumurile, fumul de țigară și alte vapori. În plus, pentru pacienții cu expunere ocupațională, o mască de panică poate fi utilă în limitarea contactului cu iritanți.

2. Irigare salină — Acesta este un tratament adjuvant important pentru a preveni staza intranasală și a reduce formarea crustei. Utilizarea soluției saline nu numai că crește eficacitatea medicamentelor topice intranasale, dar îmbunătățește și funcția ciliară.

3. Steroizi topici — Un aspect important al tratamentului rinitei non-alergice este aplicarea nazală topică a steroizilor. Steroizii topici intranasali acționează asupra mucoasei nazale pentru a reduce chemotaxia eozinofilelor și neutrofilelor; de asemenea, reduc inflamația, suprimă reacțiile legate de mastocite și scad edemul intracelular. Cu acest tratament, eficacitatea steroizilor nazali este sporită; în plus, efectele secundare ale epistaxiei sunt reduse prin utilizarea spray-ului departe de septul nazal, într-o poziție înclinată înainte. Preparatele steroizi mai noi, cum ar fi mometazona și fluticazona, au un metabolism extins la primul pasaj hepatic și, prin urmare, o biodisponibilitate sistemică foarte scăzută. În consecință, efectele secundare sistemice observate la steroizii orali sunt rareori observate la acești steroizi nazali mai noi.

4. Medicamente adrenergice — Alte tratamente pentru rinita non-alergică includ aceste medicamente. Există două clase principale: 1) fenilamine (de exemplu, efedrină, pseudoefedrină, fenilefrină și fenilpropanolamină) și 2) imidazoline (de exemplu, xilometazolină, oximetazolină și nafazolină). Fenilaminele sunt medicamente administrate pe cale orală, în timp ce imidazolinele sunt medicamente topice. Rolul principal al fenilaminelor este de a reduce capacitatea vaselor mucoase prin acțiunea agonistă la nivelul receptorilor alfa-adrenergici, ceea ce produce un efect decongestionant. Fenilaminele pot provoca reacții adverse legate de doză, inclusiv tremor, iritabilitate, tahicardie, hipertensiune arterială și retenție urinară. Acestea sunt contraindicate la pacienții cu hipertensiune arterială, boală coronariană severă și la persoanele care iau inhibitori de monoaminooxidază. Imidazolinele topice scad fluxul sanguin nazal prin afectarea receptorilor α_1 și α_2 adrenergici. Vasoconstricția puternică poate provoca congestie de rebound la întreruperea administrării medicamentului (rinită medicamentoasă) dacă este utilizat mai mult de cinci zile.

5. medicație suplimentară — Anticolinergicele, cum ar fi bromura de ipratropiu, pot fi utilizate topic pentru a bloca influența parasimpatică și, prin urmare, pentru a reduce rinoreea. Bromura de ipratropiu este disponibilă într-o concentrație de 0,03% pentru rinita non-infecțioasă și într-o concentrație de

0,06% pentru rinita virală. Anticolinergicele pot fi utilizate în combinație cu steroizi intranasali. Acestea trebuie evitate la pacienții cu glaucom cu unghi închis, hipertrofie prostatică sau obstrucție a colului vezicii urinare.

Utilizarea repetată a spray-urilor nazale fără prescripție medicală, cum ar fi cromoglicatul de sodiu, este sigură. Aceste spray-uri intranasale acționează prin stabilizarea membranelor mastocitelor. Acestea trebuie aplicate înainte de degranularea mastocitelor pentru a fi eficiente și au timp de înjumătățire relativ scurt, așa că este necesară utilizarea frecventă. Măsurile terapeutice mai noi care au fost testate pentru rinită includ utilizarea spray-urilor antihistaminice intranasale. Spray-ul cu azelastină este destinat tratării rinitei vasomotorii. La unii pacienți, gustul amar împiedică utilizarea frecventă a acestui medicament. În cele din urmă, unii medici utilizează inhibitori de leucotriene ca tratamente adjuvante pentru rinita non-alergică. Cu toate acestea, sunt necesare studii suplimentare privind eficacitatea acestor medicamente în această afecțiune.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Proceduri chirurgicale — Tratamentul chirurgical pentru rinita non-alergică se concentrează pe corectarea anomaliilor structurale care pot contribui la simptomele pacientului. Deviația septală este o anomalie frecventă care poate contribui la obstrucția nazală. Septoplastia, sau reconstrucția septală, este utilizată pentru a corecta anomaliile osoase sau cartilajinoase ale septului. Perforațiile septale pot contribui la formarea de cruste și epistaxis.

Corecția chirurgicală a perforațiilor nazale poate include plasarea de butoni septali, închiderea perforațiilor cu lambouri de avansare și, mai recent, transferul liber de țesut pentru perforațiile mari.

2. Chirurgia cornetelor nazale — Chirurgia cornetelor nazale inferioare este, de asemenea, frecvent utilizată pentru a trata rinite non-alergice. Tipul și amploarea intervenției chirurgicale asupra cornetelor nazale inferioare rămân un subiect de dezbatere. Sunt disponibile mai multe tehnici pentru chirurgia cornetelor, inclusiv fracturarea acestora în peretele nazal, cauterizarea, ablația prin radiofrecvență, rezecția submucoasă, reducerea submucoasă folosind un microdebrider și rezecția parțială sau completă a cornetelor. În general, tendința actuală este de a păstra cât mai mult posibil mucoasa cornetelor nazale pentru a permite continuarea funcției fiziologice.

Tomooka LT, Murphy C, Davidson TM. Studiu clinic și analiză a literaturii de specialitate privind irigarea nazală. *Laringoscop*. 2000;110:1189. [PMID: 10892694].

RINITĂ ALERGICĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Poate fi sezonieră, perenă sau ambele.
- Se caracterizează prin strănut, mâncărime, rinoree și congestie.
- Poate fi legată de alte afecțiuni cronice, cum ar fi astmul, otita medie cu revărsat (OME), rinosinuzita și polipoza nazală.
- Simptomele clasice de strănut, nas curgător și secreții nazale pot fi legate de cauze virale, bacteriene, alergice și non-alergice.
- Poate avea mai mulți factori declanșatori, atât inhalați, cât și ingerați.

Considerații generale

Alergia este o manifestare clinică a unui răspuns imun advers în urma contactului repetat cu substanțe în general inofensive, cum ar fi polenul, sporii fungici, mătreața animalelor de companie, acarienii de praf, alimentele și insectele înțepătoare. Rinita alergică este o inflamație a membranelor mucoase nazale cauzată de o reacție mediată de imunoglobulinele E (IgE) la unul sau mai mulți alergenii. Prevalența rinitei alergice poate varia considerabil în funcție de grupele de vârstă și de populații.

Rinita alergică este una dintre cele mai frecvente boli alergice din Statele Unite, afectând între 20 și 25% din populație (aproximativ 40 de milioane de persoane). Rinita alergică poate începe la orice vârstă, dar incidența sa primară este cea mai mare la adolescenți, în timp ce incidența scade odată cu vârsta.

Prevalența maximă apare în timpul deceniilor a treia și a patra de viață (Fig. 13-1).

Costurile economice ale rinitei alergice, atât directe, cât și indirecte, sunt considerabile. Cea mai mare parte a costurilor directe o reprezintă cheltuielile cu medicamentele eliberate pe bază de rețetă și fără prescripție medicală (aproape 4 miliarde de dolari anual). Cele mai mari costuri indirecte provin din alergia

în sine și din efectele secundare negative ale medicamentelor

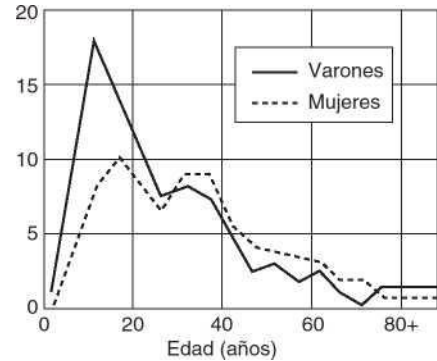


Figura 13-1. Prevalența de rinitis alergică por grupo de edad.

pentru alergii (în principal antihistaminicele eliberate fără prescripție medicală).

Deși rinita alergică nu pune viața în pericol, efectele sale simptomatice sunt considerabile și duc la o calitate a vieții semnificativ diminuată pentru mulți pacienți. Unele studii privind calitatea vieții au constatat că, în aproape fiecare aspect al vieții de zi cu zi, inclusiv în funcționarea socială și fizică, nivelurile de oboseală și energie, somnul și sănătatea mintală, persoanele cu rinită alergică prezintă o pierdere semnificativă a calității vieții în comparație cu persoanele non-alergice. De fapt, pacienții cu rinită alergică prezintă o calitate a vieții mai scăzută decât mulți astmatici. În plus, această afecțiune poate contribui la tulburări de somn, oboseală și, în special la copii, la dificultăți de învățare.

Patogenie

Răspunsul alergic este mediat în principal de o reacție de hipersensibilitate de tip I. Acest răspuns implică supraproducția de anticorpi IgE și se numește reacție atopică. Pe lângă rinita alergică, majoritatea cazurilor de astm și dermatită atopică sunt considerate a avea o cauză atopică.

La persoanele cu predispoziție atopică (o trăsătură genetică), reacția alergică începe cu sensibilizarea la un alergen specific (în rinita alergică, acestea sunt de obicei transmise prin aer), ceea ce include producerea de anticorpi IgE. Aceasta are loc prin cascada de celule T, B și plasmocite. La expunerea ulterioară, antigenul specific se leagă de doi anticorpi IgE specifici atașați la suprafața mastocitelor, care sunt predominanți în submucoasa tractului respirator și digestiv, subconjunctiva ochiului și stratul subcutanat al pielii. Drept urmare, această reacție mediată de IgE provoacă degranularea mastocitelor, care declanșează apoi un răspuns inflamator cu eliberarea de mediatori precum histamina, leucotrienele, citokinele, prostaglandinele și factorul de activare plachetară. Aceasta se numește reacție **umorală** sau **de fază incipientă** și apare în decurs de 10 până la 15 minute de la expunerea la alergen. Eliberarea de histamină provoacă - simptome de strănut, rinoree, prurit, permeabilitate vasculară, vasodilatație și secreție glandulară.

Eliberarea de citokine și leucotriene provoacă ulterior un aflux de celule inflamatorii (în principal eozinofile) în zona afectată (chemotaxie). Acest răspuns inflamator este cunoscut sub numele de **reacție celulară** sau **de fază tardivă**, care poate

începe la patru până la șase ore după sensibilizarea inițială și poate continua și consolidă cascada alergică timp de până la 48 de ore. Acest răspuns este principala cauză a congestiei nazale și a simptomelor de secreție postnazală în rinita alergică.

În plus, acești mediatori produc o hiperreacție la alergenii specifici și iritanți nespecifici, cum ar fi fumul de tutun și vaporii chimici, iar aceasta se numește **efect declanșator**.

Cauze

Debutul atopiei poate fi influențat de următorii factori : 1) susceptibilitatea genetică (de exemplu, antecedentele familiale); 2) factorii de mediu (de exemplu, expunerea la praf sau mucegai); 3) expunerea la alergenii (cum ar fi polenul, mătreața animalelor de companie și alimentele); 4) expunerea pasivă la fumul de țigară (în special în timpul copilăriei timpurii); și 5) particulele de deșeu de motorină (în zonele urbane), printre alți factori.

În copilărie și la copii, alergenii alimentari precum laptele, oul, soia, grâul, acarienii și alergiile la inhalanți, cum ar fi mătreața animalelor de companie, sunt cele mai importante surse de rinită alergică și comorbidități precum dermatita atopică, otita medie cu revărsat și astmul. La copiii mai mari și adolescenți, alergenii de polen devin un factor care contribuie la apariția acesteia.

Clasificare

A. RINITA ALERGICĂ SEZONIERĂ

Simptomele rinitei alergice sezoniere, așa cum sugerează și numele, apar sau se agravează în anumite anotimpuri, de obicei în funcție de polenizarea plantelor la care pacientul este alergic. Copacii polenizează primăvara, ierburile la sfârșitul primăverii și pe tot parcursul verii, iar buruienile toamna. În plus, mucegaiurile pot provoca simptome în acest ultim sezon. Simptomele caracteristice ale alergiilor sezoniere includ strănutul, nasul curgător, mâncărimea nasului, ochilor, urechilor și gâtului, ochii lacrimoși și roșii și congestia nazală. Simptomele se agravează aproape întotdeauna dimineața și sunt agravate de condițiile de vânt și secetă, când concentrații mai mari de polen sunt răspândite pe zone mai largi.

B. RINITA ALERGICĂ PERENĂ

Simptomele acestei rinite sunt de obicei constante, cu ușoare variații sezoniere, deși intensitatea lor poate varia. Simptomele caracteristice includ predominant congestia și obstrucția nazală și secrețiile postnazale. Secrețiile nazale și strănutul sunt mai puțin frecvente. Simptomele oculare sunt, de asemenea, mai puțin frecvente, cu excepția alergiilor la animale de companie. Polenul sezonier poate exacerba oricare dintre aceste simptome.

Alergenii comuni care cauzează rinita alergică perenă sunt substanțele inhalate în interior, cum ar fi acarienii de praf, mătreața animalelor de companie, sporii de mucegai și gândacii de bucătărie (în zonele urbane). Unii alergenii ocupaționali pot provoca, de asemenea, rinită alergică perenă; aceștia nu sunt aproape niciodată constanți, deoarece depind de expunerea la locul de muncă.

Alergenii alimentari pot contribui, de asemenea, la rinita alergică perenă. În plus, acest tip de alergie este frecvent asociat

cu alte simptome, inclusiv tulburări gastrointestinale, urticarie, angioedem și chiar anafilaxie după ingerarea alergenului.

Infecțiile și iritanții nespecifici pot influența rinita alergică perenă. La copiii cu alergii, poate exista o incidență mai mare a infecțiilor tractului respirator, care tind să agraveze rinita alergică și pot duce la complicații, în special rinosinuzită și otită medie cu efuziune. Alți iritanți, cum ar fi fumul de țigară, vaporii chimici și poluanții atmosferici, pot, de asemenea, agrava simptomele.

C. SAU DUPĂ CLASIFICĂRI

Recent, au fost introduse și alte clasificări pentru rinita alergică. Una dintre acestea se referă atât la incidența temporală, cât și la calitatea vieții. Simptomele sunt clasificate: 1) ca intermitente (care durează mai puțin de patru zile pe săptămână sau mai puțin de patru săptămâni) sau persistente (care durează mai mult de patru zile pe săptămână sau mai mult de patru săptămâni) și 2) după severitatea lor, cu modificări minime sau moderate până la severe ale calității vieții. Într-un alt sistem de clasificare, simptomele se bazează pe tipul de simptom (de exemplu, pacienți care prezintă strănut sever și nas curgător sau cei care au congestie nazală) fără o relație temporală.

Manifestări clinice

A. ISTORIC MEDICAL

Diagnosticul rinitei alergice trebuie să determine dacă pacientul are atopie și, dacă da, care este alergenul cauzator.

Pentru a determina acest lucru, trebuie efectuată o evaluare clinică de bază; aceasta ar trebui să constea în interogarea pacientului, examinarea fizică și testele de confirmare.

Un istoric medical amănunțit oferă indicii importante pentru diagnostic. Factorii genetici determină probabilitatea ca o persoană să devină sensibilizată și să producă anticorpi IgE (adică să devină atopică). Un istoric familial de alergii, eczeme sau astm crește această probabilitate. Copiii părinților cu alergii au o probabilitate mai mare de 50% de a dezvolta alergii. Dacă doar unul dintre părinți sau frați are alergii, această rată este mai mică, dar totuși semnificativă.

Un istoric detaliat al alergiilor ar trebui să determine dacă tiparele simptomelor sunt sezoniere sau perene. Simptomele pot include secreții nazale limpezi și apoase, congestie nazală, secreții postnazale și mâncărimi ale nasului, gâtului și ochilor. Se presupune că simptomele persistente se datorează expunerii la alergenii în interior. Simptomele sezoniere sau cele reproductibile de un factor declanșator, cum ar fi expunerea la pisici, sunt mai probabil să fie alergice. Dacă utilizarea medicamentelor, în special a antihistaminicelor (atât eliberate pe bază de rețetă, cât și fără prescripție medicală) sau a corticosteroidilor intranazali, ameliorează simptomele, este probabilă apariția unei alergii. Nu este cazul decongestionanților intranazale sau orale, care afectează atât simptomele alergice, cât și pe cele non-alergice. Un istoric de reacție anafilactică după ingerarea unui anumit aliment sau a unei înțepături de insectă indică de obicei atopie.

Pacienții trebuie întrebați despre debutul, durata, tipul, progresia și severitatea simptomelor lor. Relația cu anotimpurile este importantă, deoarece simptomele sezoniere indică, în general, alergie la polen sau, mai probabil, alergie la mucegai, dar

climatele temperate pot ascunde aceste distincții sezoniere. Simptomele perene semnifică aproape întotdeauna alergie la acarieni, mușcești sau animale. De obicei, o creștere a simptomelor pe timp de noapte sugerează alergie la acarieni sau mătreață de animale de companie.

Simptomele oculare, faringiene și sistemice concomitente, inclusiv rinosinuzita recurentă, infecțiile urechii, exacerbările astmului, simptomele gastrointestinale și erupțiile cutanate și veziculele, sunt aspecte importante de analizat la obținerea istoricului medical.

Pacientul ar trebui să se întrebe întotdeauna despre efectul simptomelor asupra calității vieții sale, datorită diagnosticului corect și, în cele din urmă, deoarece ameliorarea simptomatică a tratamentului adecvat joacă un rol important în consecința funcțională în viața pacientului.

B. EXPLORARE FIZICĂ

Aceasta ar trebui să includă inspecția urechilor, gâtului și a căilor nazale (chiar și după utilizarea decongestionanților topice). Constatările nazale clasice la pacienții cu rinită alergică sezonieră includ cornete nazale albăstrii, palide, edematoase; mucoasă umflată și umedă; și congestie și obstrucție nazală. În alergiile perene, congestia nazală este semnul predominant, dar examenul nazal poate fi normal. Pot fi prezente anomalii anatomice, cum ar fi deviația de sept, cornetul bulos și polipii nazali. Trebuie stabilit dacă aceste anomalii sunt cauza principală sau doar factori care contribuie la simptomele pacientului. Dacă se suspectează polipi nazali, este necesară și o examinare nazală endoscopică. Alte constatări fizice posibile includ conjunctivită, eczemă și, posibil, respirație suierătoare astmatică.

La copii, „cearcănele” alergice (cercuri sub ochi), ridurile faciale, respirația pe gură și „salutul nazal” (frecarea constantă a vârfului nasului cu mâna) sunt manifestări fizice frecvente. În plus, la această grupă de vârstă, otita medie cu revărsat este, de asemenea, o posibilitate.

C. TESTE SPECIALE

1. Testarea alergologică — Testarea alergologică se efectuează pentru a stabili dovezi obiective ale bolii atopice. De asemenea, poate identifica alergenii cauzatori, care apoi ghidează recomandări specifice de tratament. Sunt disponibile două tipuri principale de teste pentru a identifica și cuantifica sensibilitatea la alergeni: testele cutanate prin înțepare și testele serice *in vitro*.

2. Teste cutanate — Acestea pot fi epicutanate, intradermice sau o combinație a ambelor.

a. Teste cutanate prin prick — Testul cutanat prin prick este cel mai frecvent test epicutanat. În general, este o evaluare rapidă, specifică, sigură și ieftină. Datorită noilor sisteme multitest disponibile, este o procedură simplă de efectuat în cabinet și permite uniformitatea procedurii de testare. Atunci când un rezultat este echivoc, adesea se efectuează ulterior un test intradermic.

b. Testarea intradermică — Acest test, care utilizează diluții cantitative seriale 1:5, este metoda preferată de evaluare a pielii pentru majoritatea otorinolaringologilor. Acest tip de

studiu, numit **test de diluție intradermică** (IDT), cunoscut anterior sub numele de titrare serială a punctului final (SET), este un excelent cuantificator al sensibilității la alergeni și, ca atare, este semnificativ benefic în pregătirea pentru imunoterapie sigură și rentabilă. Astăzi, mulți otorinolaringologi utilizează testarea cutanată cu înțepături multiple ca studiu de screening înainte de IDT.

3. Testarea *in vitro* — Acest test detectează IgE seric specific alergenilor și este o metodă ușoară și precisă pentru confirmarea prezenței alergiei atopice. Cu noile tehnologii *in vitro disponibile*, această evaluare este cel puțin echivalentă ca eficacitate cu testele cutanate prin puncție. Testele *in vitro* sunt sigure și rentabile.

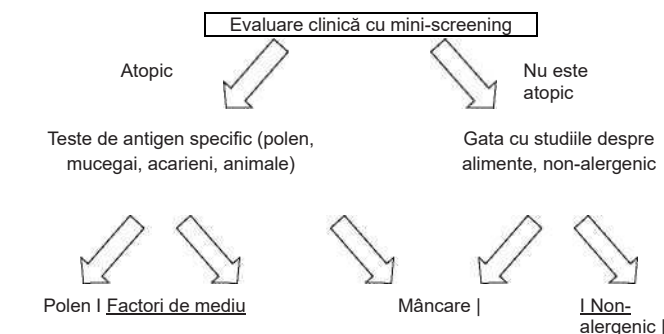


Figura 13-2. Procesul de testare in vitro .

și nu necesită ca pacientul să nu ia antihistaminice și alte medicamente care pot interfera cu testele cutanate. De asemenea, sunt rapide și ușoare și, prin urmare, sunt preferate, în special la copii și la persoanele anxioase.

Deși testul *in vitro original*, testul radioalergosorbent (RAST), nu se mai efectuează, denumirea sa este încă folosită în general pentru a descrie teste de sânge specifice pentru IgE. Cu toate acestea, nu toate testele *in vitro disponibile* sunt la fel. Neutilizarea unui test fiabil poate afecta diagnosticul de atopie și, prin urmare, prescrierea unui tratament adecvat (Fig. 13-2).

Testarea *in vitro* poate fi rentabilă dacă se utilizează un panel inițial de screening prin inhalare selectat corespunzător, care conține 10 până la 12 alergeni, inclusiv cei mai răspândiți polen, mucegaiuri, acarieni și animale din mediul local. La copii, se înlocuiește cu cele mai frecvente alimente alergene. Nu sunt necesare teste suplimentare dacă panelul este negativ. Când evaluarea de screening este pozitivă și imunoterapia nu este luată în considerare, se pot efectua teste alergologice suplimentare.

Diagnostic diferențial

Diagnosticalele diferențiale pentru rinata alergică includ următoarele: 1) rinită infecțioasă (acută sau cronică); 2) rinită perenă nonalergică (de exemplu, rinită vasomotorie); 3) poluanți și iritanți; 4) rinită hormonală (de exemplu, sarcină sau hipotiroidism); 5) rinită indusă de medicamente topice (rinită medicamentoasă); 6) deformitate anatomică (de exemplu, devierea de sept, polipi nazali sau cornet bulos); și 7) tumori sau corpuri străine.

Tratament

Gestionarea adecvată a acestor afecțiuni respiratorii comune diferă substanțial, în special atunci când alergია este un factor care contribuie la apariția acesteia. Tratamentul rinitei alergice trebuie să ia în considerare principalele simptome, severitatea acestora, calitatea vieții individului și costul măsurilor terapeutice, precum și alergenii implicați, pentru a individualiza opțiunile de tratament. În plus, dorința individului de ameliorare

rapidă și prelungită a simptomelor, fără efecte secundare, și ameliorarea oricăror simptome idiosincratice particulare, cum ar fi rinoreea persistentă, trebuie luată în considerare atunci când se gestionează alergiile nazale.

În general, există trei opțiuni disponibile pentru tratamentul rinitei alergice: 1) evitarea și controlul factorilor de mediu; 2) farmacoterapia; și 3) imunoterapia.

A. CONTROALE DE MEDIU

Chiar dacă controalele de mediu nu sunt complete, reducerea - încărcăturii de alergeni poate reduce semnificativ simptomele. Metodele de minimizare a expunerii la polen includ evitarea activităților în aer liber în timpul sezonelor relevante de polenizare (cum ar fi grădinaritul și tunderea gazonului), menținerea închisă a ferestrelor casei și mașinii și utilizarea aerului condiționat atunci când este posibil. Pentru a controla acarienii de praf, mucegaiul și mătreața animalelor de companie, trebuie implementate următoarele practici: 1) reducerea umidității la sub 50%; 2) spălarea așternuturilor în apă fierbinte; 3) îndepărtarea covoarelor, carpetelor și a animalelor de companie din zonele utilizate frecvent, în special din dormitoare; 4) înfășurarea pernelor, saltelelor și bazelor acestora în huse hipoalergenice (protecție împotriva acarienilor); și 5) în zonele urbane și sărace, eliminarea gâdacilor de bucătărie (Tabelul 13-2). Pentru alergenii din aer (cum ar fi mătreața animalelor de companie), se pot utiliza purificatoare de aer.

B. MĂSURI FARMACOTERAPEUTICE

La selectarea unui tratament farmacologic pentru rinata alergică, trebuie luate în considerare starea inițială a pacientului, fiziopatologia probabilă, simptomele dominante, vârsta și comorbiditățile, tulburările concomitente legate de căile respiratorii, preferințele pacientului și istoricul aderenței la tratament. În plus, utilizarea și răspunsul individului la tratamentele anterioare trebuie luate în considerare înainte de inițierea oricărei farmacoterapie (Tabelul 13-3).

1. Antihistaminice — Acestea sunt frecvent utilizate ca

tratament de primă linie; multe sunt disponibile fără prescripție medicală. Acestea blochează situsurile receptorilor H1 și previn reacțiile induse de histamină, inclusiv creșterea permeabilității vasculare, contracția mușchilor netezi, creșterea producției de mucus și mâncărimea. Antihistaminicele previn, de asemenea, răspunsul la erupția cutanată și, prin urmare, afectează testele cutanate, cu excepția cazului în care administrarea este întreruptă cu câteva zile înainte de test. Acestea nu afectează testele *in vitro*. Antihistaminicele sunt eficiente în reacția din faza incipientă și, prin urmare, reduc strănutul, nasul curgător și mâncărimea. Au un efect redus asupra congestiei nazale, un fenomen din faza târzie.

Antihistaminicele de primă generație, disponibile fără prescripție medicală, pot provoca sedare și performanțe afectate și au fost asociate cu un risc mai mare de accidente auto, scăderea performanței și a productivității la locul de muncă și afectarea performanțelor academice și de învățare. Aceste efecte secundare pot fi exacerbate semnificativ de utilizarea alcoolului, sedativelor, antidepresivelor și hipnoticelor. Multe au efecte anticolinergice și provoacă uscăciune a gurii. Acestea includ difenhidramina, hidroxizina, clorfeniramina și bromfeniramina. Ultimele două se găsesc în majoritatea remediilor pentru răceală eliberate fără prescripție medicală.

Antihistaminicele de a doua generație au o activitate antihistaminică comparabilă cu cea a antihistaminicelor de primă generație, dar au un profil de siguranță mai bun, cu puțină sau deloc sedare, deoarece au o afinitate scăzută pentru receptorii H1 centrali. Nu prezintă activitate anticolinergică și sunt bine absorbite, cu un debut rapid al acțiunii și ameliorarea simptomelor, în general, în decurs de o oră. Antihistaminicele de a doua generație sunt aproape întotdeauna administrate o dată pe zi, iar toleranța la medicament cu utilizare prelungită este mai puțin frecventă. Cele disponibile pentru administrare orală în Statele Unite sunt fexofenadina, loratadina, desloratadina și cetirizina. Este disponibil și un antihistaminic intranasal de a doua generație, azelastina.

Tabelul 13-2. Controlul mediului înconjurător al aeroalergenilor din interior.

Alergen	1	Controlul mediului
Acarienii de praf de uz casnic	• Înfășurați salteaua, baza acesteia și pernele cu huse ocluzive • Spălați toate lenjeria de pat în apă caldă la o temperatură > 55 °C în fiecare săptămână 1 • Dezumidificare (nivel < 50%) ■ • Eliminați rezervoarele (în special	
Animale de companie	i • Scoateți animalele de companie din casă sau cel puțin din camera pacientului • Eliminați rezervoarele (covoare, (și covoare și mobilier plușat), dacă este posibil • Spălați animalul frecvent	

Tabelul 13-3. Elemente farmacologice în tratamentul rinitei alergice.

Clasă	Mecanismul de acțiune
Antihistaminice	Acestea antagonizează efectele mediate de receptorul histaminic H ₁
Decongestionante	Activitatea sa predomină asupra receptorilor - alfa-adrenergici ai mucoasei sistemului respirator.
Corticosteroizi intranasali	Acestea exercită o gamă largă de efecte asupra mai multor tipuri de celule și mediatori
Stabilizatoare	Acestea inhibă eliberarea mediatorilor mastocitari
Anticolinergice	Acestea antagonizează acțiunea acetilcolinei la nivelul receptorilor muscarinici
Modificatori	Acestea antagonizează activitatea - receptorilor leucotrienici sau inhibă 5-lipoxigenaza și formarea leucotrienelor.

2. Corticosteroizi intranasali — Acestea pot fi cele mai utile medicamente pentru controlul general al simptomelor rinitei alergice. Ameliorează strănutul, mâncărimea, nasul curgător și congestia nazală. Efectul maxim poate fi atins la una până la două săptămâni de la începerea utilizării. Eficacitatea lor depinde de utilizarea regulată și de o cale respiratorie nazală adecvată pentru administrare. Acționează asupra reacției de fază târzie și, prin urmare, previn un aflix semnificativ de celule inflamatorii. Formulările mai noi (discutate mai jos) au o absorbție sistemică minimă, fără efecte secundare sistemice și au fost aprobate pentru utilizare la copii. Nu produc efecte secundare sistemice legate de suprimarea axei hipotalamo-hipofizo-adrenale (HPA) și nu afectează creșterea oaselor lungi la copii. La adulții tineri și copii, acestea sunt considerate medicamentele de elecție pentru tratamentul rinitei alergice. Reacțiile adverse locale, cum ar fi uscăciunea și sângerările nazale, pot fi reduse prin consilierea atentă a pacientului și utilizarea concomitentă regulată a soluției saline intranasale. Corticosteroizii intranasali disponibili în mod obișnuit în Statele Unite includ triamcinolona, budesonidul, fluticazona și mometazona.

3. Corticosteroizi sistemici — Aceste medicamente pot fi necesare pentru simptome severe și dificil de tratat. Pot fi administrate prin injecție intramusculară sau oral. Pentru administrarea orală, doza este aproape întotdeauna redusă treptat pe o perioadă de trei până la șapte zile. Corticosteroizii sistemici acționează asupra inflamației și reduc semnificativ toate simptomele rinitei alergice. Utilizarea repetată a acestor medicamente poate provoca efecte secundare grave, cum ar fi supresia axei HPA, precum și alte efecte comune ale utilizării steroizilor.

4. Decongestionante — Acestea acționează asupra receptorilor alfa-adrenergici din mucoasa nazală, provocând vasoconstricție și reducând congestia cornetelor nazale. Îmbunătățesc permeabilitatea nazală, dar nu ameliorează rinoreea, mâncărimea sau strănutul. Aceste preparate se găsesc cel mai frecvent în medicamentele fără prescripție medicală pentru răceală și trebuie

utilizate cu precauție la pacienții cu afecțiuni cardiace și hipertensiune arterială. Decongestionantele intranasale (cum ar fi oximetazolina) pot provoca congestie nazală de rebound și dependență dacă sunt utilizate mai mult de trei sau patru zile (rinită medicamentoasă).

5. Anticolinergice intranasale — Aceste medicamente tind să controleze doar rinoreea și nu produc alte efecte asupra simptomelor alergice. Unul dintre cele mai frecvent utilizate anticolinergice intranasale este bromura de ipratropiu. Aceste medicamente pot fi combinate cu alte antihistaminice pentru a controla rinoreea în rinita alergică perenă.

6. Cromoglicat intranasal — Acesta trebuie utilizat înainte de apariția simptomelor pentru a fi eficient. Acest medicament - trebuie utilizat pe întreaga perioadă de expunere; este considerat foarte sigur. Doza recomandată este de patru ori pe zi.

7. Inhibitori de leucotriene — Montelukast este un medicament nou pentru tratamentul rinitei alergice . Până în prezent, studiile clinice au arătat că este mai eficient decât placebo, dar mai puțin util decât antihistaminicele și steroizii intranasali în tratamentul rinitei alergice (Tabelul 13-4).

C. IMUNOTERAPIE

Ea încearcă să ridice pragul de apariție a simptomelor după expunerea la aeroalergenii. Mecanismul exact al modului în care funcționează imunoterapia este încă neclar; aceasta ar putea implica producerea așa-numiților anticorpi „blocați”, precum și reglarea cascadei imune care provoacă reacții alergice.

Indicațiile pentru imunoterapie includ terapia medicamentoasă pe termen lung sau prelungită, inadecvarea sau intoleranța la alte medicamente și sensibilități semnificative la alergeni. Înainte de inițierea imunoterapiei, medicul trebuie să confirme diagnosticul de atopie prin testarea anticorpilor IgE specifici împotriva alergenului (alergenilor) cauzator(i).

Majoritatea imunoterapiilor utilizate în Statele Unite până în prezent se efectuează prin creșterea treptată a dozei de antigen(i) administrat(i) până la apariția unui simptom sistemic ușor sau a unei reacții locale ample la locurile de injectare subcutanată (tratament cu doză optimă). În unele centre, imunoterapia sublinguală este metoda de elecție. Aceasta este mai frecventă în Europa și tinde să fie ușor și sigur de utilizat de pacienți acasă.

Nu există un singur test disponibil pentru a determina cât timp trebuie continuată imunoterapia. Prin urmare, un răspuns clinic cu reducerea simptomelor dictează durata tratamentului specific. Acesta se utilizează timp de minimum doi până la trei ani pentru a preveni recurența rapidă a simptomelor de rinită alergică necomplicată.

D. SAU DUPĂ CONSIDERAȚII TERAPEUTICE

Primul pas în gestionarea pacienților care nu au răspuns bine la măsurile terapeutice, inclusiv imunoterapia, este determinarea măsurii în care s-a obținut aderența la tratament. Pașii următori includ ajustarea dozelor de medicamente, încercarea unuia sau a două medicamente diferite și luarea în considerare a terapiilor combinate. În plus, medicul trebuie să stabilească dacă expunerea pacientului la alergii a crescut și să revizuiască măsurile de control al mediului. În cele din urmă, poate fi necesară reconsiderarea diagnosticului, iar pacientul poate fi reevaluat.

Baraniuk JN. Patogeneza rinitei alergice. *J Allergy Clin Immunol* . 1997;99:S763. [PMID: 9042069].
Bousquet J, Vignola AM, Campbell AM, Michel FB. Fiziopatologia rinitei alergice. *Int Arch Allergy Immun* . 1996;110:207. [PMID: 8688666].
Jarvis D, Burney P. ABC-ul alergiilor: epidemiologia bolilor alergice. *BMJ* . 1998;316:607. [PMID: 9518918].
Poon AW, Goodman CS, Rubin RJ. Testarea in vitro și testele cutanate pentru alergii: utilitate clinică și costuri comparabile. *Am J Manag Care* . 1998;4(7):969. [PMID: 10181996].

Tabelul 13-4. Farmacoterapia pentru rinita alergică.

Medicamente	Inflamație 1		Congestie 1		Rinoree 1		Strănut 1		Mâncărime nazală 1	Simptome oculare	
Antihistaminice						+		+			
4 A doua generație I	eu	±!	—	—	eu	+	eu	±!	eu	+	+
Antihistaminice topice	eu	±!	eu	±!	eu	+	eu	±!	eu	±!	±
Decongestionante	-	-	!	+	-	-	-	-	-	-	-
Steroizi intranasali	!	+	!	+	!	+	!	+	±	!	±
Steroizi orali		+		+		+	eu	+	eu	±	+
Cromoglicat intranasal	±		±		±	!	±	!	±		±

SECȚIUNEA IV

Sinusurile paranazale

Sinuzită acută și cronică

14

Dr. Ashish R. Shah, Dr. Frank N. Salamone și Dr. Thomas A. Tami

- *Rinosinuzita bacteriană trebuie suspectată atunci când există o infecție a tractului respirator superior care nu se vindecă în 10 zile sau se agravează după cinci până la șapte zile, cu simptome care pot include durere facială cu presiune, obstrucție nazală și secreții nazale colorate.*
- *În rinosinuzita cronică, endoscopia nazală, tomografia computerizată (CT) sau ambele pot fi necesare pentru a stabili un diagnostic, deoarece simptomele nu se corelează bine cu constatările.*

Considerații generale

Rinosinuzita este de departe cea mai frecventă boală a sinusurilor, afectând aproximativ 14%, sau 31 de milioane, de adulți anual. Costurile rinosinuzitei cronice sunt estimate la peste 4 miliarde de dolari pe an. Prin urmare, un tratament adecvat și rentabil al rinosinuzitei este esențial.

Această entitate patologică este definită în sens larg ca un grup de afecțiuni caracterizate prin inflamația nasului și a sinusurilor paranazale. Clasificarea pe baza duratei unui episod inflamator include cazuri acute (până la patru săptămâni), subacute (patru până la douăsprezece săptămâni) și cronice (mai mult de douăsprezece săptămâni). Categoriile suplimentare includ rinosinuzita acută recurentă (patru sau mai multe episoade pe an fără dovezi de rinosinuzită cronică) și exacerbări acute ale rinosinuzitei. Rinosinuzita cronică poate fi subclasificată în continuare ca rinosinuzită cronică cu sau fără polipi nazali și cu caracteristici histologice eozinofile sau non-eozinofile.

Anatomia și fiziologia sinusurilor paranazale

Sinusurile paranazale sunt structuri acoperite de mucus și fizic contigue cu cavitatea nazală. Funcțiile propuse de acestea includ: 1) acționarea ca niște camere de rezonanță pentru voce; 2) asigurarea protecției creierului împotriva traumelor; 3) umidificarea și hidratarea aerului înconjurător; și 4) reducerea greutății scheletului facial. Cu toate acestea, nu există dovezi convingătoare pentru niciuna dintre aceste teorii.

Cunoașterea anatomiei sinusurilor paranazale este esențială pentru înțelegerea fiziopatologiei, a potențialelor complicații și a tratamentelor chirurgicale pentru sinuzită (Fig. 14-1). Anterior, cavitatea nazală se deschide către mediul extern prin vestibulul nazal căptușit cu piele. Posterior, se poate observa cornetul inferior proeminent, proiectându-se medial de peretele nazal lateral. Canalul nazolacrimon se drenează în meatul inferior, lateral față de cornetul inferior. Superior față de cornetul inferior, cornetul mijlociu atârână de la inserția sa la baza craniului. Medial față de cornetul mijlociu, se poate identifica bula etmoidă. Anterior și inferior față de bula etmoidă, infundibulul etmoidal, în formă de canal, servește drept canal de drenaj pentru celulele aeriene etmoidale anterioare, sinusul maxilar și sinusul frontal. Hiatusul semilunar este deschiderea în formă de semilună a infundibulului în nas.

Complexul ostiomeatal, care include foramenul care se drenează în meatul mijlociu, este o regiune comprimată anatomic, predispusă la blocaje, în special în prezența anomaliilor structurale, cum ar fi celulele Haller și cornetul bulos (vezi secțiunea despre sinusurile paranazale și cavitatea nazală din Capitolul 3). În plus, foramenul în sine este mic. Prin urmare, diametrul funcțional al foramenului sinusului maxilar este

Dimensiunea generală este de numai 2 până la 4 mm, iar orificiul Lethbridge-Cejku M, Rose D, Vickerie J. Statistici sumarizate privind sănătatea Celdillas etmoidales anteriores

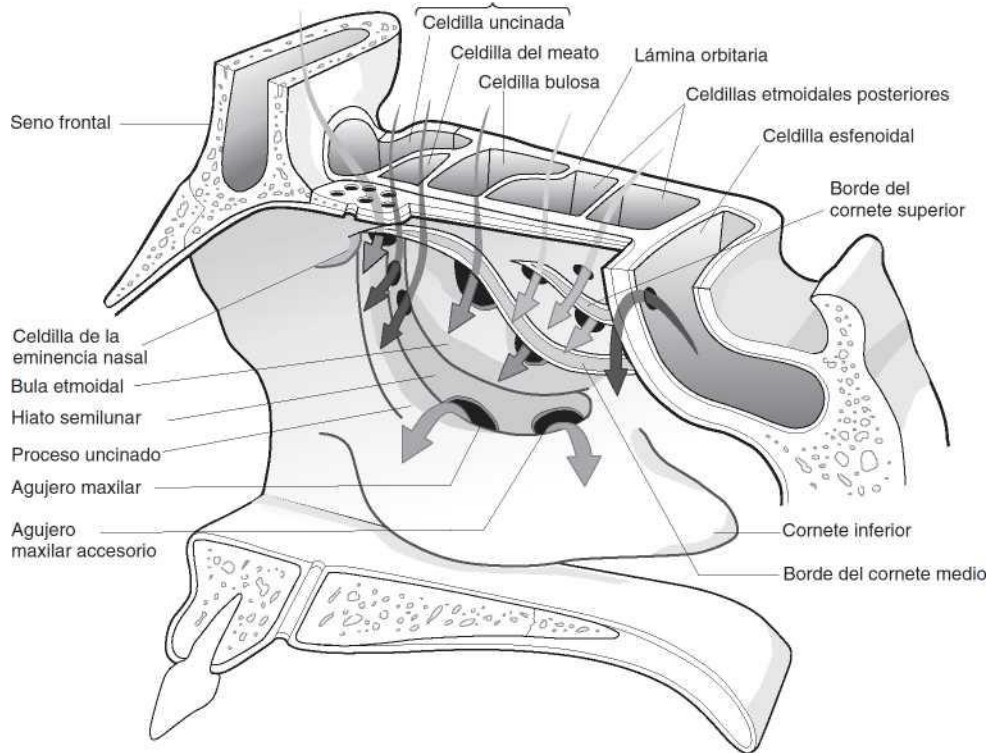


Figura 14-1. Pared lateral de la cavidad nasal. (Reproducida, con permiso, de Levin HL, Clemente MP. *Sinus Surgery: Endoscopic and Microscopic Approaches*. Thieme Medical Publishers, 2005.)

din celulele etmoide este și mai mic.

Posterior și superior față de cornetele mijlocii se află cornetele superioare și, la unii indivizi, cornetele supreme. Sinusul sfenoidal și celulele aeriene etmoidale posterioare se drenează în depresiunea sfenoetmoidală, posterior și medial față de joncțiunea cu cornetele superioare.

Relația sinusurilor paranasale cu creierul și orbitele este de o importanță capitală. Superior și medial, lama cribriformă a osului etmoid formează acoperișul cavității nazale și podeaua fosei craniene anterioare. Mai lateral, celulele aeriene etmoidiene sunt separate de fosa craniană anterioară prin fovea etmoidală, care face parte din osul frontal. Lamina papiracea, subțire ca o foaie de hârtie, de pe partea laterală a osului etmoid, separă sinusurile etmoide de orbită și poate servi drept cale de răspândire a infecțiilor sinusurilor paranasale la nivelul periorbitalei.

Nasal și sinusurile paranasale sunt căptușite cu epiteliu columnar pseudostratificat ciliat, care conține celule caliciforme și celule seromucoase. Clearance-ul mucociliar nazal și sinusal este prezis de: 1) deschiderea sinusului, 2) funcția ciliară și 3) consistența mucusului. Afectarea oricăruia dintre acești trei factori din complexul ostiomeatal poate duce la stază de mucus, care, în condiții adecvate, induce creșterea bacteriană. În plus, ciliile tind să propulseze mucusul spre orificiul sinusal natural, ceea ce explică de ce deschiderile sinusale chirurgicale în alte locuri decât deschiderile naturale (de exemplu, în meatul inferior) nu sunt utile pentru drenajul sinusal (Fig. 14-2).

adultilor din SUA: Sondajul național privind interviurile privind sănătatea, 2004. Centrul Național pentru Statistică a Sănătății. *Vital Health Stat*. 2006;10:228. (Un sondaj la scară largă realizat în rândul adulților sănătoși.)

Murphy MP, Fishman P, Short SO și colab. Utilizarea și costul asistenței medicale în rândul adulților cu rinosinuzită cronică înscrși într-o organizație de asistență medicală principală. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;127(5):367. [PMID: 12447229] (Efectul rinosinuzitei cronice asupra utilizării și costului asistenței medicale.)

Patogeneză și caracteristici clinice

A. RINOSINUZITA BACTERIANĂ ACUTĂ

De obicei, începe ca o infecție virală a tractului respirator superior, care durează mai mult de 10 zile. În unele cazuri, se poate dezvolta în rinosinuzită.



Figura 14-2. Sinuzită maxilară acută. Sinusul maxilar stâng este complet opac, iar deschiderea este ocluzionată.

Sinuzita bacteriană acută rezultă din blocarea foramenului sinusal din cauza edemului mucoasei și a posibilei leziuni ciliare. Rezultatul final este staza mucoasei și crearea unui mediu propice proliferării bacteriene. Cele mai frecvente microorganisme cauzatoare de sinuzită acută includ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* și *Moraxella catarrhalis*. Diagnosticul de rinosinuzită bacteriană acută poate fi pus atunci când o infecție virală a tractului respirator superior nu se rezolvă în 10 zile sau se agravează după a cincea până la a șaptea zi. Simptomele care sugerează acest diagnostic sunt enumerate în Tabelul 14-1. Simptomele severe pot indica o complicație iminentă, iar pacientul nu trebuie să aștepte cinci până la șapte zile pentru evaluare și tratament suplimentar.

B. RINOSINUZITĂ CRONICĂ

Fiziopatologia rinosinuzitei cronice nu este încă pe deplin înțeleasă, dar este clar că mai mulți factori sistemici, locali și de mediu joacă roluri predispozante importante. Prezența sau absența polipilor nazali poate reflecta diferite mecanisme fiziopatologice. Polipii nazali sunt excrescențe moi, edematoase, lobulate, care apar de obicei din meatul mijlociu sau din depresiunea sfenoetmoidală și reprezintă o reacție inflamatorie neinfecțioasă și, foarte adesea, eozinofilă. Rinosinuzita eozinofilă cronică manifestă un spectru de boli care pot avea cauze diverse, cum ar fi alergii, anomalii non-alergice și rinosinuzită fungică alergică (AFRS), rinosinuzită mucinoasă eozinofilă, boli respiratorii exacerbate de aspirină (polipi nazali, astm și sensibilitate la aspirină) și granulom eozinofil. Rinosinuzita cronică, cu sau fără polipi nazali și cu caracteristici non-eozinofile, este considerată a fi rezultatul clearance-ului mucociliar afectat, ventilației sinusale anormale sau deficitului imun. Rinosinuzita cronică cu polipi nazali non-eozinofilici include polipii antrali coanali, fibroza chistică, diskinezia ciliară și infecția bacteriană. Rinosinuzita cronică fără polipi nazali poate fi asociată cu numeroase afecțiuni, cum ar fi imunodeficiența, bolile granulomatoase autoimune, rinita

alergică, neregularitățile anatomice și cicatricile.

Deși cele mai frecvente simptome ale rinosinuzitei cronice sunt secrețiile și obstrucția nazală, congestia și durerea cauzată de presiunea facială, persoanele cu rinosinuzită cronică și polipi nazali prezintă aproape întotdeauna hiposmie și mai puțină durere sau presiune decât cele fără polipi nazali. În plus, pacienții cu rinosinuzită cronică fără polipi nazali pot fi mai predispuși la o infecție bacteriană și la ameliorarea stării lor cu tratament medical.

Rolul bacteriilor în patogenizarea rinosinuzitei cronice este controversat, deși prescrierea de antibiotice este frecventă. Microorganismele cel mai frecvent izolate de la persoanele cu rinosinuzită cronică includ *Staphylococcus aureus*, anaerobe și enterobacterii gram-negative, cum ar fi *Pseudomonas aeruginosa*. Noile linii de cercetare privind relația dintre bacterii și rinosinuzita cronică includ rolurile superantigenelor, biofilmelor și osteitei bacteriene (Fig. 14-3).

C. RINOSINUZITA FUNGICĂ

1. Sinuzită fungică invazivă - Aceasta, de obicei invazivă, este o complicație a diabetului sau a unei stări de imunodeficiență; se caracterizează prin infecție

Tabelul 14-1. Factori primari și secundari în diagnosticul sinuzitei acute.

Factori principali

- Durere sau presiune facială
- Congestie sau senzație de plenitudine facială
- Obstrucție sau blocaj nazal
- Secreții nazale, purulente sau secreții postnazale de o anumită culoare; hiposmie sau anosmie
- Purulența în cavitatea nazală
- Febră (numai în rinosinuzita acută)

Factori secundari

- Durere de cap
- Febră (în sinuzita cronică)
- Halitoză
- Oboseală
- Durere de dinți
- Durere, presiune sau senzație de plenitudine în ureche

Adaptat cu permisiunea lui Lanza DC și colab. Definiția rinosinuzitei la adulți. *Otolaryngol Head and Neck Surg* 1997;117:S1.

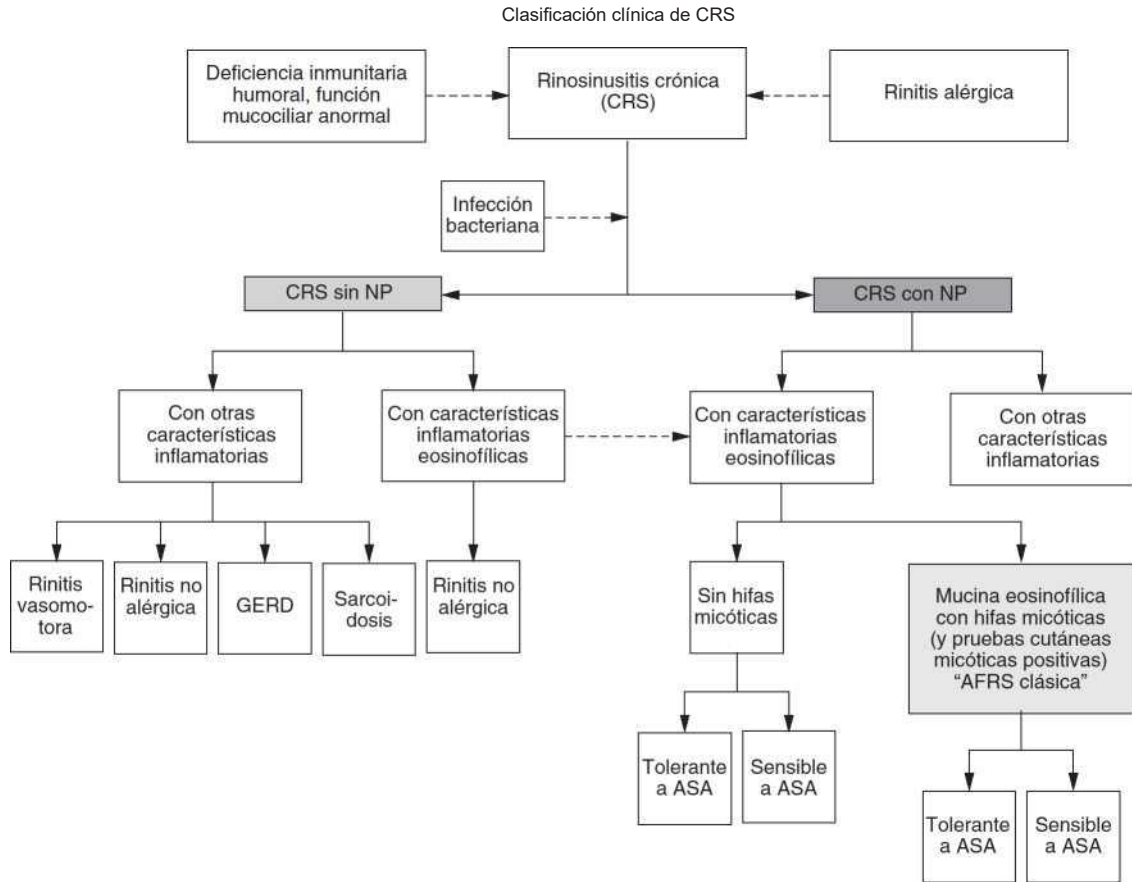


Figura 14-3. Subclasificación propuesta de la rinosinusitis crónica. NP, pólipos nasales; GERD, enfermedad por reflujo gastroesofágico; AFRS, rinosinusitis micótica alérgica; ASA, ácido acetilsalicílico. (Reproducida con permiso de Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA et al. Rhinosensitivity: establishing definitions for clinical research and patient care. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131:51.)

Infecție fungică invazivă fulminantă. Examinarea patologică a resturilor necrotice negricioase observate frecvent în nas demonstrează tromboză arterială și venoasă datorată invaziei fungice directe. Tratamentul constă în: 1) debridarea tuturor structurilor implicate, inclusiv a conținutului orbital, dacă este necesar; 2) tratament antifungic intravenos acut; 3) normalizarea imunodeficienței subiacente (aproape întotdeauna neutropenie); și 4) stabilizarea diabetului. Agenții patogeni fungici clasici includ *Aspergillus*, *Mucor* și *Rhizopus*.

1. Bilă fungică — Această se referă la un grup neinvaziv de hife fungice într-o masă. *Aspergillus* este cel mai frecvent agent patogen, iar rinosinuzita cronică rezultă din obstrucția sinusurilor paranazale. Tratamentul constă în excizia completă a masei fungice.

3. Rinosinuzita fungică alergică (AFRS) - Ciupercile pot - stimula, de asemenea, un răspuns imun la nivelul mucoasei nazosinusale, rezultând o sinuzită fungică alergică. De obicei, țesutul polipoid se observă anterior unei umflături compuse din mucină, elemente fungice, cristale Charcot-Leyden și eozinofile. Expansiunea sinusurilor și remodelarea osoasă sunt caracteristicile predominante ale acestui fenomen. Deși nu este

un proces infecțios invaziv, tratamentul este în principal chirurgical cu steroizi nazali topici postoperatori. Imunoterapia și steroizii sistemici pot fi necesare pentru a reduce recurența. Antifungicele topice pot juca, de asemenea, un rol în tratament.

Anon JB, Jacobs MR, Poole MD. Ghiduri de tratament antimicrobian pentru rinosinuzita bacteriană acută. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;130s: sl. [PMID: 147269904] (Lineamientos de la Sinus and Allergy Health Partnership!)

Benninger MS, Ferguson BJ, Hadley JA și colab. Rinosinuzita cronică a adulților: definiții, diagnostic, epidemiologie și fiziopatologie. *Otorinolaringol Cap Gât Chirurgie.* 2003;129(3 suppl):1. [PMID: 12958561] (Fuerza de trabajo para definir la rinosinusitis crónica.)

Hunt SM, Miyamoto RC, Cornelius RS, Tami TA. Sinuzita fungică invazivă în sindromul imunodeficienței dobândite. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33:335. [PMID: 10736408] (Tratament de la sinusitis micótica en el paciente inmunodeprimido.)

Meltzer EO, Hamilos DL, Hadley JA și colab. Rinosinuzita: stabilirea definițiilor pentru cercetarea clinică și îngrijirea pacienților. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004;131S:S1. [PMID: 15577816] (Declarație de consens a cinci organizații pentru definirea rinosinuzitei.)

Modalități de diagnostic

A. EXPLORARE FIZICĂ

O examinare completă a capului și gâtului cu rinoscopie anterioară este esențială la toți pacienții cu suspiciune de

rinosinuzită. Trebuie observate constatări precum mucopurulența, edemul, deflecția septală și polipii. Meatul mijlociu este adesea bine vizualizat după decongestionarea adecvată.

B. EVALUARE ENDOSCOPICĂ

Endoscopia nazală rigidă sau flexibilă poate fi necesară în evaluarea rinosinuzitei. Printre constatările care trebuie căutate se numără mucopurulența în complexul ostiomeatal și depresia sfenoetmoidală, edemul, eritemul, țesutul polipoid cu polipi și formarea de cruste. În rinosinuzita bacteriană acută, endoscopia este utilă pentru confirmarea diagnosticului și obținerea de culturi din meatul mijlociu. Deoarece simptomele nu se corelează bine cu constatările din rinosinuzita cronică, endoscopia, studiile imagistice sau ambele sunt esențiale pentru stabilirea unui diagnostic adecvat și obținerea de culturi din meatul mijlociu. Atunci când sunt efectuate cu atenție pentru a evita contaminarea nazală, culturile din meatul mijlociu se corelează bine cu aspirația sinusului maxilar, care este standardul de aur. Culturile trebuie obținute pentru aerobi, anaerobi, fungi și bacili acido-rezistenți.

C. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată (CT) este în prezent metoda de imagistică preferată pentru sinusurile paranazale. Deoarece infecțiile virale ale tractului respirator superior pot provoca - anomalii CT care nu pot fi distinse de rinosinuzită, imagistica în rinosinuzita bacteriană acută are o utilitate limitată, cu excepția cazurilor în care se suspectează complicații. Pe de altă parte, simptomele rinosinuzitei cronice nu se corelează bine cu constatările CT. Prin urmare, CT, endoscopia nazală sau ambele sunt necesare pentru a stabili un diagnostic. Pe lângă faptul că oferă o vizualizare excelentă a îngroșării mucoasei, a nivelurilor hidroaere și a structurilor osoase, scanările coronale oferă o vizualizare optimă a complexului ostiomeatal și sunt orientate convenabil pentru chirurg în timpul planificării chirurgicale.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) a sinusurilor paranazale este mult mai puțin frecventă decât tomografia computerizată, deoarece IRM nu oferă o vizualizare bună a osului. Cu toate acestea, IRM poate diferenția de obicei mucusul reținut de masele de țesut moale pe baza caracteristicilor intensității semnalului, care apar identice la tomografia computerizată. Astfel, IRM poate fi foarte util în diferențierea unui sinus complet umplut cu o tumoră de unul parțial umplut cu secreții reținute. IRM este, de asemenea, o modalitate eficientă atunci când se suspectează extensia orbitală sau intracraniană.

D. ANALIZE DE LABORATOR

Testele de laborator sunt rareori utile în evaluarea sinuzitei. Dacă există vreo îndoială cu privire la imunodeficiență, trebuie efectuată testarea pentru virusul imunodeficienței umane (HIV) și nivelurile de imunoglobulină G (IgG). Evaluarea pentru sarcoidoză poate fi adecvată. În plus, cicatricile cavității nazale pot fi observate în afecțiuni autoimune, cum ar fi granulomatoza Wegener, așadar trebuie luată în considerare testarea pentru anticorpii citoplasmatici antineutrofil (C-ANCA), rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) și anticorpii antinucleari (ANA).

Hwang PH, Irwin SB, Griest SE și colab. Corelații radiologice ale criteriilor de

diagnostic bazate pe simptome pentru rinosinuzita cronică. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;128(4):489. [PMID: 12707650] (Corelație între scanarea CT și criteriile simptomatice pentru sinuzită conform Grupului de lucru privind rinosinuzita din 1997.)

Tantilipikorn P, Fritz M, Tanabodee J și colab. O comparație a tehnicilor de cultură endoscopice pentru rinosinuzita cronică. *Am J Rhinology*. 2002;16(5):255. [PMID: 12422969] (Aspirația și frotiul materialului de cultură nu sunt diferite în acest studiu.)

Diagnostic diferențial

Diagnosticale diferențiale pentru sinuzita acută și cronică sunt numeroase și includ următoarele: răceala comună; durerea articulației temporomandibulare (ATM); durerea de cap (inclusiv migrena); durerea dentară, nazală și de trigemen; și neoplasmale sinusale. Simptome precum durerea și presiunea facială, secrețiile nazale purulente, congestia nazală, hiposmia, durerea dentară și răspunsul slab la decongestionantele nazale pot ajuta la diferențierea acestor afecțiuni.

A. RINITĂ VIRALĂ (RĂCEALĂ COMUNĂ)

Cel mai dificil aspect al diagnosticării sinuzitei este diferențierea acesteia de răceala comună. Prezența secrețiilor purulente la examinarea cavității nazale poate ajuta la diagnostic. Infecția sinusurilor este mai probabilă dacă simptomele se agravează după cinci zile sau durează mai mult de 10 zile. Simptomele acute, unilaterale, sunt, de asemenea, mai compatibile cu sinuzita. Rinita alergică poate provoca, de asemenea, rinoree și secreții postnazale, similare sinuzitei.

B. DUREREA ARTICULAȚIEI TEMPOROMANDIBULARE

Datorită anatomiei complexe a capului și gâtului, multe anomalii pot imita simptomele sinusurilor. Durerea articulației temporomandibulare (ATM) este frecventă și adesea surdă și persistentă. Palparea pentru sensibilitatea articulară și clicuri este importantă.

C. DURERE DE CAP ȘI MIGRENĂ

Durerile de cap, atât migrenele, cât și durerile de cap de tip tensional, pot fi confundate cu durerile sinusale. Migrenele sunt caracterizate prin durere pulsatilă, adesea unilaterală, care durează de la patru la 72 de ore. Migrenele pot apărea cu sau fără simptome neurologice, cum ar fi tulburări de vedere sau dezorientare. Observarea prezenței unei aure, a duratei relativ scurte a simptomelor și a răspunsului la medicamentele pentru migrenă, cum ar fi alcaloizii ergotului, pot ajuta la diferențierea durerilor de cap migrenoase de sinuzită. Presiunea frontală asemănătoare unei benzi asociată cu durerile de cap de tip tensional se agravează de obicei pe parcursul zilei, în timp ce durerea sinusală rămâne relativ constantă. Durerea sinusală nu este aproape niciodată la fel de intensă ca simptomele asociate cu durerile de cap legate de histamină.

D. DURERE DE DINȚI , DURERE NAZALĂ ȘI NEURALGIE DE TRIGEMEN

Durerile dentare pot fi cauzate de sinuzită sau pot fi confundate cu dureri sinusale. În special la copii, corpii străini nazali pot provoca sinuzită și trebuie excluși. Neuralgia de trigemen este rară, dar poate provoca paroxisme de durere înțepătoare de-a lungul distribuției nervului trigemen. Această senzație - contrastează cu durerea constantă și surdă a sinuzitei.

E. NEOPLAZIE SINUSALĂ

Neoplasmul sinusul este relativ rar întâlnit, dar este esențial să fie exclus. Un istoric de obstrucție nazală unilaterală și epistaxis necesită investigații suplimentare, inclusiv tomografie computerizată și endoscopie nazală. Modificările vederii și deficitul nervilor cranieni, în special în distribuția nervului infraorbital, ar trebui, de asemenea, să ridice suspiciuni. La radiografie, neoplasmul sinusul este identificat prin constatări unilaterale și eroziune osoasă (vezi Capitolul 16, Neoplasme ale sinusurilor paranasale).

Tratament

A. ANTIBIOTICE

Recomandările privind antibioticele pentru rinosinuzita bacteriană acută au evoluat pe baza creșterii modelelor de rezistență. Dintre *infecțiile cu Streptococcus pneumoniae*, 25% sunt rezistente la penicilină, iar rezistența la macrolide și trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) este frecventă. Dintre *infecțiile cu Haemophilus influenzae*, 20% și aproape toate tulpinile de *Mycobacterium catarrhalis* produc beta-lactamază. Ghidurile actuale pentru selecția antibioticelor în rinosinuzita bacteriană acută depind de severitatea bolii și de faptul dacă pacientul a primit antibiotice în ultimele patru până la șase săptămâni. Durata tratamentului trebuie să fie de 10 până la 14 zile. Pentru bolile ușoare fără utilizare recentă de antibiotice, recomandările includ amoxicilină cu clavulanat (1,75 până la 4 g/250 mg/zi sau 45 până la 90 mg/6,4 mg/kg/zi la copii), amoxicilină (1,5 până la 4 g/zi sau 45 până la 90 mg/kg/zi la copii) sau cefpodoximă, cefuroximă sau cefdinir. Adulții alergici la beta-lactamice trebuie să primească TMP-SMX, doxiciclină sau o macrolidă, iar copiii alergici la beta-lactamice trebuie să primească TMP/SMX sau o macrolidă. Cu toate acestea, ratele de eșec cu aceste antibiotice beta-lactamice pot ajunge la 25%. Pentru bolile moderate sau utilizarea anterioară de antibiotice, selecția inițială a medicamentului trebuie să includă o chinolonă pentru infecțiile tractului respirator, amoxicilină-clavulanat, ceftriaxonă sau o combinație pentru a oferi protecție cu spectru larg la adulți și amoxicilină-clavulanat sau ceftriaxonă la copii. Adulții alergici la beta-lactamice ar trebui să utilizeze o chinolonă pentru infecțiile tractului respirator sau clindamicină și rifampicină, în timp ce copiii alergici la beta-lactamice ar trebui să primească TMP-SMX, o macrolidă sau clindamicină.

Lipsa de răspuns la tratament în decurs de 72 de ore ar trebui să determine o reevaluare și o modificare a măsurilor terapeutice pentru a oferi o protecție mai largă. În această situație, trebuie luată în considerare scanarea CT, endoscopia nazală sau cultura.

Sinuzita cronică este asociată cu un set distinct de agenți patogeni și, prin urmare, necesită antibiotice cu un spectru care include bacterii gram-negative, *Staphylococcus aureus* și anaerobe. În plus, se recomandă cure mai lungi de antibiotice, de obicei de trei până la șase săptămâni. Terapia dirijată prin cultură este recomandată pe scară largă (Tabelul 14-2).

B. IRIGAȚII ȘI SPRAY-URI NAZALE

Inflamația mucoasei și polipoza, care cauzează obstrucția deschiderilor sinusurilor, sunt esențiale în patogeniza majorității rinosinuzitelor cronice. Spray-urile nazale cu steroizi rezolvă această problemă prin reducerea inflamației mucoasei și a dimensiunii polipilor, limitând astfel recurența postoperatorie. Efectele secundare sistemice sunt mai puțin frecvente (deși se poate argumenta că sunt posibile), așa că steroizii nazali sunt frecvent prescriși ca terapie de susținere la persoanele cu rinosinuzită cronică. Irigarea nazală cu soluție salină este o componentă importantă a tratamentului rinosinuzitei cronice. Clătirile frecvente previn formarea crustelor nazale și promovează clearance-ul mucociliar. Soluția salină hipertonică poate crește rata de clearance în unele cazuri. Irigările cu antibiotice, cum ar fi gentamicina (80 mg/l), pot fi luate în considerare în cazurile rezistente de rinosinuzită cronică. Deși spray-urile nazale saline nu au efectul de debridare mecanică al irigațiilor saline, ele ajută la menținerea mucoasei nazale umede.

Cuadro 14-2. Eficacia de los antibióticos en el tratamiento de la sinusitis.

Antimicrobiano oral	Sinusitis aguda			Sinusitis crónica		
	S. <i>Pneumoniae</i>	<i>Haemophilus</i> spp.	<i>Moraxella catarrhalis</i>	<i>S. Aureus</i> i Anaerobios	Entéricos	
Penicilina/amoxicilina	+	0	0	0	+	0
Cefalosporinas						
Primera generación	+	0	0	+	0	0
Segunda generación	+	+	+	+	0	±
Tercera generación	+	+	+	+	0	+
Amoxicilina con clavulanato	+	+	+	+	+	+
Macrólidos	+	+	+	+	0	0
Clindamicina	+	0	0	+	+	0
Imipenem* con meropenem*	+	+	+	+	+	+
Trimetoprim con sulfametoxazol	-	+	+	±	0	+
Quinolonas (más antiguas) o aminoglicósidos*	±	+	+	±	0	+
Quinolonas (más recientes)	+	+	+	+	±	+

0, ninguna o poca (< 30%) actividad; ±, alguna actividad (30 a 80%); +, buena actividad (> 80%).

*Disponible sólo en presentación parenteral.

Mucoasa facilitează deja clearance-ul mucociliar atât în rinosinuzita bacteriană acută, cât și în cea cronică.

Spray-ul nazal cu clorhidrat de oximetazolină provoacă - vasoconstricție severă a mucoasei nazale. Umflarea de rebound poate declanșa un cerc vicios, ducând la obstrucție nazală completă și, ulterior, la sinusuri. Spray-ul nazal cu oximetazolină poate fi utilizat pentru perioade foarte scurte (de exemplu, trei zile) pentru ameliorarea simptomatică, de obicei în rinosinuzita bacteriană acută sau în exacerbările acute ale rinosinuzitei cronice.

C. STEROIZI E, DECONGESTIONANTE
ȘI ALTE TRATAMENTE SISTEMICE

Steroizii sistemici sunt foarte eficienți în reducerea inflamației mucoasei și a umflăturilor polipilor nazali în rinosinuzita cronică, datorită efectelor lor antiinflamatorii. Cu toate acestea, este esențială o discuție amănunțită cu pacientul cu privire la riscurile utilizării sistemice de steroizi. Se poate administra un regim de reducere treptată a dozelor în timpul exacerbărilor severe ale rinosinuzitei cronice și în perioada postoperatorie, dar utilizarea acestuia trebuie limitată și monitorizată cu atenție. Decongestionantele sistemice și mucoliticele, cum ar fi guaifenesinul, sunt susceptibile de a oferi o oarecare ameliorare simptomatică. Având în vedere efectele secundare favorabile ale acestor medicamente, acestea sunt frecvent adăugate la regimul de tratament. Antagoniștii receptorilor de leucotriene (montelukast, zafirlukast) și antibioticele macrolide, care produc efecte antiinflamatorii, pot fi, de asemenea, utile din punct de vedere terapeutic.

D. TRATAMENTUL ALERGIILOR

La pacienții cu boli alergice documentate, tratamentul alergologic actual este benefic. Controalele de mediu, steroizii topici și imunoterapia pot preveni exacerbările rinitei, împiedicând astfel progresia sinuzitei.

E. CHIRURGIE SINUSALĂ

măsurile terapeutice medicale maxime, definite în general ca antibiotice administrate între patru și șase săptămâni, steroizi nazali adecvați și utilizarea sistemică de steroizi. Intervenția chirurgicală poate fi necesară dacă există dovezi de boală a mucoasei sau dacă obstrucția unității ostiomeatale, determinată prin tomografie computerizată sau evaluare endoscopică, persistă în ciuda terapiei medicamentoase agresive. Pacienții cu anomalii anatomice evidente sau polipi nazosinusalși sunt mai predispuși să răspundă la terapia chirurgicală.

1. Chirurgie endoscopică funcțională a sinusurilor

a. Indicații — Chirurgia endoscopică funcțională a sinusurilor se bazează pe câteva observații cheie: 1) antrostomiile cu deschidere largă în poziții non-anatomice pot eșua în drenarea sinusurilor din cauza direcției fluxului mucociliar; 2) unitatea ostiomeatală este comprimată anatomic; și 3) îndepărtarea mucoasei sinusale duce la întârzierea vindecării și la pierderea funcției ciliare normale. Prin urmare, a fost dezvoltată o tehnică endoscopică conservatoare. Cheia acestei tehnici sunt utilizarea instrumentelor „full-cut” care păstrează mucoasa nazosinusală și vizualizarea excelentă posibilă cu ajutorul telescoapelor moderne. Polipii mucoase pot fi debridați cu atenție, deschiderile naturale pot fi lărgite, iar sinusurile etmoidale pot fi dezocopite, deschizându-le în cavitatea nazală. Ameliorarea simptomelor prin chirurgia endoscopică funcțională a sinusurilor poate fi așteptată la peste 90% dintre pacienți.

b. Relația cu alte tratamente — Chirurgia endoscopică funcțională a sinusurilor ar trebui considerată doar o componentă a unui plan de tratament complet pentru sinuzită, care ar trebui să includă și optimizarea preoperatorie a terapiei medicamentoase, îngrijire postoperatorie meticuloasă și îngrijire de susținere pe termen lung. Orice afecțiuni medicale subiacente, cum ar fi diabetul zaharat, imunodeficiența și boala atopică, trebuie, de asemenea, tratate pentru succesul complet al tratamentului.

c. Complicații — Complicațiile procedurii chirurgicale sunt legate de proximitatea anatomică a sinusurilor față de creier și orbite. Cunoașterea aprofundată a acestei anatomii este

esențială pentru efectuarea în siguranță a acestei intervenții chirurgicale; adoptarea acestei tehnici implică o curbă de învățare clară. Leziunea peretelui orbital medial poate duce la prolapsul de grăsime orbitală în cavitatea nazală. Încălcarea peretelui orbital, cu hemoragie și hematom orbital ulterioare, poate duce la compresia nervului optic și orbire. Deteriorarea regiunii plăcii cribriforme poate duce la scurgeri de lichid cefalorahidian, hernierea conținutului cranian, meningită sau hemoragie intracraniană.

2. Chirurgie sinusală deschisă — În ciuda versatilității procedurilor endoscopice, chirurgia sinusală deschisă este uneori necesară. Un exemplu este antrostomia Caldwell-Luc, în care sinusul maxilar este accesat printr-o incizie sublabială. Abordarea Caldwell-Luc permite biopsia conținutului sinusului; în plus, odată ajuns în interiorul sinusului, se poate crea o fereastră de drenaj în cavitatea nazală.

Dacă intervenția chirurgicală nu este o opțiune sau boala este rezistentă la intervenția chirurgicală, poate fi potrivită o încercare de tratament intravenos cu antibiotice.

Bonfils P, Nores JM, Halimi P, Avan P. Tratamentul cu corticosteroizi în polipoza nazală cu o perioadă de urmărire de trei ani. *Laryngoscope*. 2003;113(4):683. [PMID: 12472629] (Recenzie retrospectivă care demonstrează eficacitatea steroizilor topici și sistemici în polipoza nazală.)

Graham SM, Neraid JA. Complicații orbitale în chirurgia endoscopică a sinusurilor folosind instrumente electrice. *Laryngoscope*. 2003;113(5):874. [PMID: 12792325] (Retrospectivă a leziunilor orbitale în timpul chirurgiei sinusurilor.)

Satham MM, Seiden A. Noi potențiale căi de tratament pentru rinosinuzita cronică: o abordare antiinflamatorie. *Otolaryngol Clin North Am*. 2005;38(6):1351. [PMID: 16326930] (Discuție despre potențialele strategii antiinflamatorii pentru tratarea afecțiunilor sinusurilor.)

Complicații

A. INFECȚIE ORBITALĂ

Lamina papiracea a osului etmoid formează o mare parte a peretelui medial al orbitei. Prin urmare, orbita este separată de sinusurile etmoide prin această lamină subțire ca hârtia și adesea dehiscentă. Datorită de-

Tabelul 14-3. Complicații orbitale ale sinuzitei.

Edem al pleoapelor

Nu există limitare a mișcărilor extraoculare, iar vederea este normală. Infecția este anterior de septul orbital.

Celulita orbitală

Infecția țesuturilor moi este posterioară septului orbital.

Abces subperiosteal

Există o acumulare de puroi sub periostul lamei papiracee.

Abces orbital

Acumularea de puroi în orbită.

Este legată de limitări ale mișcărilor extraoculare, exoftalmie și modificări vizuale.

Tromboza sinusului cavernos

Afectare oculară bilaterală, semne meningeale și alte complicații intracraniene.

Din cauza slăbiciunii acestei bariere, răspândirea infecției la nivelul orbitei este cea mai frecventă complicație a sinuzitei acute. În plus, sistemul venos oftalmic nu are valve și comunică cu venele etmoidale, oferind o cale de pătrundere a infecției în orbită. Infecția structurilor orbitale urmează de obicei o secvență pas cu pas, așa cum este descrisă în Tabelul 14-3.

Edemul inflamator al pleoapei poate fi tratat ambulatoriu cu

antibiotice orale, cu condiția asigurării unei monitorizări atente. Celulita orbitală răspunde aproape întotdeauna la antibioticele intravenoase, în timp ce abcesele orbitale și subperiostale necesită drenaj chirurgical și drenajul sinusului afectat. Tromboza sinusului cavernos pune viața în pericol și este asociată cu un prognostic rezervat chiar și cu tratament medical și chirurgical agresiv. Incidența tuturor complicațiilor orbitale este mai mare la copii decât la adulți.

B. MENINGITĂ

Meningita apare de obicei din cauza răspândirii infecției de la sinusurile etmoid și sfenoid. La examinare, pacienții cu această complicație pot prezenta o stare mentală alterată sau pot fi dezorientați. Pot fi prezente semne clasice de meningită, cum ar fi semnele Kernig și Brudzinski. Dacă se suspectează meningita secundară unei infecții sinusale, este necesară o tomografie computerizată (CT) de înaltă rezoluție cu substanță de contrast a creierului și a unuia dintre sinusurile paranazale. O tomografie computerizată a creierului este esențială atât pentru a exclude un efect de masă, cât și pentru a delimita orice alte complicații intracraniene. Puncția lombară este diagnostică și oferă material pentru cultură. Tratamentul meningitei include antibiotice intravenoase și drenaj chirurgical al sinusurilor.

C. ABCES EPIDURAL

Aceasta constituie o acumulare de material purulent între osul crianiului și dura mater, în general



Figura 14-4. Abces cerebral cauzat de sinuzită frontală. Această tomografie computerizată (CT) axială cu substanță de contrast arată un abces cerebral frontal stâng cauzat de sinuzită frontală.

Infecția este adesea asociată cu sinuzita frontală. Diseminarea infecției, fie prin extensie directă, fie prin însămănțare hematogenă, poate duce la empiem subdural și, în cele din urmă,

la un abces cerebral (Fig. 14-4). Drenajul atât al abcesului, cât și al sinusurilor afectate este obligatoriu, iar tratamentul pe termen lung cu antibiotice este frecvent necesar. Indiferent de tratament, morbiditatea și mortalitatea sunt ridicate, în special în cazul afectării subdurale.

D. TROMBOZA SINUSULUI CAVERNOS

Emboliile septice pot călători ulterior prin sistemul venos oftalmic în sinusul cavernos, provocând infecție, inflamație și, în cele din urmă, tromboză sinusală. Simptomele oculare includ chemoză, răspuns pupilar lent, oftalmoplegie și orbire. Aceste constatări sunt frecvent bilaterale. Terapia intravenoasă cu antibiotice trebuie inițiată imediat și, dacă este indicat, sinusurile paranazale trebuie drenate chirurgical. Rolul anticoagulării în prevenirea formării viitoare de trombi și utilizarea terapiei sistemice cu steroizi sunt controversate.

E. TUMORA UMFLATĂ A LUI POTT

Dacă infecția de la nivelul sinusului frontal se extinde la măduva

osoasă a osului frontal, osteomielița localizată cu distrugere osoasă poate duce la o umflare pastoasă a frunții, descrisă clasic ca tumoră Pott. Drenajul chirurgical și debridarea sunt esențiale.

Chandler JR, Langenbrunner DJ, Stevens ER. Patogeneza complicațiilor orbitale în sinuzita acută. *Laryngoscope* . 1970;80:1414. [PMID: 5470225] (Articol clasic despre complicațiile orbitale ale sinuzitei .)

Prognoză

Prognosticul pentru sinuzita acută este excelent, aproximativ 70% dintre pacienți recuperându-se fără tratament . Antibioticele orale pot scurta durata simptomelor. Sinuzita cronică are o evoluție mai variabilă. Dacă cauza anatomică subiacentă este identificată și corectată chirurgical, prognosticul este bun. Peste 90% dintre pacienți prezintă ameliorare în urma intervenției chirurgicale. Cu toate acestea, acești pacienți sunt întotdeauna predispuși la recurențe; prin urmare, un regim preventiv robust este esențial.

Dr. Steven D. Pletcher și Dr. Andrew N. Goldberg, MSCE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Istoric de traumatisme craniene.
- Fractură deschisă vizibilă sau fractură la tomografia computerizată (CT) sau radiografiile simple.

Considerații generale

Sinusul frontal începe ca o creștere in utero a cavității nazale, dar nu începe să invadeze porțiunea verticală a osului frontal decât în jurul celui de-al patrulea an de viață. Sinusul își dobândește configurația adultă până la vârsta de 15 ani și atinge de obicei dimensiunea adultă până la vârsta de 20 de ani. Cu o structură variabilă, sinusurile frontale sunt aproape întotdeauna asimetrice și pot fi unilaterale (10%) sau complet absente (5%).

Peretele anterior al sinusului frontal complet dezvoltat este un arc osos gros, capabil să reziste la o forță de 363 până la 998 kg. Forța necesară pentru fracturarea acestei structuri robuste duce frecvent la leziuni multiple; prin urmare, o evaluare amănunțită a traumatismelor este esențială la toți pacienții cu fracturi de sinus frontal. Ca în cazul tuturor pacienților cu traume, căile respiratorii, sistemul circulator și alte sisteme de organe trebuie evaluate la sosire. Toți pacienții necesită examene oftalmologice și neurologice, precum și evaluare radiografică și clinică a coloanei cervicale. Leziunile intracraniene (40 până la 50%) și alte fracturi faciale (75 până la 95%) se numără printre cele mai frecvent asociate leziuni la persoanele cu fracturi de sinus frontal.

Patogenie

Accidentele rutiere sunt cel mai frecvent mecanism de vătămare la persoanele cu fracturi de sinus frontal, reprezentând 60 până la 70% din toate fracturile de sinus frontal. Agresiunea necesită de obicei utilizarea unui obiect contondent pentru a fractura sinusul frontal; pumnii singuri rareori generează suficientă forță. Alte mecanisme de vătămare includ accidentele industriale, accidentele recreative și rănilor prin împușcare. Bărbații tineri de treizeci de ani prezintă cel mai mare risc de fractură de sinus frontal. Într-un studiu, 30% dintre pacienții cu acest tip de fractură au avut concentrații de alcool în sânge peste limita legală sau teste de screening toxicologic urinar pozitive.

Peretele anterior al sinusului frontal este semnificativ mai gros decât peretele posterior. Leziunile care produc suficientă forță pentru a fractura peretele anterior al sinusului frontal au adesea suficientă energie pentru a fractura și peretele posterior.

Prevenirea

Utilizarea centurilor de siguranță și a airbagurilor pentru pasageri și șoferi poate reduce incidența traumatismelor craniene severe și a fracturilor de sinus frontal. Persoanele implicate în accidente

auto în care se declanșează airbagurile prezintă o scădere semnificativă a fracturilor faciale. Estimările indică faptul că doar 15% dintre tinerii cu fracturi de sinus frontal rezultate în urma accidentelor auto purtau centuri de siguranță; mai puțin de 10% dintre cei cu astfel de fracturi în urma accidentelor de motocicletă purtau căști. Utilizarea căștilor de motocicletă și bicicletă în cadrul evenimentelor sportive adecvate și în mediile industriale protejează, de asemenea, sinusurile frontale.

Murphy RX Jr, Chernofsky MA. Influența airbagurilor și a dispozitivelor de reținere asupra tiparelor de traumatisme faciale în coliziunile auto. *Plast Reconstr Surg*. 2000;105(2):516. [PMID: 10697154] (Utilizarea dispozitivelor de reținere și a airbagurilor scade incidența fracturilor și lăcerățiilor faciale.)

Wright DL, Hoffman HT, Hoyt DB. Fracturile sinusului frontal la copii. *Laryngoscope*. 1992;102(11):1215. [PMID: 1405980] (Analiza severității similare și a tratamentului fracturilor sinusului frontal la pacienții adulți și copii.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Majoritatea pacienților își pierd conștiința cu forța necesară pentru a susține o fractură de sinus frontal; estimările arată că 25% dintre subiecți rămân conștienți în momentul accidentării, 50% își recapătă conștiința în primele patru ore după accidentare, iar ultimii 25% dezvoltă o pierdere prelungită a conștiinței.

Persoanele care sunt conștiente în momentul evaluării raportează aproape întotdeauna durere frontală. Lăcerățiile la nivelul frunții apar în aproximativ 80% din fracturile de sinus frontal. Alte constatări mai puțin frecvente la examinarea fizică includ amorțeală frontală; crepitații sau neuniformități palpabile; scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR); os expus; expunerea creierului; și anomalii oculare, cum ar fi diplopia, oftalmoplegia și modificări ale acuității vizuale.

diminuat. Între 5 și 10% dintre subiecți nu prezintă date fizice semnificative la examinare.

Leziunile conexe sunt norma în fracturile de sinus frontal. Alte fracturi faciale se găsesc la până la 95% dintre pacienți; oasele sinusurilor orbitale și paranasale sunt cel mai frecvent implicate. Leziunile intracraniene sunt observate la aproximativ 50% dintre indivizi; dintre aceste tipuri de leziuni, contuziile frontale sunt cele mai frecvente.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Tomografii computerizate — Tomografia computerizată este studiul imagistic de elecție pentru evaluarea fracturilor sinusului frontal. Medicii care caută patologie intracraniană după un traumatism cranian solicită tomografiile computerizate ale capului și descoperă frecvent fracturi.

Atunci când se evaluează extinderea leziunii și se stabilește planul chirurgical pentru fracturile de sinus frontal, scanările faciale axiale și coronale cu secțiuni subțiri sunt preferabile scanărilor CT cu secțiuni mai groase (5 până la 10 mm). Imaginile coronale și axiale directe folosind secțiuni de 3 mm și ferestre osoase sunt utilizate în mod curent în evaluarea fracturilor de sinus frontal. În anumite cazuri, imaginile cu secțiuni subțiri de 1,5 mm pot oferi mai multe detalii. Ferestrele pentru țesuturi moi ar trebui utilizate pentru a evalua leziunile intracraniene și orbitale, care sunt frecvente la persoanele cu traumatisme ale sinusului frontal. Mulți pacienți cu leziuni concomitente nu tolerează imagistica coronală directă. În aceste cazuri, secțiunile axiale de 1 mm cu imagini coronale reformulate reprezintă o alternativă viabilă.

2. Radiografii — Rolul radiografiilor simple în evaluarea fracturilor de sinus frontal este limitat. La pacienții cu fracturi nechirurgicale și lichid în sinusurile frontale, proiecțiile Caldwell pot fi utilizate pentru a monitoriza drenajul lichidului și a asigura deschiderea frontonazală.

Wallis A, Donald PJ. Fracturi ale sinusului frontal: o analiză a 72 de cazuri. *Laryngoscope* pe . 1988;98:593. [PMID: 3374232] (O analiză a etiologiei, - simptomelor, tratamentelor și complicațiilor a 72 de cazuri.)

Diagnostic diferențial

Fracturile sinusului frontal trebuie distinse de contuziile și lacerările simple ale frunții. Fracturile osului frontal fără afectarea sinusului frontal pot fi confundate cu fracturile sinusului frontal. Tomografia computerizată distinge între aceste posibilități cu relativă ușurință.

Definirea extinderii unei fracturi este mai dificilă decât distingerea prezenței unei fracturi de sinus frontal. Implicarea atât a mesei posterioare a sinusului frontal, cât și a canalului frontonazal este esențială în determinarea tratamentului fracturii. Fracturile mesei anterioare sunt adesea ușor de identificat pe tomografiile computerizate axiale; cu toate acestea, din cauza naturii subțiri a mesei posterioare, fracturile nedepasate ale acesteia din urmă pot fi mai puțin evidente. Posibilitatea fracturilor mesei posterioare trebuie luată în considerare la toți pacienții. Pneumocefalia de pe tomografiile computerizate poate oferi un indiciu al leziunii mesei posterioare, dar poate proveni și din fracturi ale osului etmoid sau ale altor regiuni aerate ale craniului.

La persoanele cu fracturi de sinus frontal, canalul frontonazal este zona cea mai dificil de evaluat. Atunci când se evaluează o fractură de sinus nazal, este important să se examineze funcția viitoare a canalului frontonazal. În opinia chirurgului, este probabilă afectarea drenajului sinusului frontal și, prin urmare, obliterarea sau cranializarea (adică îndepărtarea mesei posterioare și a mucoasei sinusului frontal) a sinusului ar trebui luată în serios în considerare. Studiile imagistice seriale pot fi indicate la pacienți selectați la care este probabilă o urmărire fiabilă. Anumite modele de fracturi pot fi utile în prezicerea leziunilor canalului frontonazal. În fracturile izolate ale peretelui anterior, afectarea canalului frontonazal este mai puțin frecventă. Dintre cei cu fracturi ale peretelui anterior și fracturi concomitente ale marginii supraorbitale sau ale complexului nazoetmoidal, 70% până la 90% prezintă leziuni ale canalului frontonazal. Fracturile combinate ale peretelui anterior și posterior au fost, de asemenea, asociate în mod curent cu leziuni ale canalului frontonazal.

Complicații

Există numeroase complicații ale fracturilor de sinus frontal. Cele mai grave includ mucocelul, durerea severă persistentă și infecțiile intracraniene. Aceste complicații sunt rare, cu rate raportate de 6% pentru meningită și formarea de mucocel și 1% pentru durere severă și abces cerebral.

Complicațiile minore sunt relativ frecvente. Acestea includ infecții ale rănilor, scurgeri de lichid cefalorahidian, amorteală în zona frunții și deformări ușoare, fiecare apărând la aproximativ 10 până la 20% dintre pacienți. Sinuzita cronică, durerea cronică ușoară și diplopia (vedere dublă) sunt semnificativ mai puțin frecvente.

Complicațiile binecunoscute ale fracturilor de sinus frontal includ: 1) mucocel și mucopiocele; 2) afecțiuni intracraniene, cum ar fi meningita, abcesul cerebral și scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR); și 3) alte anomalii, cum ar fi infecția cronică și osteomielita. Toate aceste complicații, în special mucocelul, se pot manifesta abia după ani de la leziunea inițială. Prin evaluarea corectă a amplitudinii leziunii și un tratament adecvat, complicațiile fracturilor de sinus frontal pot fi reduse la minimum.

A. MUCOCELELE ȘI MUCOPIOCELELE

Acestea sunt complicații binecunoscute care apar aproape întotdeauna la ani de la producerea leziunii inițiale. Datorită severității lor, aceste complicații necesită de obicei intervenție chirurgicală.

Mucocelele sunt leziuni benigne, dar local distructive, expandabile, care apar atunci când mucoasa captivă sau secretată eliberează mucus într-un spațiu închis, provocând o expansiune progresivă. Mucoasa sinusului frontal diferă de epiteliul respirator ciliat pseudostratificat normal atât histologic, cât și patologic. Mucoasa sinusului frontal tinde să aibă un epiteliu mai cuboidal și mai aplatizat, cu o predispoziție mai mare de a forma mucoceluri. Afecțiunile care tind să producă mucoceluri includ obstrucția canalului frontonazal și captarea mucoasei, ambele frecvent asociate cu fracturile sinusului frontal.

Foramina Breschet sunt canale de drenaj venos situate în

peretele posterior al sinusului frontal. Aceste foramina sunt semnificative nu numai pentru rolul lor în răspândirea infecției, ci și pentru că acționează ca locuri de invaginare a mucoasei în peretele posterior al sinusului. Eșecul îndepărtării complete a mucoasei într-un sinus obliterat predispune la formarea de mucocel . Acestea tind să aibă un traiectul înșelător, cu distrugere osoasă semnificativă și eroziune potențială în spațiile intracraniene, infraorbitale sau subcutanate.

Secrețiile statice prinse în mucocel se pot infecta, rezultând un mucopiocele. Mucopiocelele tind să aibă o evoluție mai agresivă decât mucocelulele. Fiind excrescențe infecțioase și expandabile, mucopiocelele prezintă riscuri semnificative de complicații infecțioase infraorbitale; de asemenea, pot eroda direct în spațiul intracranian.

B. COMPLICAȚII INTRACRANIENE

Meningita și abcesele cerebrale pot apărea ca sechele precoce sau tardive ale fracturilor de sinus frontal. Aceste fracturi sunt de obicei răni murdare, conținând adesea fragmente de sticlă și murdărie. Această contaminare precoce, combinată cu apariția frecventă a fracturilor de sinus posterior și chiar a rupturilor durale, oferă o cale directă pentru bacterii de a pătrunde în spațiul intracranian, rezultând meningită, abces cerebral sau ambele. Infecțiile intracraniene tardive sunt aproape întotdeauna asociate cu mucopiocele.

Scurgerile traumatice de lichid cefalorahidian (LCR) reprezintă o altă formă de complicație intracraniană. S-a observat că acestea se sigilează spontan în 80 până la 95% din cazuri; cu toate acestea, aceste date pot fi distorsionate de procentul ridicat de fracturi ale osului temporal. Se estimează că la pacienții cu o scurgere traumatică de LCR prezentă mai mult de 24 de ore, aproximativ 53% se rezolvă spontan în medie în cinci zile. Scurgerile care nu sunt detectate sau nu sunt reparate corespunzător pot duce la infecții intracraniene întârziate.

C. SAU DUPĂ COMPLICAȚII

După o fractură de sinus frontal pot apărea infecții cronice și osteomielite. Acestea pot duce la dezvoltarea unei fistule frontocutanate și drenaj cronic, precum și la extrudarea materialelor utilizate în timpul reparării sinusului frontal. Durerea cronică a sinusului frontal și o senzație de plenitudine în sinus se pot dezvolta după fractura și obliterarea sinusului. Durerea severă sau persistentă poate fi un semn al dezvoltării mucocelului sau al complicațiilor infecțioase și trebuie evaluată temeinic. Deformările cosmetice ale frunții pot rezulta din reducerea inadecvată a fracturilor masei anterioare sau a pierderii osoase. Mucocelul, mucopiocele, osteomielita sau extrudarea materialelor de reparare pot provoca, de asemenea, deformări cosmetice.

Friedman JA, Ebersold MJ, Quast LM. Scurgere post-traumatică de lichid cefalorahidian. *World J of Surg* . 2001;25(8):1062. [PMID: 11571972] (Dintre pacienții cu scurgere post-traumatică de LCR care a durat 24 de ore, 47% au necesitat intervenție chirurgicală.)

Goldberg AN, Oroszlan G, Anderson TD. Complicațiile sinuzitei frontale și tratamentul acestora. *Otolaryngol Clin North Am* . 2001;34(1):211. [PMID: 11344074] (Recenzie a complicațiilor sinuzitei frontale și a tratamentului acestora.)

Tratament

Tratamentul fracturilor de sinus frontal depinde de extinderea fracturii. Fracturile canalului frontonazal și ale masei posterioare a sinusului frontal necesită adesea intervenție chirurgicală. Fracturile cu deplasare necesită de obicei reducere deschisă. Obiectivele principale ale tratamentului fracturilor de sinus frontal includ prevenirea complicațiilor și restabilirea conturului normal al frunții.

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Rafinările chirurgicale din ultimele decenii au redus deformările estetice pronunțate și incidența ridicată a complicațiilor pe termen lung. Crearea unei grefe osteoplastice și cranializarea sunt cele două proceduri principale utilizate până în prezent pentru repararea fracturilor complexe ale sinusului frontal. Alegerea momentului operației și a metodei de aplicare depinde de extinderea fracturii. Progresele mai recente în instrumentație și tehnică au făcut, de asemenea, posibilă utilizarea metodelor endoscopice pentru repararea sau camuflarea fracturilor. Aceste tehnici sunt efectuate prin incizii mici în spatele liniei părului, similare cu accesul utilizat pentru liftingul endoscopic al sprâncenelor.

1. Lambă osteoplastică — În 1958, Goodale și Montgomery au introdus conceptul de îndepărtare a sinusului frontal ca unitate funcțională folosind lamba osteoplastică. Această lambă, sau deschidere articulară a sinusului frontal, este creată printr-o incizie coronală sau la mijlocul frunții și obliterarea sinusului; acest acces poate fi utilizat și printr-o laceratie existentă la frunte. Procedura, care rămâne unul dintre principalele mijloace de tratare a fracturilor frontale, implică ridicarea unei lambe subperiostale de la o incizie coronală sau la mijlocul frunții în jos până la marginea superioară a sinusului frontal. Tabela anterioară a sinusului frontal este deschisă la marginile sale superioare și laterale, creând o lambă osoasă cu bază inferioară. Toată mucoasa este îndepărtată din sinus, iar toți pereții osoși ai sinusului sunt piliți cu un burghiu pentru a asigura îndepărtarea completă a mucoasei. Mucoasa canalului frontonazal este retrasă sau împinsă în deschidere, care este apoi obliterată cu un dop de mușchi sau aponevroză. Sinusul este apoi ocluzionat, cel mai adesea cu o grefă de grăsime liberă. În final, peretele anterior al sinusului frontal și lamboul coronal sau median al frunții sunt repositionate.

2. Procedura de cranializare — În cadrul acestei proceduri, peretele posterior al sinusului frontal este îndepărtat, permițând durei mater frontale să se sprijine pe masa anterioară a sinusului frontal. Această procedură implică, de asemenea, îndepărtarea completă a mucoasei, precum și a oricăror rămășițe mucoase ale peretelui sinusului anterior, pe lângă umplerea canalului frontonazal.

3. Reparaire endoscopică — Folosind tehnici endoscopice, inciziile pot fi mai mici, reducând la minimum morbiditatea cauzată de disecția extinsă. În prezent, tehnicile endoscopice sunt utilizate pentru a repara sau camufla fracturile sinusului frontal care afectează doar masa anterioară, deși tehnica este încă în curs de perfecționare. Inciziile mici din spatele liniei părului sunt utilizate pentru a reduce și repara fracturile și a camufla defectele

de contur prin grefare directă și alte tehnici pentru a îmbunătăți estetica.

4. Grefe chirurgicale — Au existat dezbateri considerabile despre care material este cel mai potrivit pentru obliterarea sinusului frontal. O opțiune este îndepărtarea întregii mucoase, astuparea canalului frontonazal și permiterea creșterii interne a țesutului fibros fără obliterare. Alte opțiuni implică utilizarea mai multor grefe.

a. Grefe autologe de grăsime — Grefele libere de grăsime au fost studiate și utilizate pe larg. În general, grăsimea autologă oferă un material obliterant sigur, cu puține complicații infecțioase. În timp, grăsimea tinde să fie reabsorbită și înlocuită cu material fibros. Scanările RMN seriale la pacienții cu sinusuri frontale obliterate cu grăsime arată un timp de înjumătățire al țesutului adipos obliterat de 15,4 luni. În plus, incidența seromului în recoltele de grăsime este de aproape 5%.

b. Grefe autologe din alte țesuturi — Alte țesuturi autologe pentru obliterare includ osul spongios, mușchii și lambourile pericraniene. Grefele autologe provoacă, în general, unele modificări la locul donator, cum ar fi durerea, infecția sau formarea de sarcoame, hematoame sau ambele. Lambourile pericraniene cu bază inferioară sau laterală oferă o alternativă de țesut viu atât pentru obliterare, cât și pentru recrearea tabelului de mai sus, cu o morbiditate minimă la locul donator.

c. Grefe sintetice — O situație dificilă în care materialele sintetice pot juca un rol este în fracturile cu pierdere severă a mesei anterioare sau fracturi cominutive. În aceste circumstanțe, grefele osoase (iliace, costale sau craniale) sau **metacrilatul de metil** au fost utilizate pentru a reconstrui masa anterioară. **Plasa de titan** oferă o alternativă sintetică în fracturile cominutive severe, dar utilizarea sa este limitată la cazurile cu pierdere semnificativă de os a mesei anterioare. **Cimentul de hidroxiapatită este** un alt material sintetic care a fost utilizat atât pentru obliterarea sinusului, cât și pentru reconstrucția mesei anterioare, dar experiența cu acesta este limitată.

B. MĂSURI LEGATE DE LOCAȚIE

1. Fracturile anterioare ale mesei frontonazale și leziunile - canalului frontonazal — Pentru a trata corespunzător fracturile anterioare ale mesei frontonazale, trebuie rezolvate două aspecte cheie. Primul este gradul de deplasare a fracturii; acesta poate fi ușor determinat printr-o combinație de examinare fizică și tomografie computerizată. Dacă se constată o fractură deplasată, este necesară explorarea fracturii cu reducere.

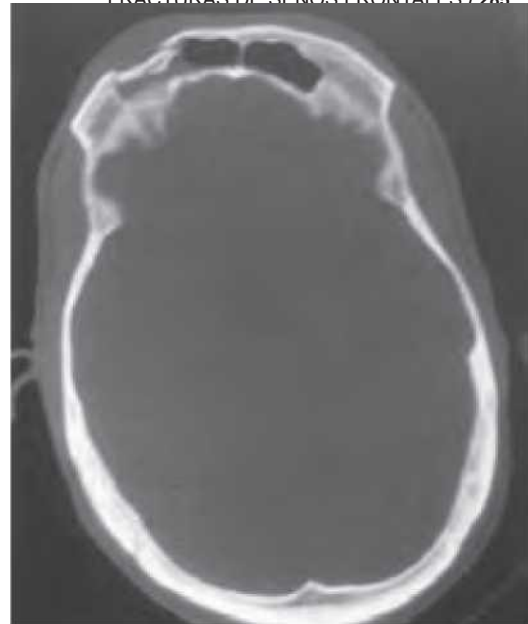


Figura 15-1. Tomografie computerizată (CT) coronală care arată o fractură deplasată a mesei anterioare a sinusului frontal.

deschis și fixare internă. Figura 15-1 prezintă o tomografie computerizată a unui pacient cu o fractură deplasată a mesei anterioare a sinusului frontal.

Al doilea aspect cheie în tratarea fracturilor peretelui anterior este existența unei leziuni semnificative a canalului frontonazal. Acest lucru este mai dificil de evaluat cu precizie la tomografia computerizată, deoarece capacitatea funcțională a căii de drenaj a sinusului frontal nu este vizualizată clar la tomografia computerizată. O rată de leziuni ale canalului frontonazal de 70% până la 90% a fost raportată la pacienții cu fracturi concomitente ale planșeului sinusului frontal, complexului nazoetmoidal sau marginii supraorbitale. Prin urmare, evaluarea chirurgicală a canalului frontonazal este rezonabilă la acești pacienți.

Tratamentul tradițional pentru fracturile care implică canalul frontonazal este explorarea chirurgicală și obliterarea sau cranializarea dacă leziunea canalului este detectată intraoperator. Cu toate acestea, unele studii sugerează că fracturile care implică canalul frontonazal nu necesită întotdeauna obliterare sau cranializare. Unii clinicieni au tratat acești pacienți cu expectanță, utilizând scanări CT seriale. La acei pacienți pentru care re-aerisirea sinusului nu a reușit, s-au utilizat proceduri endoscopice ale sinusului frontal; în studii limitate, s-au obținut rezultate favorabile.

În leziunile unilaterale ale canalului frontonazal, unde se demonstrează că canalul contralateral funcționează, unii clinicieni recomandă **procedura Lothrop**: îndepărtarea septului intersinusal și utilizarea lambourilor mucoase pentru a permite drenajul prin sinusul frontal contralateral. Această procedură poate fi efectuată endoscopic.

2. Fracturi posterioare ale mesei - Aceste fracturi necesită frecvent intervenție chirurgicală; în general, acestea ar trebui

inspectate pentru rupturi durale sau scurgeri de LCR. Unii medici recomandă radiografii seriate și monitorizare atentă a fracturilor posterioare ale mesei nedeplasate. Rupturile durale trebuie reparate în consultare cu un neurochirurg. Tratamentul fracturilor posterioare ale mesei cu deplasare minimă este controversat și poate necesita obliterarea, în funcție de decizia chirurgului. Aceste fracturi au o incidență ridicată a leziunilor canalului frontonazal și, dacă nu sunt tratate, prezintă un risc teoretic ridicat de formare a mucocelului din cauza mucoasei blocate la locul fracturii.

Fracturile cominutive ale mesei posterioare se tratează cel mai bine prin cranializare. Leziunile „complete” implică leziuni semnificative ale pielii, mesei anterioare, mesei posterioare și durei mater. Aceste leziuni pot fi adesea diagnosticate prin vizualizarea creierului prin plagă și se tratează cel mai bine prin cranializare dacă există suficient os pentru a reconstrui masa anterioară. În cazurile de pierdere osoasă semnificativă atât la nivelul mesei anterioare, cât și la cel posterior, ablația poate fi singura opțiune viabilă.

- Lakhani RS, Shibuya TY, Mathog RH, Marks SC, Burgio DL, Yoo GH. Repararea cu plasă de titan a fracturii severe cominutive a sinusului frontal. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127(6):665. [PMID: 11405865] (Analiza rezultatelor favorabile ale utilizării plasei de titan pentru repararea fracturilor cominutive ale sinusului frontal.)
- Pariscar A, Har-El G. Obliterarea sinusului frontal cu lambou pericranian. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(3):304. [PMID: 11240996] (Analiza rezultatelor favorabile ale utilizării unui lambou pericranian pentru obliterarea sinusului frontal.)
- Petruszelli GJ, Stankiewicz JA. Obliterarea sinusului frontal cu ciment de hidroxiapatită. *Laryngoscope*. 2002;112(1):32. [PMID: 11802035] (Analiza rezultatelor favorabile ale utilizării cimentului de hidroxiapatită pentru obliterarea sinusului frontal și recrearea peretelui anterior al sinusului frontal.)
- Smith T. Managementul endoscopic al recesului frontal în fracturile sinusului frontal : o schimbare de paradigmă? *Laryngoscope*. 2002;(112):784. [PMID: 12150607] (O serie limitată de tratament expectativ al leziunilor tractului de eiecție frontal cu intervenție chirurgicală endoscopică pentru ventilație eșuată dă rezultate bune.)
- Strong EB, Kellman RM. Repararea endoscopică a fracturilor sinusului frontal anterior. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2006;14(1):25.
- Weber R. Chirurgie osteoplastică a sinusului frontal cu obliterare a grăsimii: tehnică și rezultate pe termen lung utilizând RMN în 82 de operații. *Laryngoscop*. 2000;(110):1037. [PMID: 10852527] (O lambă osteoplastică cu obliterare a grăsimii este extrem de eficientă.)

Considerații pediatrice

Fracturile de sinus frontal la copii sunt mai frecvent asociate cu fracturi orbitale și leziuni intracraniene semnificative, cum ar fi hemoragia intraparenchimatoasă și scurgerile de lichid cefalorahidian (LCR). Pacienții cu leziuni intracraniene tind să fie mai tineri decât cei fără. Lama cribriformă este mai frecvent afectată ca loc de scurgere a LCR decât la adulți, iar craniotomia este o procedură frecvent necesară pentru repararea unor astfel de scurgeri.

Whatley WS, Allison DW, Chandra RK, Thompson JW, Boop FA. Fracturi ale sinusului frontal la copii. *Laryngoscop*. 2005;115(10):1741.

Prognoză

A. PE TERMEN SCURT

Prognosticul imediat pentru pacienții cu fracturi de sinus frontal depinde în mare măsură de prezența și severitatea leziunilor concomitente, în special a leziunilor intracraniene. Pacienții cu fracturi complete de sinus frontal au o rată a mortalității pe

termen scurt de aproximativ 50% la locul accidentului sau în timpul transportului. Alte 25% decedează în perioada postoperatorie timpurie.

B. PE TERMEN LUNG

Prognosticul pe termen lung pentru persoanele cu fracturi de sinus frontal a fost dificil de evaluat. Având în vedere posibilitatea semnificativă a complicațiilor tardive, este necesară o monitorizare pe termen lung pentru a evalua în mod adecvat prognosticul pacienților cu fracturi de sinus frontal. Cu toate acestea, aceste persoane tind să nu se plângă, ceea ce face ca monitorizarea pe termen lung să fie problematică. Din cauza acestei dileme, prevalența complicațiilor pe termen lung poate fi subestimată în literatura de specialitate.

Neoplasme ale sinusurilor paranazale

16

Aditi H. Mandpe, MD



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Semnele și simptomele imită boala nazosinusală benignă.*
- *Tumorile maligne apar de obicei într-un stadiu avansat al bolii.*
- *Markerii imunohistochimici sunt frecvent necesari în diagnosticul definitiv al tumorilor.*

Considerații generale

Neoplasmele sinusurilor paranazale, atât benigne, cât și maligne, sunt relativ rare la nivelul capului și gâtului. Tumorile maligne ale sinusurilor paranazale reprezintă aproximativ 3,0% din cazurile de cancer de cap și gât și 0,5% din toate neoplasmele maligne. În general, aceste tumori sunt identificate și tratate în stadii avansate, deoarece simptomele lor imită afecțiuni inflamatorii benigne. Cel mai frecvent neoplasm malign al nasului și sinusurilor paranazale este carcinomul cu celule scuamoase. Această tumoră apare cel mai frecvent din sinusul maxilar și mai rar din sinusul etmoid. Tratamentul include rezecție chirurgicală, radioterapie și, rareori, chimioterapie. Tumorile benigne se prezintă similar și aproape întotdeauna necesită rezecție chirurgicală și urmărire postoperatorie atentă. Deoarece endoscoapele nazale sunt utilizate cu o frecvență tot mai mare în practica clinică, atât tumorile benigne, cât și cele maligne sunt identificate mai devreme în progresia bolii.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cele mai frecvente simptome de prezentare la pacienții cu neoplasme ale sinusurilor paranazale sunt obstrucția nazală, rinoreea și congestia sinusală, similare cu cele observate la pacienții cu afecțiuni benigne nazale și sinusale. Cu toate acestea, pe măsură ce masele cresc, neoplasmele sinusurilor paranazale provoacă dureri faciale și epistaxis. În plus, pot apărea simptome orbitale, cum ar fi diplopia, proptoza, pierderea vederii și epifora, odată cu invazia sau expansiunea neoplazică în orbită. Pătrunderea prin baza craniului în fosa craniană anterioară poate provoca cefalee, neuropatii craniene și, ocazional, simptome la nivelul lobului frontal (cum ar fi modificări de personalitate). Tumorile pot invada, de asemenea, maxilarul și se pot prezenta ca o masă a palatului dur.

B. EXPLORARE FIZICĂ

Examenul fizic al unui pacient suspectat de a avea un neoplasm paranazal trebuie să includă un examen complet al capului și gâtului. Este neobișnuit să se găsească o tumoră mică la examenul fizic, deoarece neoplasmele paranazale cresc silențios până când provoacă simptome orbitale sau obstrucție sinusală.

1. Nasul și sinusurile paranazale — Examinarea nasului și a cavității sinusurilor paranazale poate releva o masă nazală cu polipi supraiacenți sau mucoasă polipoidă. Septul poate prezenta o deviere marcată spre partea contralaterală din cauza expansiunii neoplasmului, uneori cu eroziune tumorală în cavitatea nazală contralaterală. Evaluarea endoscopică poate fi utilă în neoplasmele benigne, cum ar fi mucocelul sau papiloamele inversate, pentru a evalua mucoasa și prezența drenajului.

2. Cavitata bucală — O examinare atentă a dinților și a palatului dur este necesară pentru a determina dacă a avut loc o invazie maxilară. Un arc alveolar extins sau proteze maxilare laxe indică o invazie osoasă precoce a maxilarului, iar o umflătură a palatului dur indică o invazie evidentă a maxilarului.

3. Fața și orbita — Umflarea feței și îngroșarea pielii obrazului și nasului indică faptul că neoplasmul a invadat țesuturile moi prin pereții osoși anteriori. Proptoza se observă prin expansiunea prin lamina papiracea, care comprimă țesuturile periorbitale în bolile benigne, cum ar fi mucocelul, și în bolile maligne datorate invaziei infraorbitale. Diplopia este un simptom frecvent observat în cazul proptozei, iar pierderea vederii este un semn de afectare orbitală progresivă; cu toate acestea, scăderea vederii poate fi, de asemenea, un semn de afectare a apexului orbital cu compresia nervului optic.

4. Nervi cranieni - Implicarea nervilor cranieni (NC) este frecventă în neoplasmele maligne avansate ale sinusurilor paranazale. Nervul olfactiv (NC I) este afectat în estesonuroblastom. Alți nervi cranieni afectați includ nervul optic (NC II), nervul oculomotor (NC III), nervul trohlear (NC IV), nervul abducens (NC VI) și ramurile supraorbitale și maxilare ale nervului trigemen (NC V1 și V2).

5. Alte constatări fizice — Alte constatări care pot fi identificate prin examen fizic includ otita medie seroasă cauzată de afectarea trompei lui Eustachio și mase cervicale rezultate din răspândirea neoplazică metastatică la ganglionii limfatici regionali. Cei mai frecvent afectați ganglioni limfatici sunt ganglionii jugulodigastrici superiori.

C. STUDII DE IMAGINE

Imagistica este vitală pentru determinarea extinderii bolii la pacienții cu tumori maligne ale sinusurilor paranazale . Tomografia computerizată (CT) poate delimita bine masa și este suficientă atât pentru bolile osoase, cât și pentru cele benigne. Este excelentă pentru detectarea invaziei osoase. Limitările sale includ incapacitatea de a distinge între mucoasa edematoasă și afectarea tumorii și de a identifica extinderea intracraniană a tumorilor. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) cu imagini ponderate T1 și T2 cu amplificare cu gadoliniu este mai bună pentru determinarea implicării reale a fosei craniene anterioare, a bazei craniului și a orbitei (Fig. 16-1). RMN-ul este, de asemenea, mai bun la delimitarea țesuturilor moi, poate distinge o tumoră de secrețiile sinusale obstrucționate și completează informațiile despre structura osoasă obținute din tomografia computerizată. Ambele scanări sunt frecvent necesare pentru a asigura planul chirurgical adecvat.

D. TESTE SPECIALE

O biopsie a masei este esențială atât pentru diagnosticarea unei tumori maligne, cât și pentru definirea tratamentului acesteia. Dacă tumora este ușor de vizualizat în cabinet...

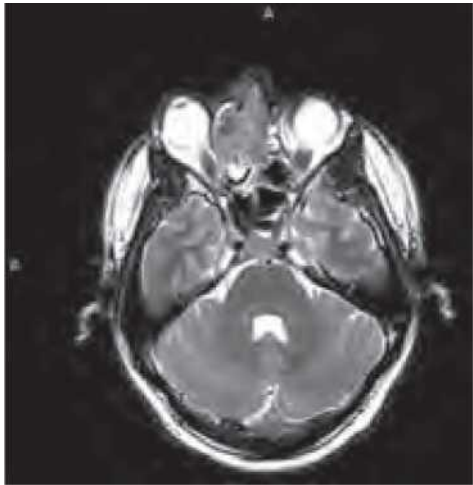


Figura 16-1. Scanare RMN axială ponderată T2 care arată o masă în sinusul etmoidal drept.

Tabelul 16-1. Diagnostic diferențial al tumorilor nazale și ale sinusurilor paranazale.

Tumori benigne și tumori maligne

NEOPLASIAȘ DE SENOS PARANASALES / 288	
Cementom	Adenocarcinom
Condrom	Carcinom adenoid chistic
Hemangiom	Hemangiopericitom
Papilom inversat	Limfom
Angiofibrom juvenil	Melanomul mucosal malign
Meningiom	Estesioneuroblastom olfactiv
Neurofibrom	Sarcom
Fibrom osificant	Renciado indifere carcinom nazosinusal
Osteom	Carcinomul epidermoid
Schwannom	Teratom sau teratocarcinom

Dacă leziunea este descoperită într-un cadru medical, trebuie efectuată o biopsie a masei, nu doar a țesutului suprapus. Considerațiile pentru această biopsie includ asigurarea că leziunea nu este vasculară sau conține lichid cefalorahidian (LCR). Aceste leziuni sunt adesea moi și chistice și se extind la o manevră Valsalva. Se poate lua în considerare o biopsie cu ac a acestor leziuni dacă diagnosticul este încă incert.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unei mase sinusale paranazale este extins (Tabelul 16-1). Cea mai frecventă leziune benignă a sinusurilor paranazale este papilomul inversat. Cel mai frecvent neoplasm malign al sinusurilor paranazale este carcinomul scuamos. Alte tumori observate frecvent includ adenocarcinomul, carcinomul adenoid chistic, estesioneuroblastomul olfactiv, melanomul mucosal malign și carcinomul nazosinusal nediferențiat.

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Carcinomul nazal și sinusal paranazal: înregistrăm progrese? *Cancer*. 2001;92:3012. [PMID: 11753979] (Meta-analiză care sugerează o îmbunătățire a prognosticului pentru pacienții cu boală malignă a sinusurilor paranazale.)

■ NEOPLAZME BENIGNE

PAPILOAME INVERTATE

Considerații generale

Papilomul inversat, cunoscut și sub denumirea de papilom Schneiderian, după mucoasa din care provine, este de obicei localizat pe peretele lateral al nazului; rareori, se găsește pe sept. Incidența acestei tumori este între 0,5 și 7,0% din toate tumorile nazale. Cauza acestui neoplasm este necunoscută; cu toate acestea, este asociat cu virusul papiloma uman (HPV), dar nu cu alergii sau polipi nazali. În mod caracteristic, papiloamele inversate implică meatul mijlociu și cel puțin o cavitate sinusală; sinusurile cel mai frecvent afectate sunt maxilarul și etmoidul, urmate de sfenoid și frontal.

Papiloamele inversate sunt de obicei unilaterale, dar afectarea bilaterală a fost raportată în până la 13% din cazuri. Aceste tumori se pot extinde prin septul nazal în cavitatea nazală contralaterală.

Tumorile multifocale au fost detectate în aproximativ 4% din cazuri. Fie că se datorează rezecției incomplete, fie multicentricității, aceste neoplasme au o rată ridicată de recurență cu orice procedură, de până la 75%. Pacienții au, de asemenea, un risc de 5% până la 15% de a dezvolta carcinom cu celule scuamoase în cadrul papilomului inversat.

Manifestări clinice

Pacienții diagnosticați cu papiloame inversate se plâng de obstrucție nazală, rinoree și epistaxis unilateral. Alte simptome includ presiune facială, cefalee și anosmie. La examinarea generală, nu există caracteristici distinctive clare între un papilom inversat și un polip inflamator, deși papilomul poate fi mai ferm și mai puțin translucid decât polipul „obișnuit”. La examinarea histopatologică, caracteristica distinctivă a papiloamelor inversate este proliferarea epitelului cu inversiuni degetale către epitelul subiacent.

Punerea în scenă

Au fost rafinate mai multe sisteme de stadializare, de la tumori localizate doar în cavitatea nazală până la neoplasme care se extind în fosa craniană anterioară sau pe orbită. Deși aceste sisteme de stadializare pot fi utile în planificarea chirurgicală, ele încă nu au semnificație clinică pentru precizarea rezultatelor pacienților.

Tratament

Tratamentul papilomelor inversate constă în excizia completă a tumorii. Abordările tradiționale au inclus rinotomia laterală sau o abordare cu degloving mediofacial, uneori progresând până la maxilectomie medială pentru îndepărtarea totală a tumorii. În unele cazuri, explorarea unui sinus frontal osteoplastic este necesară atunci când boala s-a răspândit la sinusul frontal. Pentru a asigura o rezecție mai completă, se poate utiliza un microscop pentru a îmbunătăți vizualizarea mucoasei. Recent, odată cu progresele în tehnicile și tehnologiile endoscopice sinusale, rezecția endoscopică a tumorii a fost recomandată ca opțiune terapeutică. Procedurile variază de la rezecția transnazală la o intervenție Lothrop endoscopică modificată și ar trebui efectuate de un chirurg experimentat. Avantajul unei abordări endoscopice este vizualizarea îmbunătățită a mucoasei afectate care necesită rezecție. Tumorile cele mai potrivite pentru rezecția endoscopică sunt cele cu boală limitată la meatul mijlociu sau inferior sau la cornetul mijlociu.

Un aspect important al gestionării pacienților cu aceste neoplasme este examinarea atentă a tuturor probelor rezecate, cu secțiuni multiple, pentru a exclude carcinomul scuamos invaziv. În abordările endoscopice, microdebriderea sunt de obicei utilizate pentru a facilita rezecția. În aceste cazuri, fragmentele de țesut debridate sunt colectate într-un recipient pentru evaluare histologică, pentru a se asigura că nu se identifică niciun focar microscopic de carcinom scuamos.

Prognost

Ratele de recurență atât pentru abordările deschise, cât și pentru cele endoscopice sunt comparabile și variază de la valori mici, de

8 până la 10%, la valori mari, de 49 până la 75% în diferite studii.

Han JK, Smith TL, Loehrl T, Toohill RJ, Smith MM. O evoluție în gestionarea papilomului inversat sinusal. *Laryngoscope*. 2001;111:1395. [PMID: 11568575] (Tehnicile endoscopice pot permite rezecția majorității papiloamelor inversate, cu rate de recurență similare cu cele ale tehnicilor deschise.)

Krouse JH. Dezvoltarea unui sistem de stadializare pentru papilomul inversat. *Laryngoscope*. 2000;110:965. [PMID: 10852514] (Se propune un sistem de stadializare pentru papilomul inversat utilizând criteriile imagistice.)

Sukenik MA, Casiano R. Maxillectomia medială endoscopică pentru papilomii inversați ai sinusurilor paranazale: valoarea examenului endoscopic intraoperator. *Laryngoscope*. 2000; 110:39. [PMID: 10646713] (O examinare endoscopică efectuată de persoane experimentate este mai bună decât o tomografie computerizată pentru cartografierea preoperatorie a leziunii.)

ANGIOFIBROMURI JUVENILE

Manifestări clinice

Angiofibroamele juvenile apar în principal la copiii preșcolari și sunt foarte vascularizate. Simptomele primare includ obstrucția nazală și epistaxisul. Acestea își au originea în cavitatea nazală posterioară, dar, prin prezentare, au crescut pentru a umple nazofaringele și se extind frecvent în fosa pterigopalatină și fosa infratemporală. Ritmul de creștere al tumorii este lent.

Tratament

Aceasta implică rezecție chirurgicală și, în unele cazuri, radioterapie pentru boala persistentă, în ciuda ipotezei că regresia acestor tumori are loc în timp. Pentru a minimiza pierderea de

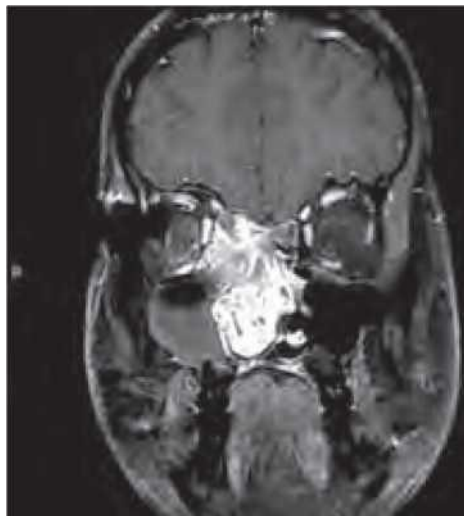


Figura 16-2. Scanare coronală cu imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) ponderată T1 care arată o masă în sinusul etmoidal drept.

Pentru analizele de sânge, se recomandă o angiografie preoperatorie cu embolizare și anestezie hipotensivă intraoperatorie. Abordările chirurgicale constau în rinotomie laterală și maxilectomie medială; prognosticul este excelent la pacienții care primesc aceste metode terapeutice.

CARCINOAME CU CELULE SCUAMOSE

Considerații generale

Carcinomul scuamos este cel mai frecvent neoplasm malign al sinusurilor paranazale, reprezentând 60 până la 80% din totalul tumorilor sinusurilor paranazale. Cauzele și caracteristicile epidemiologice ale acestei tumori sunt puțin înțelese, deși lucrătorii din industria nichelului prezintă un risc semnificativ crescut de a dezvolta aceste tumori.

Manifestări clinice

Carcinoamele scuamoase apar dintr-un loc silențios și cresc erratic, cu puține sau fără simptome. La momentul diagnosticării, aceste tumori sunt adesea foarte mari și, prin urmare, prevestesc un prognostic foarte slab. Numai atunci când aceste neoplasme invadează structurile adiacente, provocând simptome cu afectare orală, oculară sau facială, pacienții sunt diagnosticați și tratați cu precizie (Fig. 16-2). Aceste simptome includ durerea dentară maxilară, eroziunea palatină, diplopia, proptoza și parestezia obrazului. Carcinoamele scuamoase apar cel mai frecvent în sinusul maxilar și reprezintă până la 80% din toate carcinoamele scuamoase ale sinusurilor paranazale. Sinusul etmoid este al doilea cel mai frecvent loc de origine. Carcinoamele scuamoase primare ale sinusurilor frontal și sfenoidal sunt mai puțin frecvente.

Punerea în scenă

Sistemul de stadializare revizuit pentru carcinomul sinusului maxilar, dezvoltat de *Comitetul American Comun pentru Cancer* (AJCC), este mai relevant clinic și mai eficient în a distinge rezultatele supraviețuirii între bolile T2-T3 și T2-T4 decât sistemul său de stadializare anterior. Stadiul N desemnează afectarea ganglionilor limfatici regionali și este identic cu stadializarea gâtului în alte tipuri de cancer de cap și gât. Sistemul de stadializare pentru tumorile sinusului etmoid este prezentat în Tabelul 16-2.

Tratament și prognostic

La aproape toți pacienții, tratamentul constă în rezecție chirurgicală urmată de radioterapie. Tratamentul cu această combinație de modalități a demonstrat rezultate semnificativ mai bune în comparație cu radioterapia singură. Rata de supraviețuire la cinci ani pentru subiecții cu carcinom scuamos al sinusului maxilar tratați cu combinația de chirurgie și radioterapie este de 46% până la 68%, comparativ cu 9% până la 19% pentru pacienții tratați doar cu radioterapie. Procedurile chirurgicale încep de obicei cu o maxilectomie și pot include exenterație orbitală, disecție a fosei infratemporale și rezecție craniofacială. Radioterapia postoperatorie este administrată până când s-au administrat cel puțin 65 Gy. Radioterapia cu intensitate reglată (IMRT) permite administrarea unei doze și mai mari, menținând în același timp structurile cruciale, cum ar fi nervul optic și

NEOPLASIAS DE SENOS PARANASALES / 290
chiasma, glanda pituitară și creierul.

Adăugarea chimioterapiei poate îmbunătăți controlul locoregional și supraviețuirea specifică bolii la cinci ani. Datorită rarității carcinomului scuamos etmoidal, toate tumorile etmoidale tind să fie grupate împreună, indiferent de caracteristicile lor histologice diferite. Pacienții cu tumori etmoidale nu au un prognostic mai bun decât pacienții cu tumori maxilare; ratele de control local și de supraviețuire specifică bolii la cinci ani sunt similare.

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Carcinom nazal și sinus al paranazale: înregistrăm progrese? *Cancer* . 2001;92:3012. [PMID: 11753979] (Meta-analiză care sugerează o îmbunătățire a prognosticului pacienților cu neoplasme maligne ale sinusurilor paranazale.)

Hayashi T, Nonaka S, Bando N, Kobayashi Y, Imada M, Har-abuchi Y. Rezultatul tratamentului carcinomului scuamos al sinusului maxilar. *Cancer* . 2001;92:1495. [PMID: 11745227] (Tratamentul multimodal oferă rate de supraviețuire la cinci ani mai bune în comparație cu radioterapia singură.)

Tabelul 16-2. Criterii de stadializare pentru tumorile maligne primare ale sinusurilor maxilar și etmoidal.

Sinusul maxilar		Sinusul etmoidal
Etapă 1		
T _x	Tumora primară nu poate fi evaluată	
T ₀	Nu există dovezi ale unei tumori primare.	
T ₁ ESTE	Carcinom <i>in situ</i>	
T ₁	Tumură limitată la mucoasa antrală fără distrugere osoasă	! Tumură limitată la sinusurile etmoidale fără distrugere osoasă
T ₂	Tumură care provoacă distrugere osoasă (cu excepția peretelui posterior al sinusului maxilar), inclusiv extensia la palatul dur sau meatul mijlociu	
T ₃ !	Tumură care invadează oricare dintre următoarele: osul peretelui abdominal ; Tumură care se extinde în regiunea anterioară a Sinus maxilar posterior, țesut subcutanat, pielea obrazului, podeaua orbitei sau până la sinusul maxilar al peretelui medial al orbitei, fosa infratemporală, lamelele pterigoidiene, sinusurile etmoidale	
T ₄	! Tumură care invadează conținutul orbital sub podea sau! Tumură cu extensie intracraniană; extensie a peretelui medial și include oricare dintre următoarele: vârful orbital, inclusiv vârful sau sfenoidul, orbitalul, lama cribriformă, baza craniului, nazofaringe, sfenoid, regiunea frontală externă a nasului sau pielea nasului, sinusul frontal	

Le QT, Fu KK, Kaplan M, Terris DJ, Fee WE, Goffinet DR. Tratatamentul carcinomului sinusului maxilar: o comparație între Comitetul mixt american pentru sistemele de stadializare a cancerului din 1997 și 1977. *Cancer* . 1999;86:1700. [PMID: 10547542] (Sistemul de stadializare din 1997 este superior sistemului din 1977 în definirea supraviețuirii pacientului și a controlului local. Terapia combinată a fost mai bună decât radioterapia singură.)

Waldron JN, O'Sullivan B, Gullane P și colab. Carcinom al antrului maxilar: o analiză retrospectivă a 110 cazuri. *Radiother Oncol*. 2000;57:167. [PMID: 11054520] (Extinderea locală a bolii determină adesea prognosticul, indiferent de modalitatea terapeutică. Cea mai bună alternativă de tratament este, în prezent, dificil de găsit.)

ADENOCARCINOAME ȘI CARCINOAME ADENOID CHISTICE

Considerații generale

Adenocarcinoamele apar de pe suprafața epitelială a mucoasei nazosinusale și apar mai frecvent decât carcinoamele adenoid chistice, care își au originea în glandele salivare minore. Împreună, acestea constituie cele mai frecvente neoplasme maligne ale glandelor mucoase ale sinusurilor paranazale. Carcinoamele adenoid chistice tind să își aibă originea în antrul maxilar și pot infiltra țesuturile înconjurătoare. Acestea prezintă răspândire perineurală la ramurile maxilar și mandibular ale nervului trigemen (nervul cranian V), cu extensie la foramen ovale și foramen rotund. Carcinoamele adenoid chistice au o incidență scăzută a metastazelor regionale, dar o incidență mai mare a metastazelor la distanță.

Manifestări clinice

Adenocarcinoamele apar de obicei din sinusurile etmoide. Deși nu s-a găsit nicio corelație între fumat și dezvoltarea adenocarcinoamelor, s-a observat o asociere la persoanele care lucrează cu lemn și piele. Se observă diverse tipuri histologice, prezentând variabilitate în producția de mucină și diferențierea celulară. Modelul lor de creștere este similar cu cel al carcinoamelor adenoide chistice.

Tratament

Tratatamentul atât al adenocarcinoamelor, cât și al carcinoamelor adenoid chistice implică terapie multimodală pentru stadiile avansate ale bolii. Pentru tumorile sinusului maxilar, tratamentul constă aproape întotdeauna în maxilectomie. Rezeția craniofacială anterioară este frecvent recomandată pentru cancerele etmoidale avansate. Radioterapia postoperatorie este frecvent utilizată pentru a trata pacienții cu toate aceste tumori.

Cantu G, Solero CL, Mariani L și colab. Rezeție craniofacială anterioară pentru tumori etmoidiene maligne: o serie de 91 de pacienți. *Head Neck* . 1999;21:185. [PMID: 10208659] (Rezeția chirurgicală a majorității tumorilor etmoidiene, indiferent de histologia tumorii care invadează lama cribriformă, necesită rezeție craniofacială anterioară.)

ESTEIEUROBLASTOAME OLFACTIV

Considerații generale

Estesioneuroblastoamele olfactive apar din epiteliul olfactiv superior cornetului mijlociu. Aceste neoplasme cuprind doar 1 până la 5% din toate tumorile maligne ale sinusurilor paranazale. Estesioneuroblastoamele olfactive sunt inițial unilaterale și pot crește în sinusurile adiacente și în cavitatea nazală contralaterală; de asemenea, se pot răspândi la orbită și creier.

Clasificare

Nu a fost elaborat un sistem de stadializare TNM pentru aceste tumori; în schimb, a fost rafinat un sistem de grupare care nu are valoare prognostică. Acest sistem desemnează următoarele grupuri: 1) grupa A este formată din pacienți cu tumori limitate la cavitatea nazală; 2) grupa B include subiecții ale căror neoplasme sunt localizate în cavitatea nazală și sinusurile paranazale; și 3) persoanele din grupa C au tumori care se extind dincolo de cavitatea nazală și sinusurile paranazale. Metastazele la nivelul gâtului sunt observate în aproximativ 10 până la 20% din cazuri în toate cele trei grupuri.

Manifestări clinice

Histologic, estesioneuroblastoamele olfactive pot semăna cu neuroblastoamele periferice și alte tumori nazosinusale maligne. Două caracteristici observate frecvent microscopic sunt rozetele și procesele neurofibrilare. Colorația imunohistochimică a specimenului, deși foarte variabilă, este o etapă importantă și adesea necesară în stabilirea unui diagnostic precis. Histologic, estesioneuroblastoamele olfactive nu par să se coloreze pentru keratină sau antigenul membranei epiteliale. Cele mai frecvente imunoreacții pozitive sunt cu enolaza specifică neuronului, S-100, proteina legată de microtubuli, izotipul P- tubulină clasa III, neurofilament și sinaptofizină.

Tratament și prognostic

Pacienții cu estesioneuroblastoame sunt cel mai bine tratați cu terapii combinate, chiar dacă tumorile sunt desemnate ca neoplasme de grup Kadish A sau B. Rata de supraviețuire fără boală la cinci ani pentru tratamentul cu modalitate unică pentru subiecții din grupurile Kadish A sau B este de 55% comparativ cu 61% pentru persoanele din grupurile Kadish C. Rata de control local al tumorii pentru terapia combinată este de 87% comparativ cu 51% pentru radioterapia singură și 0% pentru intervenția chirurgicală singură. Rezecția chirurgicală poate implica rezecție locală sau craniofacială cu doze de radiații postoperatorii de 60 până la 65 Gy.

Chao KS, Kaplan C, Simpson JR și colab. Estesioneuroblastom: impactul modalității de tratament. *Head Neck*. 2001;23:749. [PMID: 11505485] (Sistemul de stadializare Kadish la pacienții cu estesioneuroblastom nu a prezis controlul local sau supraviețuirea fără boală.)

MELANOMELE MUCOASE MALIGNE

Considerații generale

Melanoamele mucoase ale tractului respirator apar în cavitatea nazală și sinusurile paranazale. Sunt extrem de rare, reprezentând doar 0,5 până la 1,5% din melanoamele cavității nazosinusale. Aceste neoplasme provin din melanocitele din submucoasa și mucoasa sinusurilor paranazale. Sunt cel mai frecvent localizate în regiunea anterioară a septului nazal, urmate de cornetele medii și inferioare. Sinusul maxilar este cavitatea sinusală cel mai frecvent afectată.

Manifestări clinice

Sângerările nazale par a fi cel mai frecvent simptom, iar obstrucția nazală este, de asemenea, frecventă. La examinare, masa are un aspect cărnos, polipoid. Tumorile din cavitatea nazală tind să fie mai mici la momentul diagnosticului decât neoplasmele care apar în sinusuri. Metastazele ganglionare limfatice apar în 10 până la 20% din cazuri.

Punerea în scenă

Nu există un sistem de stadializare TNM pentru melanoamele mucoase. Cu toate acestea, a fost dezvoltat un sistem practic de

stadializare: 1) stadiul I desemnează boala localizată, 2) stadiul II indică metastaze regionale și 3) stadiul III semnifică metastaze la distanță. Factorii care influențează evoluția clinică includ stadiul clinic, grosimea leziunii mai mare de 5 mm, prezența invaziei vasculare și dezvoltarea metastazelor la distanță.

Tratament și prognostic

Tratamentul melanomului mucosal malign constă în rezecție chirurgicală urmată de radioterapie

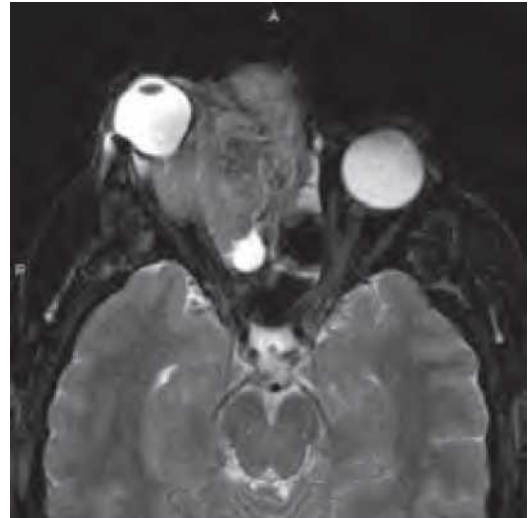


Figura 16-3. Scanare RMN axială ponderată T2 la un pacient cu carcinom nazosinal nediferențiat al sinusului etmoid drept. Această tumoră se extinde în orbită cu proptoză marcată.

postoperator. Ca urmare a acestei strategii terapeutice combinate, rata de supraviețuire specifică bolii la cinci ani pentru melanoamele mucoase nazosinusale este de aproximativ 47%.

Patel SG, Prasad ML, Escrig M și colab. Melanomul malign mucosal primar al capului și gâtului. *Head Neck*. 2002;24:247. [PMID: 11891956] (59 de pacienți au fost evaluați la Centrul de Cancer Memorial Sloan-Kettering, toți cu vârsta peste 20 de ani. Singurii factori prognostici au fost stadiul la prezentare, grosimea tumorii, invazia vasculară și metastazele la distanță.)

Carcinoame nazosinusale NEDIFERENȚIAT

Acestea sunt tumori extrem de agresive ale sinusurilor paranazale și adesea apar histologic similar cu estesioneuroblastoamele olfactive. La fel ca papilomii inversați, carcinoamele nazosinusale nediferențiate par să apară din mucoasa Schneider. Acestea cresc rapid, cu invazie locală extinsă în sinusuri, orbită și creier (Fig. 16-3). Histologic, par să se coloreze pentru keratină și antigenul membranei epiteliale și este posibil să nu fie asociate cu virusul Epstein-Barr (EBV), ceea ce ar distinge aceste tumori de carcinoamele nazofaringiene nediferențiate. Rezecția chirurgicală cu radioterapie postoperatorie este piatra de temelie a tratamentului, deși strategia combinată are ca rezultat un

prognostic foarte slab.

Cerilli LA, Hoist VA, Brandwein MS, Stoler MH, Mills SE. Carcinom sinusal nediferențiat: profil imunohistochimic și lipsa asocierii cu EBV. *Am J Surg Pathol* . 2001;25:156. [PMID: 11176064] (Carcinomul nazosinusal nediferențiat nu se colorează pentru EBV precum alte tumori din regiune [de exemplu, carcinomul nazofaringian]. Colorația cu EBV poate fi utilizată ca marker pentru a distinge

aceste tumori de alte neoplasme cu celule albastre mici din cavitatea nazosinusală.)

Carcinom sinusal nediferențiat cu invazie orbitală: raport a trei cazuri. *Ophthalm Plast Reconstr Surg* . 2001;17:288. [PMID: 11476180] (Tumorile agresive care apar ca celule mici albastre la evaluarea histologică necesită diferențiere de alte tumori, cum ar fi esteoneuroblastomul.)

SECȚIUNEA A V-A

Glandele salivare

Boli benigne ale glandelor salivare

17

Fidelia Yuan-Shin Butt, doctor în medicină

Considerații generale

Glandele salivare sunt formate din două glande parotide , două glande submandibulare, două glande sublinguale majore și numeroase glande salivare minore. Împreună, glandele salivare produc secreții seroase, mucoase sau ambele tipuri. Saliva seroasă din glanda parotidă și secrețiile predominant mucoase din glandele salivare submandibulare, sublinguale și minore furnizează enzime digestive, funcții bacteriostatice, lubrifiere și igienă. Secrețiile glandelor parotide și submandibulare sunt stimulate în principal de sistemul nervos autonom.

Clasificare

Bolile benigne ale glandelor salivare majore și minore pot fi adesea clasificate ca neoplazice sau neoplazice. Cele mai semnificative afecțiuni benigne din punct de vedere clinic afectează glandele parotide și submandibulare și, mai rar, glandele sublinguale majore și glandele salivare minore, răspândite pe scară largă.

A. GLANDA PAROTIDĂ

Este cea mai mare dintre glandele salivare pereche, cântărind în medie 25 g. Fiecare glandă este situată lateral față de mușchiul maseter, anterior, și se extinde posterior peste mușchiul sternocleidomastoidian, în spatele unghiului mandibulei. Dermul este situat lateral față de glandă, iar spațiul parafaringian este medial față de acesta. Fiecare glandă încapsulată este împărțită artificial într-un lob superficial și unul profund de ramuri ale celui de-al șaptelea nerv cranian (CN VII). Canalul parotidian, sau **canalul lui Stensen** , are un traiect anterior din glanda parotidă peste mușchiul maseter și străpunge mușchiul buccinator pentru a intra în mucoasa bucală, de obicei opus molarului al doilea maxilar. Canalul lui Stensen se găsește la aproximativ 1,5 cm sub zigom.

ganglionii limfatici drenanți . Stratul superficial se află sub capsulă, iar stratul profund este situat în parenchimul parotidian.

B. GLANDA SUBMANDIBULARĂ

Glandele submandibulare pereche sunt a doua cea mai mare glandă salivară din organism, fiecare cântărind aproximativ 10 până la 15 grame. Fiecare glandă este împărțită în lobi superficiali și profunzi de marginea posterioară a mușchiului milohioidian și ocupă triunghiul submandibular . Canalul submandibular, cunoscut și sub numele de **canalul Wharton** , trece anterior peste mușchiul milohioidian și se termină în podeaua anterioară a gurii. Canalul submandibular este inelastic și, prin urmare, obstrucția provoacă durere.

C. GLANDELE SUBLINGUALE

Principalele glandele sublinguale sunt perechi și situate în submucoasă, superficial față de mușchiul milohioidian. Fiecare glandă este atașată lateral de cortexul intern al mandibulei și medial de mușchiul stiloglos; glandele se află pe linia mediană. Glandele sublinguale au mai multe canale sublinguale mici sau „minore”, denumite **canalele lui Rivinus** , care se deschid direct în cavitatea bucală. Unele dintre aceste canale se unesc pentru a forma canale mai mari numite **canale Bartholin** . Aceste canale mai mari se pot uni și cu canalele submandibulare.

Nervul lingual coboară lateral de marginea anterioară a glandei sublinguale și se întinde de-a lungul marginii inferioare a acesteia. Anterior, nervul lingual și canalul submandibular sunt paralele până când nervul lingual urcă spre limbă.

D. GLANDELE SALIVARE MINORE

Palatul dur și palatul moale conțin cea mai mare concentrație de glande salivare minore; cu toate acestea, aceste glande se găsesc și în cavitatea bucală, buze, limbă și orofaringe. Glandele salivare minore pot fi identificate în grupuri, cum ar fi **glandele** linguale anterioare **ale lui Blan-din-Nuhn**.

Glandele salivare sunt compuse din multiple unități secretorii, inclusiv un acinus la capătul proximal și o unitate ductală distală. Unitatea ductală cuprinde un sistem secvențial de elemente ductale care se extind din acinus: canalul intercalar, canalul striat și canalul excretor. Celulele mucoepiteliale înconjoară acinusul și se extind în canalul intercalar. Aceste celule se contractă, permițând celulelor glandulare să își expulzeze secrețiile. Afecțiunile benigne ale glandelor salivare implică perturbări ale producției și secreției de salivă.

Saliva este produsă în celulele acinare grupate și conține electroliți, enzime (cum ar fi ptialina și maltaza), carbohidrați, proteine, săruri anorganice și chiar și unii factori antimicrobieni. Aproximativ 500 până la 1.500 ml de salivă sunt produse zilnic de celulele acinare și transportate prin elementele ductale cu o rată medie de 1 ml/min. Saliva umană este de obicei **alcalină**.

Tabelul 17-1. Boli benigne non-neoplazice ale glandelor salivare.

Boală inflamatorie neinfecțioasă

Sialolitiază

■ BOLI NON-NEOPLAZICE

O listă de boli non-neoplazice poate fi găsită în Tabelul 17-1.

BOLI INFLAMATORII INFECȚIOASE

Infecțiile pot apărea la nivelul glandelor salivare care altfel sunt normale sau ca urmare a unei disfuncții salivare prelungite. Aceste infecții pot fi acute, subacute sau cronice. Microorganismele cauzatoare principale includ virusuri și bacterii. Cu toate acestea, infecțiile pot rezulta și din traume, radiații sau obstrucția ductelor, ca în cazul sialadenitei acute.

- *Perioada de incubație este de 14 până la 21 de zile.*
- *Boala este contagioasă.*

Sialoadenită cronică
Sindromul Sjögren
Leziune limfoepitelială benignă
Boala lui Kimura
Sialometaplazie necrozantă
Hiperplazie adenomatoasă
Sarcoidoză

Boli infecțioase

Virusul oreionului
Virusul Coxsackie
Virusul gripal
Echovirus
Virusul imunodeficienței umane
Bacterii
Infecții granulomatoase

Boală non-inflamatorie

Sialadenoză
Chisturi ale fisurii branchiale
Chisturi dermoide
Chisturi congenitale
Mucocel

BOALĂ INFLAMATORIE VIRALITATE ACUTĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Umflarea acută bilaterală a glandelor parotide, însoțită de durere, eritem, hipersensibilitate, stare generală de rău, febră și, ocazional, trismus.*
- *Incidența maximă este la preșcolarii cu vârste cuprinse între patru și șase ani.*
- *Diagnosticul poate fi confirmat prin teste serologice.*

Considerații generale

Oreionul (paramixovirus) este cea mai frecventă boală virală care provoacă parotită (inflamația glandei parotide). Incidența maximă apare la copiii cu vârsta cuprinsă între patru și șase ani. Perioada de incubație este de 14 până la 21 de zile, iar boala este contagioasă în această perioadă.

Manifestări clinice

În inflamația virală acută a glandei parotide, umflarea bilaterală poate fi însoțită de durere, eritem, sensibilitate, stare generală de rău, febră și ocazional...

Trismusul poate fi prezent dacă există o inflamație extinsă a mușchilor pterigoidieni adiacenți. După un istoric medical detaliat și un examen fizic, testarea pentru anticorpi anti-oreion (V), parotită S și antigene de hemaglutinare poate confirma diagnosticul.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru oreionul viral include - coxsackievirus A, citomegalovirus, virusul gripal A și echovirus. Screeningul serologic pentru acești agenți poate confirma diagnosticul.

Complicații

Complicațiile oreionului viral acut pot implica și alte microorganisme. Sechelele rare includ meningita, encefalita, pierderea auzului, orhita, pancreatita și nefrita.

Tratament și prognostic

Evoluția oreionului viral este autolimitativă, iar tratamentul este în principal simptomatic. Vaccinul împotriva oreionului a redus probabil incidența acestei boli. Infecțiile virale la persoanele imunocompetente se vindecă adesea cu un prognostic excelent.

SIALOADENITA SUPURATIVĂ ACUTĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Umflare acută și dureroasă a glandelor salivare, însoțită de febră.*
- *Poate apărea la pacienții postoperatori și la subiecții vârstnici cu afecțiuni medicale cronice .*
- *Factorii de risc includ deshidratarea, traumatismele , imunosupresia și slăbiciunea.*
- *Pielea care acoperă glanda parotidă poate fi caldă, sensibilă și umflată.*
- *Sialoadenita supurativă acută netratată poate duce la un abces.*
- *Saliva din glanda afectată trebuie cultivată.*

Considerații generale

Pe lângă virusuri, bacteriile pot provoca simptome de umflare acută dureroasă a glandelor salivare , în special a glandei parotide. Sialoadenita supurativă acută reprezintă 0,03% din internările în spital și poate apărea la până la 30 până la 40% dintre pacienții postoperatori.

Patogenie

Patogeneza subiacentă începe cu staza fluxului salivar, urmată de îngustarea sau obstrucția canalelor. Staza reduce capacitatea salivei de a contribui la igiena orală și de a promova activitatea antimicrobiană.

Prevenirea

Factorii predispozanți pentru sialadenita supurativă acută includ deshidratarea, imunosupresia, traumatismele și slăbiciunea. Prin urmare, o incidență mai mare a acestei infecții se observă la persoanele postoperatorii sau vârstnice, precum și la pacienții care urmează chimioterapie sau radioterapie.

Manifestări clinice

Pe lângă umflarea acută a parotidei în parotită , pot exista eritem, durere și sensibilitate a pielii care acoperă glanda, trismus, exudat ductal purulent, indurație, febră sau orice combinație a acestor simptome și semne. Bacteriile comune cultivate din salivă purulentă includ *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli* și *Haemophilus influenzae*. Alte microorganisme obținute de la pacienți cu boli cronice sau spitalizați includ *Klebsiella* , *Enterobacter*, *Pseudomonas* și *Candida*.

Complicații

Dacă nu este tratată, sialadenita supurativă acută poate evolua spre un abces, o complicație potențial fatală la persoanele debilitate. Palparea clinică a glandei parotide poate releva o indurație semnificativă și o consistență pastoasă . Ecografia sau tomografia computerizată (CT) a glandei parotide sunt utile în identificarea zonelor de loculație.

Tratament

Tratamentul primar pentru sialadenita supurativă acută include rehidratare, antibiotice intravenoase cu protecție gram-pozitivă rezistentă la penicilinază, comprese calde, masaj, sialogoge, îmbunătățirea igienei orale sau o combinație a acestor măsuri. Dacă nu există nicio ameliorare clinică în 48 de ore de la intervenția neurochirurgicală, trebuie suspectat un abces. Incizia și drenajul pot fi efectuate printr-o incizie de parotidectomie. Trebuie întotdeauna acordată atenție pentru a evita lezarea nervului facial. O metodă alternativă utilizează imagistica CT sau ultrasonografie pentru a ghida aspirația cu ac fin a unui abces.

Prognoză

Majoritatea pacienților cu sialadenită supurativă acută răspund la tratamentul medical. Cu toate acestea,

ratele mortalității pot fi mai mari la pacienții cu afecțiuni debilitante sau complicate. În cazul sialadenitei submandibulare, lipsa ameliorării justifică luarea în considerare a altor entități patologice: obstrucția ductului, abcesul, calculii salivari sau tumorile. Abcesele submandibulare pot imita angina Ludwig, o infecție gravă care afectează planșul gurii și spațiile submental și submandibular. Dacă nu este tratată, angina Ludwig poate duce la obstrucția căilor respiratorii.

Fattahi TT, Lyu PE, Van Sickels JE. Tratamentul parotitei supurative acute. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60(4):446. [PMID:111928106] (Revizuire a tratamentului medical și chirurgical al parotitei supurative acute.)

Honrado CP, Lam SM. Infecție bilaterală a glandelor submandibulare cu prezentare de angină Ludwig: primul raport al unui caz. *Ear Nose Throat J*. 2001;80(4):217. [PMID: 11338645] (Sunt analizate potențialele complicații ale sialadenitei submandibulare acute netratate și tratamentul acesteia .)

SIALOADENITA GRANULOMATOASĂ CRONICĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Umflarea cronică bilaterală sau unilaterală a glandelor salivare .



- Durere minimă.
- O biopsie aspirativă cu ac fin a glandei poate ajuta la diagnostic.

- factorii de risc precum expunerea la tuberculoză sau animale, traumatismele și afectarea mai multor organe.
- Uveita, paralizia facială și mărirea glandelor parotide sugerează sarcoidoză.

Manifestări clinice

Tulburările granulomatoase se pot manifesta prin umflarea acută a glandelor salivare sau prin umflarea cronică unilaterală. Masa glandulară aproape niciodată nu este însoțită de durere semnificativă. Tuberculoza primară trebuie luată în considerare dacă există factori de risc pentru expunere.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul sialadenitei tuberculoase poate fi pus folosind colorația acid-rezistență pentru microorganisme, cultura salivă și un test cutanat derivat din proteine purificate. Aspirația cu ac fin a glandei ajută la obținerea de material diagnostic. Tratamentul sialadenitei tuberculoase primare include multiple medicamente antituberculoase.

Diagnosticile diferențiale pentru sialadenita granulomatoasă includ boala zgârieturii de pisică, sarcoidoză, actinomicoză, granulomatoza Wegener și sifilisul.

A. BOALA ZGÂRIETURILOR PISICII

Această afecțiune nu afectează direct glanda parotidă; în schimb, afectează ganglionii limfatici periparotizi și intraparotizi. În glanda submandibulară, se poate prezenta ca o masă submandibulară acută fără a provoca obstrucție ductală, sugerând implicarea ganglionilor limfatici adiacenți. Microorganismul

cauzator este un bacil gram-negativ, *Bartonella henselae*, iar diagnosticul poate fi pus folosind colorația cu argint Warthin-Starry. Boala zgârieturii de pisică este aproape întotdeauna autolimitată, iar tratamentul este de susținere în timp ce umflăturile se rezolvă lent.

B. ARCOIDOZĂ S

Sarcoidoză este o afecțiune neinfecțioasă care afectează glanda parotidă în mai puțin de 10% din cazuri. Este un diagnostic de excludere și este confirmat prin constatările histologice ale granuloamelor necazeanți. Sarcoidoză poate apărea ca parte a unui sindrom cunoscut sub numele de febră uveoparotidă sau **sindrom Heerfordt** . Acest sindrom este caracterizat prin mărirea glandelor parotide, paralizie facială și uveită. Perturbarea glandelor parotide și lacrimale provoacă xerostomie și xerofthalmie. Boala afectează frecvent adulții cu vârste cuprinse între 30 și 40 de ani, cu involuție spontană apărând în lunile sau anii următori.

C. ACTINOMICOZĂ

Această anomalie este ușor de diagnosticat folosind colorații histologice speciale care evidențiază granule de sulf. Trebuie suspectată dacă pacientul prezintă o umflare parotidiană nedureroasă cu antecedente de infecție sau traumatisme dentare recente. Trismusul se poate dezvolta pe măsură ce infecția progresează. Penicilina este medicamentul de elecție pentru tratarea actinomicozei.

D. GRANULOMATOZA WEGENER

Această entitate patologică se poate prezenta ca o umflare acută, unilaterală, adesea dureroasă, a glandei . Acest diagnostic, caracterizat histologic prin inflamație necrozantă și vasculită, este confirmat prin teste serologice pentru anticorpii antineutrofil citoplasmatici (C-ANCA) și examen histopatologic.

Tratamentul granulomatozei Wegener depinde de implicarea altor organe; această granulomatoză poate fi rapid fatală dacă nu este tratată și afectează alte organe vitale. Tratamentul inițial constă în administrarea de steroizi timp de câteva săptămâni, cu adăugarea de ciclofosamidă sau alte imunosupresoare. Un subtip mai inconsistent de granulomatoză Wegener, frecvent întâlnit în regiunea capului și gâtului, poate fi controlat cu

imunoterapie supresivă. Prognosticul este excelent pentru multe boli granulomatoase.

Crean SJ, Adams R, Bennett J. Implicarea glandelor sublinguale în granulomatoza Wegener sistemică: raport de caz. *Int J Oral Maxillofac Surg* . 2002;51(1):104. [PMID: 11936391] (Analiza unui raport de caz privind implicarea glandelor sublinguale în granulomatoza Wegener.)

Garcia-Porrua C, Amor-Dorado JC, Gonzalez-Gay MA. Umflarea submandibulară unilaterală ca prezentare unică a granulomatozei Wegener. *Rheumatology* . 2001;40:953. [PMID: 11511775] (Este prezentat un raport de caz și sunt descrise evaluarea, diagnosticul și tratamentul granulomatozei Wegener în glanda salivară.)

Mandel L, Surattanont F, Miremadi R. Boala zgârieturii de pisică: considerații pentru stomatologie. *J Am Dent Assoc* . 2001;132(7): 911. [PMID: 11480644] (Boala zgârieturii de pisică poate semăna cu o masă a glandelor salivare și ar trebui luată în considerare în diagnosticul diferențial al tumorilor glandelor salivare. De asemenea, este prezentat un raport de caz.)

Surattanont F, Mandel L, Wolinsky B. Umflarea bilaterală a parotidei cauzată de sarcoidoză. *J Am Dent Assoc*. 2002;133(6):738. [PMID: 12083650] (Se prezintă un raport de caz și o analiză a sarcoidozei care afectează glandele salivare.)

INFECȚIE VIRUS IMUNODEFICIENȚA UMANĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Glande parotide bilaterale mărite și nedureroase.
- Xerostomie.
- Factori de risc cunoscuți pentru virusul imunodeficienței umane (HIV).
- Poate exista limfadenopatie cervicală concomitentă.
- Prezența amilazei în lichidul cistic ajută la confirmarea diagnosticului.

Considerații generale

Chisturile limfoepiteliale asociate cu HIV apar aproape exclusiv în glanda parotidă; cu toate acestea, rapoartele anecdotice citează unele apariții ale acestor chisturi în glandele submandibulare ca o constatare neobișnuită. O posibilă explicație pentru prezența predominantă a acestor chisturi în glanda parotidă este faptul că aceasta, spre deosebire de glanda submandibulară, are ganglioni limfatici intraglandulari.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Infecția cu HIV trebuie luată în considerare la persoanele tinere cu tumefacție parotidiană simetrică, în special dacă aceasta are un aspect multichistic; această constatare poate fi simptomul inițial al infecției cu HIV la unii pacienți.

B. EVALUARE DIAGNOSTICĂ

O tomografie computerizată sau o ecografie pot evidenția multiple mase chistice bilaterale în glanda parotidă. Testarea serologică pentru anticorpii HIV confirmă diagnosticul. Punctarea cu ac fin a acestor chisturi poate evidenția prezența amilazei în lichid, ceea ce duce, de asemenea, la diagnostic (vezi Fig. 17-1).

Tratament

observarea sau drenajul serial al chisturilor simptomatice. O modalitate terapeutică recentă include scleroterapia chisturilor. Parotidectomia este rareori indicată; cu toate acestea, atunci când este efectuată, examenul histopatologic evidențiază frecvent leziuni limfoepiteliale multiple și hiperplazie foliculară floridă cu liză foliculară. În mod similar, chisturile care afectează glanda submandibulară pot necesita rezecția glandei.

Prognoză

Chisturile parotidiene întâlnite la pacienții infectați cu HIV sunt frecvent asociate cu descoperirea histologică a unor leziuni limfoepiteliale benigne. Transformarea malignă este rară.

Langford RJ, Whear NM. Serologia ar trebui să fie o investigație de rutină atunci când se prezintă un nodul major al glandelor salivare. *Br J Oral Maxillofac Surg (Scoția)* . 2000;38(2):158. [PMID: 10864714] (Sunt discutate două cazuri în care diagnosticul serologic ar fi putut exclude necesitatea unei biopsii chirurgicale a unei glande salivare.)

Marcus A, Moore CE. Scleroterapia cu morhuat de sodiu pentru tratamentul chisturilor limfoepiteliale benigne ale glandei parotide la pacientul cu HIV. *Laryngoscope* . 2005;115(4):746. [PMID: 15805892]. (Raport de caz.)

Uccini S, D'OfHzi G. Leziuni limfoepiteliale chistice ale glandei parotide în infecția cu HIV-1. *AIDS Patient Care STDs* . 2000;14(3):143. [PMID: 10763543] (Este prezentată o analiză a leziunilor limfoepiteliale chistice benigne ale glandei parotide la pacienții infectați cu HIV.)

BOLI INFLAMATORII NON- INFECȚIOASE SIALOLITIAZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Umflare acută și dureroasă a glandei salivare principale, în special a glandei submandibulare, care poate fi recurentă.
- Simptomele se agravează în timpul mesei; umflarea poate scădea după aproximativ o oră.
- Istoric de xerostomie sau gută.
- O piatră poate fi simțită pe podeaua gurii; tratamentul depinde de localizarea acesteia.
- Calculul poate fi îndepărtat prin cavitatea bucală; dacă este situat distal, poate fi indicată îndepărtarea glandei submandibulare.



- Complicațiile includ sialadenita supurativă acută, ectazia ductală și stenoza.

Considerații generale

Aproximativ 80 până la 90% dintre calculii salivari își au originea în glanda submandibulară, în timp ce doar 10 până la 20% sunt raportați în glanda parotidă; un procent foarte mic de calculi salivari se găsește în glandele salivare sublinguale și minore. Sialolitiza este o cauză frecventă a bolilor glandelor salivare și poate apărea la orice vârstă, cu predominanță la bărbați. Factorii de risc pentru obstrucția calculilor salivari includ boli prelungite cu deshidratare. Există, de asemenea, asocieri cu guta, diabetul și hipertensiunea arterială.

Patogenie

Saliva normală conține hidroxiapatită din abundență, componenta principală a calculilor salivari. Agregatele de resturi mineralizate din canal pot forma un nidus, favorizând formarea de calculi, staza salivară și, în cele din urmă, obstrucția. Glanda submandibulară este mai susceptibilă la formarea de calculi decât glanda parotidă, datorită lungimii mai mari a canalului său, cantității mai mari de mucină și conținut alcalin și concentrațiilor mai mari de calciu și fosfat.

Calculii submandibulari constau în principal din fosfat de calciu și hidroxiapatită; datorită conținutului lor ridicat de calciu, majoritatea sunt radioopac și vizibili pe radiografii. Calculii parotidieni sunt mai puțin probabil să fie radioopac. În aproximativ 75% din cazuri, în glandă se găsește un singur calcul. Dacă obstrucția nu este ameliorată, inflamația locală, fibroza și atrofia acinară persistă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Umflarea și durerea recurente la nivelul glandei submandibulare, exacerbate de alimentație, sunt manifestarea obișnuită a calculilor salivari. Obstrucția prelungită poate duce la infecții acute cu durere crescândă și eritem al glandei. Persoanele pot raporta antecedente de xerostomie și, ocazional, corpi străini granuloși în cavitatea bucală. Examinarea fizică este esențială, deoarece calculii pot fi adesea palpați în cele două treimi anterioare ale canalului submandibular. În plus, uneori se observă indurația planșeului gurii. Calculii localizați în corpul glandei nu sunt întotdeauna ușor palpabili.

B. IMAGINI

Radiografiile laterale și ocluzale pot dezvălui un calcul radioopac, dar aceste imagini nu sunt întotdeauna fiabile. Radiografiile intraorale pot fi mai utile. Sialografia este cea mai precisă metodă imagistică pentru detectarea calculilor. Sialografia poate fi combinată cu tomografiile computerizate sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM), mai ales că tomografiile computerizate sunt sensibile la sărurile de calciu. Ecografia nu a fost utilă.

C. ENDOSCOPIE

Progresele recente în endoscopie au permis explorarea endoscopică a canalului submandibular pentru detectarea calculilor.

Complicații

Obstrucția persistentă datorată sialolitiazii provoacă stază salivară. De asemenea, predispune glanda la infecții acute recurente și chiar la formarea de abcese.

Tratament

A. EXTRAȚIE INTRAORALĂ

Tratamentul se bazează pe localizarea calculului salivar. Dacă calculul este palpat sau vizualizat în porțiunea anterioară a canalului submandibular și nu trece spontan, acesta poate fi extras

intraoral. Papila ductală poate fi ușor dilată seriat folosind sonde lacrimale gradate; calculul este apoi extras prin stoarcere. Dacă calculul este foarte mare, se poate încerca o procedură intraorală extinsă sub anestezie locală sau generală. Canalul este canulat și se face o incizie peste calcul pentru a permite îndepărtarea acestuia. Incizia nu este închisă și trebuie acordată o atenție deosebită nervului lingual adiacent.

B. REZEȚIE CHIRURGICALĂ

Calculii mai mari încorporați în hil sau în corpul glandei submandibulare care cauzează simptome pot necesita îndepărtarea chirurgicală a glandei. În mod similar, un calcul încorporat în corpul glandei parotide va necesita o parotidectomie.

C. TEHNICI ENDOSCOPICE

Tehniciile endoscopice recente au făcut posibilă efectuarea - extracției endoscopice intraorale a calculilor salivari și rezeției glandei submandibulare. Procedura a fost efectuată cu morbiditate minimă și are avantajul de a evita o incizie cervicală transversală.

D. SAU DUPĂ MĂSURI

Alte metode de îndepărtare a calculilor includ extracția cu coș de sârmă sub ghidaj radiografic, litotripsia cu laser pulsant cu coloranți și litotripsia extracorporală cu unde de șoc.

Prognoză

Rata de recurență a pietrelor la rinichi este de aproximativ 18%. Abordarea factorilor de risc poate reduce această rată.

Guerrissi JO, Taborda G. Excizia endoscopică a glandei submandibulare prin abord intraoral. *J Craniofac Surg*. 2001;39(3):299. [PMID: 11358106] (Este analizată o tehnică nouă și sigură care permite extracția intraorală a glandei submandibulare în tratamentul sialadenitei.)

Marchal F, Kurt AM. Histopatologia glandelor submandibulare îndepărtate pentru - sialolitiază. *Ann Otol Rhinolaryngol*. 2001;110:464. [PMID: 11372932] (Analiză a unei analize a fiziopatologiei sialolitiazii.)

SIALADENITĂ CRONICĂ

Considerații generale

Sialadenita cronică are ca rezultat scăderea producției de salivă sau afectarea fluxului salivar, provocând stază salivară. Obstrucția poate fi prezentă sau nu. Acest proces inflamator lent și progresiv se găsește de obicei la adulți, dar poate afecta și copiii.

Patogenie

Scăderea fluxului sanguin sau staza afectează funcția salivară, creând un mediu propice infecțiilor. Sialadenita cronică poate rezulta din infecția retrogradă cauzată de flora orală și inflamația cronică din infecții acute repetate. În acest ultim caz, inflamația cronică duce la modificări ale epitelului ductal, care aproape întotdeauna duc la creșterea mucinei în secreții, reducerea fluxului sanguin și formarea dopurilor mucoase.

Histologic, epitelul ductal în sialadenita cronică poate prezenta celule metaplasice mucoase, scuamoase sau oncocitare.

Pot fi prezente dilatarea ductală și atrofia celulelor acinare. Inflamația prelungită poate duce la fibroză și infiltrare limfocitară. Dacă obstrucția cu un calcul este cauza, calculii pot fi vizibili în interiorul canalelor.

Prevenirea

O varietate de afecțiuni pot provoca sialadenită cronică non-obstructivă; acestea includ infecții acute repetate, traumatisme, radiații și imunodeficiență. Modificările histologice cauzate de radiații sunt probabil permanente. Unii pacienți pot dezvolta umflarea glandelor salivare, xerostomie și tulburări de gust după administrarea intravenoasă de contrast iodată. De asemenea, s-a constatat că fumatul predisune persoanele la sialadenită cronică, deoarece reduce activitatea antimicrobiană a secrețiilor salivare. O altă afecțiune, cunoscută descriptiv sub numele de sialadenită sclerozantă sau tumoră Kuttner, poate fi imposibil de distins de un neoplasm până la efectuarea examenului patologic.

Manifestări clinice

Simptomele de prezentare constau în umflarea cronică, intermitentă și dureroasă a glandelor salivare, în special în timpul administrării alimentelor. Umflarea este frecvent bilaterală și poate fi sau nu legată de o infecție acută.

Un istoric medical amănunțit și un examen fizic pot dezvălui factorii de risc și pot ghida căutarea cauzelor tratabile, cum ar fi un calcul salivar. O tomografie computerizată sau un RMN pot ajuta la excluderea unei tumori maligne, în special dacă există o masă fibroasă asociată în glanda parotidă. Sialografia și aspirația cu ac fin nu au fost în mod constant diagnostice; cu toate acestea, sialografiile pot fi utile în identificarea obstrucțiilor, atrofiei acinare și a dilatațiilor neregulate ale canalelor.

Diagnostic diferențial

Diagnosticale diferențiale includ bolile granulomatoase, sialolitiază, sarcoidoză, leziunile limfoepiteliale benigne, pseudotumori inflamatorii, sindromul Sjögren și sindromul Mikulicz.

Complicații

Ca o consecință a unui traumatism sau a unei boli, sialadenita cronică non-obstructivă poate progresa spre formarea unei mase fibroase sau a unei pseudotumori inflamatorii. Alte complicații ale bolii includ durerea și leziunile permanente ale unității acinare și ale epiteliului ductal. Modificările progresive afectează în continuare funcția unităților acinare, care se manifestă clinic ca glande nodulare, neregulate și bombate.

Tratament

Măsurile terapeutice conservatoare și îndepărtarea chirurgicală a glandei sunt cele mai eficiente metode de tratament pentru sialadenita cronică non-obstructivă. Dacă nu se identifică o cauză refractară, pacienții sunt încurajați să îmbunătățească igiena orală, să crească hidratarea, să maseze glanda afectată, să mențină o dietă adecvată și să utilizeze sialogoge. Antibioticele sunt utilizate în timpul exacerbărilor acute.

Parotidectomia superficială este tratamentul chirurgical

standard pentru simptomele persistente ale glandei parotide. Tratamentele alternative includ fibroza iatrogenă a glandei cu violet de metil 1% și radioterapie cu doze mici. Procedurile utilizate pentru oprirea secreției, cum ar fi ligatura canalului parotidian și neurectomia timpanică, pot fi, de asemenea, terapeutice.

Prognoză

Aceasta depinde de tratamentul unei cauze subiacente identificabile; au fost raportate puține recurențe după aceste măsuri terapeutice.

Huang C, Damrose E, Bhuta S, Abemayor E. Tumora Kuttner (sialoadenită sclerozantă cronică). *Am J Otolaryngol*. 2003;24(4): 278. [PMID: 12430136]. (Prezentare de caz și analiza sa.)

Mandel SJ, Mandel L. Iod radioactiv și glandele salivare. *Thyroid*. 2003;13(3):265. [PMID: 12729475]. (Descrierea unui efect secundar asupra glandelor salivare în urma tratamentului cu iod radioactiv.)

parotitita obstructivă cronică. *Laryngoscope*. 2005;115(3):541. [PMID: 15744174] (Sialoendoscopia poate oferi o imagine mai detaliată a sistemului ductal salivar.)

SINDROMUL SJÖGREN

- *Umflarea glandelor salivare, însoțită de uscăciunea gurii și a ochilor, care provoacă durere și sensibilitate orală și oculară.*
- *Este frecvent asociată cu o altă boală a țesutului conjunctiv.*
- *Se observă mai frecvent la femeile aflate la postmenopauză.*
- *Detectarea autoanticorpilor SS-A și SS-B, precum și a altora, pe lângă biopsia minoră a glandelor salivare, poate confirma diagnosticul.*
- *Boala cu progresie lentă.*
- *Risc ridicat de a dezvolta limfom malign în sindromul Sjögren primar.*

Considerații generale

Sindromul Sjögren este o tulburare autoimună caracterizată în mod clasic prin mărirea glandelor parotide, uscăciunea gurii și keratoconjunctivită sicca (ochi uscat). Poate fi asociat și cu o boală a țesutului conjunctiv, cum ar fi artrita reumatoidă sau lupusul eritematos sistemic. Sindromul Sjögren apare în 90% din cazuri la femei, de obicei în a șasea decadă de viață. Este a doua cea mai frecventă afecțiune a țesutului conjunctiv; doar artrita reumatoidă este mai frecventă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții prezintă frecvent mărirea bilaterală nedureroasă a glandelor salivare. Umflarea parotidei poate fi intermitentă sau constantă. Alte simptome includ uscăciune oculară, uscăciune gurii, alterarea gustului, piele uscată, mialgie, uscăciune vaginală, vasculită și artrită.

B. DATE DE LABORATOR

Testele de laborator utile care arată prezența autoanticorpilor SS-

A sau SS-B, a factorului reumatoid sau a anticorpilor antinucleari pot ajuta la diagnosticare. Evaluarea microscopică a unei biopsii a glandelor salivare minore, cum ar fi una de la nivelul buzei, poate confirma sindromul Sjögren. Conform criteriilor histologice, un scor focal mai mare de un focar la 4 mm² este diagnostic. Constatările histopatologice caracteristice includ infiltratul limfocitar în unitățile acinare și insulele epimioepiteliale înconjurate de stromă limfoidă.

Diagnostic diferențial

Diagnosticale diferențiale includ leziunea limfoepitelială benignă, cunoscută și sub numele de sindromul Mikulicz, și sialadenita cronică non-obstructivă.

Complicații

Complicațiile sindromului Sjögren primar rezultă din progresia cronică a bolii. Funcția salivară afectată poate cauza pacienților dificultăți de vorbire, înghițire și mestecare; poate duce, de asemenea, la creșterea cariilor dentare cu pierderea dinților și disconfort la nivelul mucoasei orale. Cel mai important, există o incidență de aproximativ 10% a limfomului la persoanele cu sindrom Sjögren primar.

Tratament

Acest tratament este simptomatic și de susținere. Steroizii și picăturile topice care conțin aceste medicamente pot fi indicate pentru simptome severe. Parotidectomia superficială poate fi necesară în infecțiile parotidiene recurente severe.

Prognost

Prognosticul pentru cei afectați de sindromul Sjögren este aproape întotdeauna favorabil. Cu toate acestea, există o incidență crescută a limfomului malign sau a carcinomului limfoepitelial la pacienții cu acest sindrom. Prin urmare, se recomandă o observație atentă cu studii diagnostice adecvate.

Gannot G, Lancaster HE. Evoluția clinică a sindromului Sjögren primar: aspecte salivare, orale și serologice. *J Rheumatol*. 2000;27(8):1905. [PMID: 10955331] (Sindromul Sjögren primar este o boală lentă, progresivă, care afectează funcția glandelor salivare. Există o incidență ridicată a limfomului la acești indivizi.)

LEZIUNI LIMFOEPITELIALE BENIGNE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Umflare unilaterală, fermă sau chistică a glandei parotide, cu afectare bilaterală în aproximativ 20% din cazuri.*
- *Glanda parotidă este cel mai frecvent afectată, dar și glanda submandibulară poate prezenta anomalii.*
- *În majoritatea cazurilor, se observă la populațiile infectate cu HIV.*
- *Puncția-puncție cu ac fin ajută la diagnostic și evidențiază atrofie acinară cu infiltrat limfocitar difuz și focare de insule epimioepiteliale.*
- *Boala poate progresa până la înlocuirea totală sau aproape totală a țesutului acinar din glandă.*

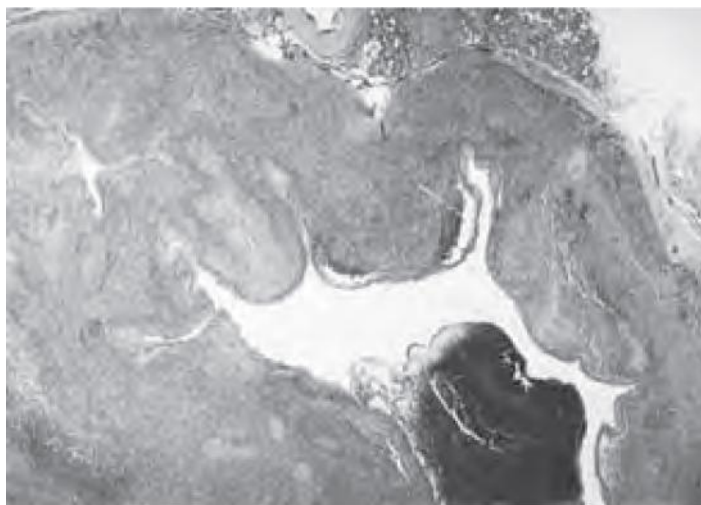


Figura 17-1. Chist limfoepitelial benign. (Prin amabilitatea Christinei Kong, MD, Facultatea de Medicină a Universității Stanford, Stanford, CA.)

- Hay mayor probabilidad de progresión a linfoma de células B de tejido linfoide relacionado con mucosa (MALT).

Considerații generale

Leziunile limfoepiteliale benigne sunt cunoscute și sub denumirea de **tumără Godwin**, **sindrom Mikulicz** sau parotită punctată. Aceste leziuni sunt mai frecvente la femei, în special în a cincea și a șasea decadă de viață. De asemenea, sunt asociate cu boala renală multichistică la persoanele infectate cu HIV.

Patogenie

O leziune limfoepitelială benignă este un proces inflamator - caracterizat prin infiltrare limfocitară în jurul canalelor și parenchimului glandei salivare (Fig. 17-1). Odată cu creșterea infiltrării limfocitare, apare atrofia acinară progresivă și chiar acinii sunt înlocuiți. Odată cu progresia ulterioară, epiteliul ductal proliferază și provoacă obstrucția canalelor.

Manifestări clinice

Persoanele prezintă frecvent umflare unilaterală, fermă sau chistică, recurentă a glandei parotide, cu sau fără durere. Afectarea bilaterală apare în 20% din cazuri. Punctarea cu ac fin a masei parotidiene este utilă. Sialografia este rareori indicată, cu excepția cazului în care se suspectează un calcul.

Această afecțiune afectează frecvent glanda parotidă și aproape niciodată glanda submandibulară; atunci când se întâmplă acest lucru, se prezintă ca o umflătură nedureroasă. Poate fi prezentă limfadenopatie reactivă concomitentă.

Diagnosticul se stabilește cel mai bine pe baza constatărilor histopatologice de atrofie acinară cu infiltrare limfocitară difuză, cu sau fără prezența insulelor epimioepiteliale. Există o asociere cu sindromul Sjögren.

Complicații

Poate apărea progresia către o boală neoplazică; acestea includ carcinomul limfoepitelial, limfomul cu celule B de grad scăzut, pseudolinfomul MALT și - limfomul non-Hodgkin. De asemenea, a fost asociat cu sarcomul Kaposi la pacienții infectați cu HIV.

Tratament și prognostic

Tratamentul leziunilor limfoepiteliale benigne este asimptomatic, cu excepția cazului în care mărirea parotidei este suficient de severă pentru a justifica o parotidectomie superficială. Rezeția submandibulară completă este un tratament adecvat pentru chistul limfoepitelial benign mai puțin frecvent. Transformarea malignă este rară; cu toate acestea, este necesară o observație atentă chiar și după excizia completă a glandei.

Carbone A. Caracteristici patologice ale proliferărilor limfoide ale glandelor salivare: sialadenită limfoepitelială versus limfom cu celule B de grad scăzut de tip malt. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2000;109:1170. [PMID: 11130833] (Un studiu histopatologic, care concluzionează că distincția dintre leziunile limfoepiteliale benigne ale glandelor salivare și limfomul cu celule B de grad scăzut al țesutului limfoid asociat mucoasei constă în evaluarea caracteristicilor morfologice ale glandei.)

Ussmuller J, Reinecke T, Donath K, Jaehne M. Sialoadenita mioepitelială cronică: simptomatologie, semne clinice, diagnostic diferențial. *Laryngorhinootologie*. 2002;81(2):111. [PMID: 11914948] (O analiză retrospectivă a dosarelor pacienților cu sialoadenită mioepitelială, adică leziune limfoepitelială benignă, arată că relevanța clinică a acestui diagnostic constă în riscul crescut de a dezvolta limfom malign.)

BOALA LUI KIMURA



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *O masă nedureroasă, cu creștere lentă, în glanda salivară majoră, în principal la asiatici.*
- *Se observă de obicei în a doua și a treia decadă de viață; 80% dintre cei afectați sunt bărbați.*
- *Creșterea glandei este însoțită de limfadenopatie regională.*
- *Testele serologice prezintă frecvent eozinofilie periferică și concentrații mari de imunoglobulină E (IgE).*
- *Recidiva poate apărea după rezecția chirurgicală a glandei.*

Considerații generale

Boala Kimura este o afecțiune inflamatorie benignă, cronică, care imită o tumoră în regiunea capului și gâtului. Este cel mai frecventă la bărbații tineri asiatici cu vârste cuprinse între 30 și 40 de ani.

Manifestări clinice

Când boala Kimura apare în regiunile capului și gâtului, glandele salivare majore sunt de obicei afectate. În glandele parotide și submandibulare, această afecțiune se prezintă ca umflături superficiale, nedureroase, adesea însoțite de limfadenopatie regională. Examinarea histologică relevă formarea de foliculi limfoizi și agregarea eozinofilelor în țesuturile afectate.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru boala Kimura includ următoarele:

1) hiperplazie angiolimfoidă cu eozinofilie; 2) limfadenopatie reactivă; 3) tumoră parotidă; 4) manifestări extranodale ale bolii Rosai-Dorfman; și 5) leziune limfoepitelială benignă. Hiperplazia angiolimfoidă cu eozinofilie diferă de boala Kimura prin absența limfadenopatiei și a eozinofiliei scăzute. **Boala Rosai-Dorfman este o afecțiune benignă, idiopatică, caracterizată prin proliferare histiocitară și limfadenopatie masivă, inclusiv afectarea ganglionilor limfatici intraparotizi.**

Tratament

Tratamentul de elecție pentru boala Kimura a glandei parotide este parotidectomia cu observație medicală de urmărire, datorită potențialului său de recurență. Boala Kimura a glandei submandibulare este aproape întotdeauna tratată prin excizia glandei și a ganglionilor limfatici adiacenți. Deoarece boala Kimura afectează frecvent și alte situsuri, tratamentul sistemic cu steroizi și radioterapie poate fi, de asemenea, benefic.

glandelor salivare. Leziunile sunt în general unilaterale și pot fi însoțite de o senzație de arsură și amorțeală. Cauza este necunoscută, dar a fost asociată cu traume și radioterapie. Patogeneza este considerată a fi ischemică.

Diagnosticul sialometaplaziei necrozante se confirmă prin biopsie. Histologia evidențiază hiperplazie pseudoepiteliomatoasă caracteristică și metaplazie scuamoasă. Trebuie avută grijă să se evite confuzia diagnosticului cu carcinomul scuamos sau carcinomul mucoepidermoid; principala complicație este diagnosticul greșit. Leziunile sialometaplaziei necrozante se vindecă spontan, aproape întotdeauna prin intenție secundară, iar recurențele sunt rare.

HIPERPLAZIE ADENOMATOIDĂ

Această afecțiune este caracterizată printr-o umflare neobișnuită a glandelor salivare minore, cel mai frecvent la nivelul palatului. Cauzele propuse sunt traumatismele locale, iritațiile din mediul înconjurător și inflamația cronică. Pacienții prezintă umflături nedureroase care sunt prezente pentru o perioadă nedeterminată. Mucoasa supraiacentă apare aproape întotdeauna normală. Hiperplazia adenomatoidă trebuie distinsă de tumorile glandelor salivare minore. Diagnosticul diferențial include tumorile benigne și maligne.

Examenul histologic relevă hipertrofie glandulară și infiltrate inflamatorii, dar fără modificări ale structurii generale a glandei sau dovezi de neoplazie sau atipie. Rezecția completă este tratamentul de elecție. Datorită incidenței ridicate a tumorilor maligne la nivelul palatului dur, esențială este distingerea neoplasmelor maligne de hiperplazia adenomatoidă benignă.

Shimoyama T, Wakabayashi M. Hiperplazia adenomatoidă a palatului, manifestată clinic ca o tumoră a glandelor salivare. *J Oral Sci*. 2001;43(2):135. [PMID: 11515598] (Este prezentat un raport de caz care distinge hiperplazia adenomatoidă de tumorile glandelor salivare pe baza constatărilor imunohistologice.)

NECROZIE SIALOMETAPLAZIE

Acesta este un proces inflamator benign care se vindecă spontan și afectează în principal glandele salivare minore. Este mai frecvent la bărbați și apare la o gamă largă de vârstă. Se prezintă spontan cu ulceratii sau umflături nedureroase, de obicei pe palatul dur, dar poate fi găsit oriunde este prezent țesut al

BOLI NON-INFLAMATORII SIALOADENOZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Creștere difuză bilaterală, uneori unilaterală, a glandelor salivare, în special a glandelor parotide.
- Poate exista sau nu durere însoțitoare.
- Afecțiunea începe de obicei între vârstele de 20 și 60 de ani și poate persista mai mult de 20 de ani.
- În 50% din cazuri există factori sistemici subiacenți, cum ar fi tulburările endocrine, malnutriția și medicamentele.
- Biopsia glandei afectate arată o creștere acinară.
- Cauza este neuropatia autonomă periferică a glandelor salivare; tratamentele actuale nu sunt în întregime satisfăcătoare, deoarece nu elimină cauza subiacentă.
- Intervenția chirurgicală trebuie rezervată dacă deformarea estetică a glandei este inacceptabilă.

Considerații generale

Sialadenoza, sau sialoza, este o afecțiune rară, neinflamatorie, care provoacă mărirea nedureroasă, difuză, bilaterală a glandelor salivare. Această tulburare poate duce, de asemenea, la modificări degenerative ale inervației autonome a glandelor. Glanda parotidă este cel mai frecvent afectată, urmată de glanda submandibulară.

Prevenirea

Deși cauza este neclară, mai multe afecțiuni metabolice și de altă natură sunt asociate cu sialadenoza. Acestea includ obezitatea, ciroza alcoolică, diabetul, hiperlipidemia, hipotiroidismul, anemia, sarcina, malnutriția, menopauza și chiar unele medicamente (de exemplu, clozapina).

Manifestări clinice

Sunt necesare un examen fizic amănunțit și un screening. Punctajul aspirativ cu ac fin, suplimentat cu tomografia computerizată, poate stabili diagnosticul. Constatările histopatologice arată o creștere acinară.

Tratament și prognostic

Tratamentul sialadenoziei este direcționat către afecțiunile subiacente. Parotidectomia este luată în considerare dacă mărirea glandei parotide este inacceptabilă din punct de vedere estetic. Rezecția chirurgicală a glandei submandibulare afectate este tratamentul de elecție; cu toate acestea, dacă boala subiacentă nu este corectată, poate apărea o creștere persistentă a oricărei glande rămase. Prognosticul depinde apoi de tratamentul bolilor subiacente.

Kastin B, Mandel L. Sialoză alcoolică. *NY State Dent J.* 2000;66(6):22. [PMID: 11132299] (Sialoza sau sialadenoza este o afecțiune salivară benignă frecvent asociată cu alcoolismul, tulburările endocrine și malnutriția. Prezența sialozei justifică investigații suplimentare asupra acestor afecțiuni sistemice subiacente.)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Umflături fluctuante ale glandelor salivare.
- Chisturile glandelor parotide pot fi dobândite sau congenitale.
- Chisturile congenitale pot fi chisturi ale arcului branchial de tip I sau II.
- Chisturile dobândite pot rezulta din traumatisme, sialolitiază, stenoza ductală sau leziuni limfoepiteliale benigne.
- HIV-ul trebuie luat în considerare în diagnosticul diferențial.

Chisturile adevărate ale glandei parotide cuprind 2 până la 5% din leziunile parotide.

Clasificare



A. CHISTURI PAROTIDIENE CONGENITALE

1. Anomalii ale fisurii branchiale —

Chisturile congenitale pot rezulta din anomalii ale fisurii branchiale; aceste afecțiuni sunt subîmpărțite în chisturi de tip I sau de tip II.

a. Chisturi de tip I - Acestea constituie o anomalie de duplicație a canalului auditiv extern ectodermal. Chistul poate fi localizat anteroinferior față de lobul urechii.

b. Chisturi de tip II - Acestea sunt compuse din elemente ectodermale și mezodermale și se pot deschide anterior față de mușchiul sternocleidomastoidian sau de canalul auditiv extern.

Atât anomaliile fisurii branchiale de tip I, cât și cele de tip II pot prezenta formațiuni sinusale, care sunt în esență legate de nervul facial. Prin urmare, rezecția acestor chisturi parotide congenitale necesită o abordare parotidectomică cu preservarea nervului facial.

2. Chisturi dermoide — Un al doilea tip de chist cu organe genitale care apare în glanda parotidă sunt

Chisturi parotidiene

chisturile dermoide. Acestea apar din captarea epidermei embrionare și apar ca o umflătură rotunjită. Conțin epiteliu scuamos keratinizant, glande sudoripare și alte anexe legate de piele. Rezecția pentru prevenirea infecțiilor recurente, cu atenție la nervul facial, este cel mai eficient tratament.

B. CHISTURI PAROTIDIENE DOBÂNDITE

Chisturile dobândite ale glandelor parotide pot apărea din alte afecțiuni parotidiene, cum ar fi tumori, traumatisme, sialadenită cronică, sialolitiază și leziuni cauzate de radiații. Chisturile asociate cu infecția cu HIV au fost descrise anterior în acest capitol.

Nasuti JF, Yu GH, Gupta PK. Aspirație cu ac fin a leziunilor chistice ale glandelor parotide: o analiză instituțională a 46 de cazuri cu corelație histologică. *Cancer* . 2000;90(2):111. [PMID: 10794160] (Un studiu retrospectiv a 46 de cazuri de pacienți cu leziuni chistice ale parotidei a fost efectuat pentru a determina acuratețea diagnostică a citologiei prin aspirație cu ac fin.)

Orvidas LJ, Kasperbauer JL, Lewis JE, Olsen KD, Lesnick TG. Mase parotidiene pediatrice. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;126(2):177. [PMID: 10680869] (Retrospectivă a maselor parotidiene pediatrice care prezintă diverse diagnostice patologice, inclusiv tumori benigne, chisturi ale fisurii branchiale, malformații vasculare și entități maligne.)

FISTULELE SALIVARE CONGENITALE ALE GLANDEI SUBMANDIBULARE

Fistulele și formațiunile sinusale salivare congenitale sunt destul de rare. Se crede că apar din țesutul aberant al glandelor salivare sau dintr-o formațiune glandulară aberantă la sfârșitul celei de-a șasea săptămână de gestație. Aceste fistule și formațiuni sinusale pot crea deschideri cutanate în pielea submandibulară cu exudat. O fistulogramă sau un RMN pot ajuta la diagnosticare. Tratamentul recomandat este excizia chirurgicală completă.

Kapadia LA, McClay JE. Tract sinusal submandibular median congenital. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2000;53(3):221. [PMID: 10930638] (Raport de caz și analiză a unui caz neobișnuit de formare a sinusurilor glandelor salivare.)

MUCOCELE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Leziuni chistice nedureroase, frecvent observate pe buze, cavitatea bucală și adesea cu extravazare de mucus.
- Leziuni ale mucoasei planșeului gurii care se pot calcifica sau se pot extinde spre gât și se prezintă ca o masă cervicală.
- Prezentarea poate fi precedată de un traumatism minor al țesuturilor moi sau al mucoasei orale.



Considerații generale

Mucocelele sunt dilatări ale canalelor glandelor salivare minore datorate acumulării de secreții mucoase și, frecvent, extravazării mucusului în țesutul conjunctiv. Mucocelele sunt destul de frecvente și se observă de obicei pe buze (60 până la 70%), mucoasa bucală, podeaua gurii și palatul. Când apare o mucocele pe podeaua gurii, aceasta se numește **ranulă** (înrudită cu cuvântul latin pentru broască). Este cunoscută și sub numele de **chist de retenție mucoasă**.

Patogenie

Se crede că mucocelele apar în urma traumatismelor sau a rupturii canalelor glandelor salivare minore, cu extravazarea mucusului în țesuturile înconjurătoare. Glandele salivare sublinguale și minore sunt mai susceptibile la dezvoltarea mucocelelor datorită secreției lor continue de mucus, în timp ce glandele parotide și submandibulare secretă doar la stimulare. Cauza ranulelor rămâne incertă.

Manifestări clinice

Chisturile de retenție mucoasă apar de obicei ca niște chisturi submucoase moi, palide, albastrii. Sunt nedureroase și pot crește lent.

Ranulele, care afectează canalele sublinguale sau submandibulare, apar ca umflături rotunde, fluctuante, pe podeaua gurii. Sunt aproape întotdeauna unilaterale și pot afecta orice grupă de vârstă, fără preferințe de sex. O **ranulă simplă** este un chist adevărat cu o căptușeală epitelial intraorală, care provoacă ridicarea podelei gurii. O **ranulă submersă** se extinde sub mușchiul milohioidian, dincolo de spațiul sublingual și în spațiul submandibular. Se poate extinde chiar mai inferior, prezentându-se ca o masă submandibulară sau cervicală nedureroasă. Spre deosebire de o ranulă simplă, o ranulă submersă nu are o căptușeală epitelială și, prin urmare, este clasificată drept pseudochist.

Examenul fizic este de obicei adecvat pentru diagnostic, dar o tomografie computerizată poate oferi proiecții excelente ale extinderii chistului.

Complicații

Mucocelele și ranulele cauzează puține complicații. Cu toate acestea, pot apărea infecții.

Diagnostic diferențial

Diagnosticalele diferențiale includ higromul chistic, limfangiomiul, chistul canalului tireoglos și chistul dermoid. Un diagnostic diferențial important pentru chistul de retenție mucoasă este carcinomul mucoepidermoid malign.

Tratament și prognostic

Rezecția chirurgicală intraorală completă a unui chist de retenție mucoasă este curativă, cu puține recurențe la locul respectiv. Tratamentul unei ranule simple constă în excizia simplă a chistului și, eventual, îndepărtarea glandei afectate sau marsupializarea peretelui chistului. Recurențele sunt posibile cu această din urmă procedură. În cazul ranulelor submerse, tratamentul necesită rezecție intraorală sau o combinație de rezecție intraorală cu o incizie cervicală și excizia glandei afectate. Recurența poate apărea din cauza exciziei inadecvate.

Anastassov GE, Haiavy J. Mucocelul glandei submandibulare: diagnostic și tratament. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2000;89(2):159. [PMID: 10673650] (Este prezentată o trecere în revistă a fiziopatologiei mucocelului și a prezentărilor lor rare în glanda submandibulară.)

Kapadia LA, McClay JE. Tract sinusal submandibular median congenital. *Int J Pediatr Otorhinolarygol*. 2000;53(3):221. [PMID: 10930638] (Este prezentat un raport de caz și o descriere a fistulelor, chisturilor și formațiunilor sinusale congenitale ale glandelor salivare care se prezintă sub formă de mase la nivelul capului și gâtului.)

Xerostomie

Xerostomia este definită ca uscăciune a gurii. Pe lângă disconfortul cauzat de uscăciunea gurii, pacienții cu această afecțiune pot prezenta și modificări ale gustului, disfație și complicații legate de cariile dentare. Tulburările fluxului salivar din glanda parotidă pot cauza această afecțiune. În plus, multe boli sistemice pot provoca uscăciune a gurii, inclusiv sindromul Sjögren, stresul, diabetul, infecțiile cronice și radiațiile. Xerostomia poate apărea și ca efect secundar al unei varietăți de medicamente.

Tratamentul pentru xerostomie se concentrează pe afecțiunile subiacente; terapiile simptomatice includ creșterea aportului de lichide, sialogoge, ape de gură și salivă artificială. În plus, acum sunt disponibile medicamente pentru a minimiza xerostomia la pacienții care urmează radioterapie.

Daniels T. Evaluarea, diagnosticul diferențial și tratamentul xerostomiei. *J Rheumatol Suppl* 2000;61:6. [PMID: 11128701] (Este prezentată o trecere în revistă a evoluției clinice a xerostomiei, inclusiv diagnosticul diferențial și tratamentul. Acesta din urmă combină prevenirea cariilor dentare, stimularea fluxului salivar, măsurile terapeutice pentru candidoza orală cronică și utilizarea substituenților salivari. De asemenea, este prezentată o trecere în revistă a farmacoterapiei.)

PTIALISM

Aceasta se referă la salivă excesivă. Este legată de mai multe afecțiuni medicale, cum ar fi inflamația, paralizia cerebrală și sarcina. Medicamentele pot provoca, de asemenea, ptialism ca efect secundar.

Dacă medicamentele cu agenți de sicare sunt ineficiente, este indicat tratamentul chirurgical. Alte opțiuni terapeutice includ neurectomia selectivă a nervului chorda timpanic, rezecția glandelor salivare și ligatura sau transpoziția canalului afectat.

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Șaizeci și patru până la optzeci la sută din tumorile salivare primare apar în glanda salivară, 7 până la 15% în glanda submandibulară și mai puțin de 1% în glandele sublinguale.
- Dintre toate tumorile, 54 până la 80% sunt benigne.
- Incidența maximă a neoplasmelor glandelor salivare apare în decadele a șasea-a șaptea de viață.
- Masă solitară, nedureroasă, cu creștere lentă, în glanda salivară.



Tumorile lobului parotidian profund pot apărea ca o umflare asimetrică, nedureroasă, a - palatului moale.

- Citologia prin aspirație cu ac fin și studiile imagistice ajută la diagnostic.
- Excizia chirurgicală completă este curativă în majoritatea cazurilor.

Considerații generale

Aproximativ 80% din tumorile glandelor salivare apar în glanda parotidă. Dintre aceste neoplasme, aproximativ 75 până la 80% sunt benigne. Nu există o corelație consistentă între rata de creștere a tumorii și dacă aceasta este benignă sau malignă. Majoritatea neoplasmelor benigne ale glandelor parotide sunt tumori epiteliale.

În general, doar 15% din bolile glandelor submandibulare sunt neoplazice. În comparație cu tumorile parotide, aproape 50 până la 60% din neoplasmele submandibulare sunt benigne.

Tumorile glandelor salivare minore reprezintă aproximativ 15% din totalul neoplasmelor glandelor salivare. Se estimează că doar 35% dintre tumorile glandelor salivare minore sunt benigne, adenomul pleomorf fiind cel mai frecvent neoplasm, urmat de adenomul bazocelular.

Manifestări clinice

Aproape toate tumorile parotide benigne sunt mase nedureroase, cu creștere lentă, frecvent localizate în coada glandei parotide. Neoplasmele altor glande salivare se prezintă similar ca mase nedureroase

. Aspirația cu ac fin a tumorilor salivare, deși nu este la fel de sensibilă sau specifică ca în alte neoplasme (cum ar fi cancerul tiroidian), este extrem de utilă în diferențierea proceselor maligne de cele benigne. Rata de precizie este de aproximativ 85% în determinarea dacă o tumoră parotidă este benignă sau malignă; această rată este mai mare în determinarea dacă o leziune provine din țesutul parotidian. Scanările CT și RMN pot ajuta la identificarea tumorilor lobului profund, dacă este justificat clinic.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al tumorilor benigne ale glandelor salivare nu include doar fiecare tumoră în parte, ci ar trebui să alerteze medicul și asupra variantelor lor maligne. Trebuie luate în considerare mai multe entități neoplazice benigne care afectează glandele salivare: adenoamele papilare ductale, adenoamele sebacee, schwannoamele vechi, tumorile epiteliale congenitale, hemangioamele cavernoase și țesuturile ectopice extraglandulare. Punctul-punct cu ac fin este cel mai util pentru a determina dacă o masă asimptomatică în regiunea glandei parotide sau în spațiul submandibular este de origine glandulară. Opțiunile de tratament sunt sensibile la individualizarea pe baza acestor constatări inițiale.

Complicații

Complicațiile adenoamelor pleomorfe sunt rare și includ transformarea malignă în carcinom exadenom pleomorf. Transformarea malignă este mai puțin frecventă în cazul tumorii Warthin, adenomelor monomorfe și neoplasmelor benigne ale glandelor salivare. Se cunosc puține informații despre incidența transformării maligne a tumorilor găsite în glanda submandibulară.

Rezecția completă asigură un prognostic excelent ; cu toate acestea, recidiva apare dacă marginile sunt pozitive. În cazul exciziei repetate a recidivelor, este de așteptat să crească riscul pentru nervul facial. Tumorile recurente sunt frecvent multinodulare. Recidia poate fi atribuită marginilor inadecvate

sau, în cazul tumorii Warthin, multicentricității acesteia.

Tratament

Rezecția chirurgicală completă cu margini clare este tratamentul recomandat pentru tumorile benigne ale glandelor salivare. O parotidectomie superficială cu conservarea nervului facial este de obicei adecvată, cu excepția cazului în care este afectat lobul profund. Tumorile spațiului parafaringian necesită rezecție printr-un abord transcervical. Enucleația singură este inadecvată pentru neoplasmele glandelor parotide; o excizie submandibulară completă, cu conservarea nervilor marginal mandibular, lingual și hipoglos, este tratamentul de elecție. Radioterapia nu este indicată pentru tumorile benigne ale glandelor salivare.

Prognoză

Odată cu îndepărtarea completă a tumorii și rezecția glandei afectate, prognosticul este excelent. Transformarea malignă și recidiva sunt rare.

ADENOAME PLEOMORFE

Aceste neoplasme, sau **tumori mixte benigne**, sunt cele mai frecvente tumori ale glandelor salivare (Fig. 17-2). Acestea cuprind aproximativ 60 până la 70% din toate tumorile parotide și 90% din neoplasmele submandibulare benigne. Aceste formațiuni afectează femeile mai des decât bărbații și sunt observate cel mai frecvent între a treia și a șasea decadă de vârstă. Când este afectat lobul parotidian profund, adenomul pleomorf se poate prezenta ca

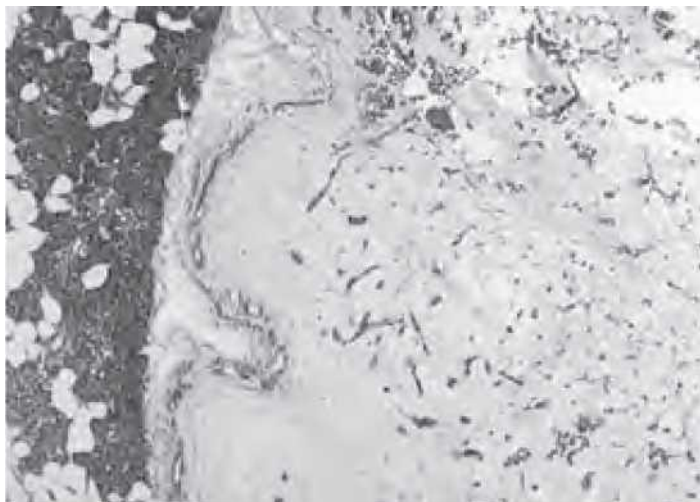


Figura 17-2. Adenoma pleomorfo. (Cortesía de Christina Kong, MD, Stanford University School of Medicine, Stanford, CA.)

o tumoră în spațiul parafaringian cu umflarea palatului moale. Apare ca o umflare sau masă izolată în glanda submandibulară, cu durere concomitentă redusă. Nu există factori etiologici cunoscuți.

Dintr-o perspectivă histologică, adenoamele pleomorfe apar din porțiunile distale ale canalelor salivare, inclusiv canalele și acinii intercalari. Amestecul de elemente epiteliale, mioepiteliale și stromale se reflectă în denumirea lor, tumoră mixtă benignă. Oricare dintre aceste componente poate predomina histologic, dar toate trei trebuie să fie prezente pentru a confirma diagnosticul. Colorația imunohistochimică atât pentru celulele mioepiteliale, cât și pentru cele epiteliale poate ajuta la distingerea adenoamelor pleomorfe.

Diagnosticul diferențial pentru aceste adenoame trebuie să includă neoplasmale maligne: carcinomul adenoid chistic, adenocarcinomul pleomorf de grad scăzut, neoplasmale anexiale cu rădăcini profunde și neoplasmale mezenchimale. Complicațiile rare ale adenomului pleomorf includ transformarea malignă în tumoră cunoscută sub numele de carcinom exadenom pleomorf sau, alternativ, tumori mixte „benigne” care metastazează. Termenul „benign” descrie doar histologia, dar nu și comportamentul patologic al acestei boli rare.

Deși radioterapia nu este indicată pentru tratamentul tumorilor benigne ale glandelor salivare, aceasta a fost utilizată ocazional pentru a gestiona adenoamele pleomorfe recurente. Excizia chirurgicală completă a tumorii cu margini clare este tratamentul recomandat. De exemplu, o parotidectomie superficială cu margini clare este abordarea terapeutică pentru un adenom pleomorf situat în lobul superficial al glandei parotide. Prognosticul pentru adenoamele pleomorfe este excelent, cu o rată de non-recidivă de 96%.

Webb AJ, Eveson JW. Adenoame pleomorfe ale glandelor salivare majore: un studiu al forme capsule în raport cu tratamentul chirurgical. *Clin Otolaryngol*. 2001;26(2):134. [PMID: 11309055] (Acest articol prezintă un studiu retrospectiv care corelează caracteristicile capsule cu histopatologia. De asemenea, confirmă că parotidectomia este tratamentul de elecție față de enucleație.)

TUMORA WARTHIN

Această afecțiune este cunoscută și sub numele de **chistadenom papilar limfomatos** și se găsește aproape exclusiv în glanda parotidă (Fig. 17-3). Histologic, este caracterizată prin structuri papilare compuse din straturi duble de celule eozinofile granulare sau oncocite, modificări chistice și infiltrarea limfocitelor mature. Apare din epiteliul ductal ectopic. Reprezintă aproximativ 5% din toate tumorile glandelor salivare și aproximativ 12% din tumorile benigne ale glandelor parotide. Acest neoplasm este cel mai frecvent observat la bărbății cu vârste cuprinse între 50 și 70 de ani, iar fumatul este un factor de risc.

În tumora Warthin există o bilateralitate de aproximativ 5,0 până la 7,5% și o multicentricitate de 14%. Tomografia computerizată poate evidenția o masă bine definită în segmentul posteroinferior al lobului superficial al glandei parotide. Radiosialografia relevă o activitate crescută asociată cu prezența oncocitelor și conținutul lor mitocondrial crescut.

Tumora Warthin este ușor de diagnosticat pe baza constatărilor histologice și este rareori confundată cu alte tumori. Tratamentul necesită rezecția completă a porțiunii afectate a glandei, cu margini clare.

ADENOAME MONOMORFE

Aceste tumori cu creștere lentă reprezintă mai puțin de 5% din totalul neoplasmelor glandelor salivare (Fig. 17-4).

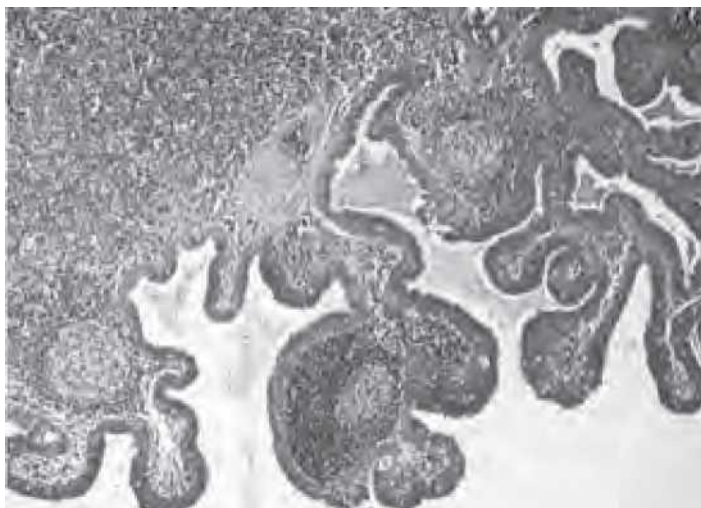


Figura 17-3. Tumora Warthin. (Prin amabilitatea dnei Christina Kong, MD, Facultatea de Medicină a Universității Stanford, Stanford, CA.)

Figura 17-4. Adenom monomorf. (Prin amabilitatea Christina Kong, Facultatea de Medicină a Universității Stanford, Stanford, California.

Adenoamele monomorfe diferă de adenoamele pleomorfe prin faptul că posedă un singur tip celular morfologic. Adenoamele monomorfe sunt subclasificate într-un grup de neoplasme epiteliale și mioepiteliale care include adenoame bazocelulare, adenoame canaliculare, oncocitoame sau adenoame oxifilice și mioepitelioame.

1. Adenoame bazocelulare

Adenoamele bazocelulare reprezintă 2% din totalul neoplasmelor epiteliale ale glandelor salivare. Tipurile histologice includ tubulare, trabeculare, cilindrice și solide; aceasta din urmă fiind cea mai frecventă variantă. Adenoamele bazocelulare afectează bărbații și femeile în mod egal și aproape întotdeauna între decadele a patra și a noua. Glanda parotidă este locul cel mai frecvent afectat.

Adenomul bazocelular trebuie diferențiat de carcinomul adenoid chistic, adenocarcinomul bazocelular și ameloblastom.

2. Adenoame canaliculare

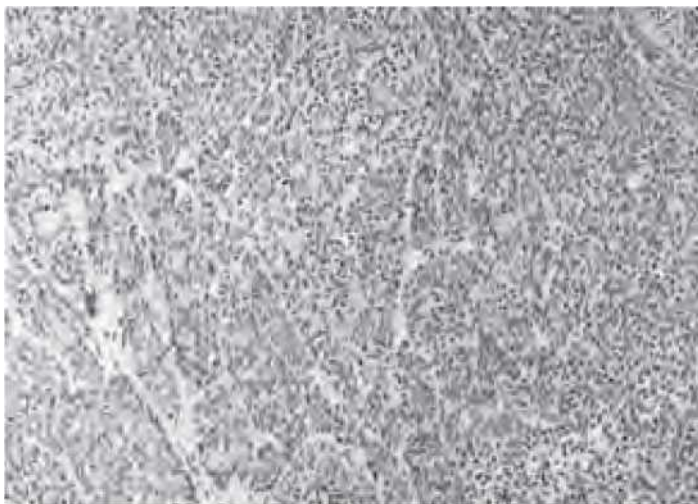
Acesta este un neoplasm benign care afectează glandele salivare minore. Această tumoră a fost considerată odinioară un subtip de adenom bazocelular; cu toate acestea, acum este recunoscută ca o entitate patologică separată pe baza caracteristicilor sale histologice. De asemenea, trebuie diferențiată de adenocarcinom. Adenomul canalicular tinde să fie multifocal și apare frecvent la nivelul mucoasei buzei superioare, în special la persoanele în vârstă. Excizia intraorală completă este curativă, deși natura multifocală a bolii poate predis pune la recurență dacă nu sunt îndepărtate toate focarele.

3. Oncocitoame

Aceste tumori benigne sunt compuse din celule epiteliale mari, poliedrice, cunoscute sub numele de oncoci, înconjurate de citoplasmă eozinofilă granulară și mitocondrii. Citostructura acestor neoplasme se observă cel mai bine folosind un microscop electronic.

Oncocitoamele reprezintă mai puțin de 1% din totalul neoplasmelor glandelor salivare. Nu există o predilecție de gen și apar de obicei în deceniile a șasea până la a opta de viață. Patogeneza acestor tumori și dacă sunt neoplasme reale sunt încă dezbătute; oncocitoamele pot rezulta dintr-un proces hiperplazic, un proces metaplastic sau ambele.

Glanda parotidă este cel mai frecvent loc pentru oncocitoame, urmată de glanda submandibulară. În aceste localizări, tumora se prezintă ca o masă nedureroasă, cu creștere lentă, frecvent solidă și ocazional chistică. Umflarea glandelor parotide poate fi difuză, cu o afectare bilaterală de aproximativ 7%. De asemenea, au fost raportate tumori multiple. Datorită conținutului ridicat de



mitocondrii din celule, radiosialografia poate releva o captare crescută de tehnétiu-99m.

Oncocitomul se distinge ușor de tumora Warthin și de adenomul pleomorf. Cu toate acestea, trebuie considerat separat și de carcinomul mucoepidermoid, adenocarcinomul cu celule acinare, carcinomul adenoid chistic, carcinomul cu celule clare și carcinomul renal metastatic sau tiroidian. Tratamentul recomandat este rezecția chirurgicală cu margini clare; oncocitoamele sunt radiorezistente.

4. Mioepitelioame

Acest subtip de adenom monomorf cuprinde mai puțin de 1% din totalul neoplasmelor glandelor salivare. Este compus aproape exclusiv din celule mioepiteliale. Nu există predilecție de gen, iar mioepitelioamele sunt cel mai frecvent observate între vârstele de 30 și 69 de ani. Această tumoră apare la nivelul glandei parotide în 40% din cazuri.

Histologic, mioepitelioamele sunt încapsulate. Acestea conțin tipuri de celule fusiforme și celule plasmocitoid. Diagnosticul diferențial include tumora mixtă, schwannomul, leiomiomul, plasmocitomul, carcinomul cu celule fusiforme și histiocitomul fibros.

Mirza S, Dim SN, Irving RM, Jones EL. Papilom intraductal al glandei submandibulare. *J Laryngol Otol*. 2000;114(6):481. [PMID: 0010962690] (Un raport de caz de papiloame intraductale în glanda submandibulară; această entitate patologică este observată mai frecvent în glandele salivare minore.)

Toida M și colab. Tumori ale glandelor salivare minore intraorale: un studiu clinicopatologic a 82 de cazuri. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(5):528. [PMID: 16053873]. (Studiu retrospectiv a 82 de pacienți cu tumori ale glandelor salivare minore intraorale la un spital universitar.)

TUMORI CU CELULE GRANULOASE

Tumorile cu celule granulare sunt benigne cu potențial malign și sunt cele mai frecvente tumori asociate cu glandele salivare minore. Aceste tumori tind să apară în cavitatea bucală și sunt bine circumscrise, mobile și nedureroase. Punctul-punct cu ac fin poate releva un proces neoplazic. Examinarea histopatologică

arată celule poligonale cu citoplasmă granulară eozinofilă abundentă și nucleu ușor pleomorf, rotunzi sau ovali. Datorită potențialului lor malign, o combinație de rezecție locală largă și observație atentă este cel mai eficient tratament.

Hughes JH, Volk EE, Seethala RR, LiVolsi VA, Baloch ZW. Precizia relativă a aspirației cu ac fin și a secțiunii congelate în diagnosticul leziunilor glandei parotide. *Head Neck* . 2005;27(3):217. [PMID: 15672359] (Revizuire clinică a 220 de cazuri de aspirație cu ac fin a glandei parotide cu urmărire histologică.)

Wilbur DC. Capcane în citologia prin aspirație cu ac fin a glandelor salivare. *Arch Pathol Lab Med* . 2005;129(1):26. [PMID: 15628905] (Datele confirmă - dificultatea interpretării probelor citologice ale glandelor salivare pentru a minimiza erorile de diagnostic.)

HEMANGIOAME

Considerații generale

Deși nu sunt de origine glandulară, hemangioamele sunt semnificative în diagnosticul diferențial al unei mase parotidiene, în special la copii. Aceste tumori benigne provin din celulele endoteliale și constituie mai puțin de 5% din toate tumorile glandelor salivare. La copii, hemangiomul capilar este cea mai frecventă tumoră a glandelor salivare, reprezentând peste 90% din tumorile glandelor parotide la copiii sub un an. Afectează mai multe femei decât bărbați și apare aproape exclusiv la nivelul glandei parotide.

Manifestări clinice

Un hemangiom este de obicei observat la naștere ca o masă unilaterală, nedureroasă. Prezintă o creștere proliferativă rapidă, rezultând adesea o desfigurare cosmetică. Punctul-aspirație cu ac fin nu este necesar în majoritatea cazurilor. Tomografia computerizată, RMN-ul sau ambele pot demonstra vascularizația leziunii. Diagnosticul diferențial include alte afecțiuni proliferative vasculare, cum ar fi limfangiomul și hemangiomul cavemos.

Tratament

Există posibilitatea regresiei spontane și, prin urmare, excizia chirurgicală trebuie amânată. Cu toate acestea, dacă există o afectare estetică sau funcțională semnificativă, poate fi indicată rezecția completă prin parotidectomie cu preservarea nervului facial. O avertizare la copii este localizarea mai superficială a nervului facial în comparație cu adulții, lucru important de luat în considerare în timpul identificării intraoperatorii a nervului. Transformarea malignă nu a fost descrisă.

Bentz BG, Hughes CA, Ludemann JP, Maddolozzo J. Mase ale regiunii glandelor salivare la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;126(12):1435. [PMID: 11115277] (Este prezentată o analiză retrospectivă a maselor glandelor salivare la copii, care arată o predominanță a leziunilor vasculare față de tumorile solide.)

Zbaren P, Schar C, Hotz MA, Loosli H. Valoarea citologiei prin aspirație cu ac fin a maselor glandelor parotide. *Laryngoscope* . 2001;111:1989. [PMID: 0011801984] (Citologia prin aspirație cu ac fin este un studiu adjuvant valoros pentru evaluarea preoperatorie a maselor parotide; oferă o rată de precizie de 86%, o rată de sensibilitate de 64% și o rată de specificitate de 95%).

Boli maligne ale glandelor salivare

18

Dr. Adriane P. Concus, Dr. Tuyet-Phuong N. Tran și Dr. Mark D. DeLacure

Considerații generale

Tumorile maligne ale glandelor salivare constituie 3 până la 4% din cazurile de cancer de cap și gât și mai puțin de 0,5% din totalul cancerelor diagnosticate anual în Statele Unite, cu o incidență de doar unul sau două la 100.000 de persoane. Spre deosebire de cancerele mucoase mai frecvente ale capului și gâtului, care sunt în general atribuite consumului excesiv de tutun și alcool, factorii cancerigeni specifici pentru creșterile maligne ale glandelor salivare nu au fost identificați clar. Infecțiile virale, radiațiile, expunerea la factorii de mediu și factorii genetici au fost propuși ca ipoteze cauzale. Tumorile maligne ale glandelor salivare sunt clasificate de Organizația Mondială a Sănătății ca fiind carcinoame, tumori non-epiteliale, limfoame, tumori metastatice sau secundare și tumori neclasificate (Tabelul 18-1).

Doar 20 până la 25% din neoplasmele glandelor parotide sunt maligne, aproximativ 45 până la 50% din tumorile glandelor submandibulare și peste 70% din neoplasmele glandelor sublinguale și salivare minore sunt maligne. Cu toate acestea, deoarece 75 până la 80% din neoplasmele glandelor salivare sunt localizate în glanda parotidă, aceasta este cea mai frecventă glandă salivară pentru neoplasmele maligne; un raport de 40:10:1 este menționat pentru tumorile glandelor parotide, submandibulare și, respectiv, sublinguale.

Tabelul 18-2 prezintă tipurile histologice de tumori maligne ale glandelor salivare în ordinea frecvenței. Sediul afectării este, de asemenea, important pentru prezicerea caracteristicilor histologice. Carcinomul mucoepidermoid este cel mai frecvent în glanda parotidă. Aproximativ 50% din tumorile maligne ale glandelor submandibulare sunt carcinoame adenoid chistice. Neoplasmele maligne ale glandelor salivare minore sunt aproape întotdeauna carcinoame adenoid chistice și adenocarcinoame. Prognosticul variază în funcție de tipul histologic, stadiu și sediul primar.

Anatomie

Unitatea glandei salivare este descrisă în Figura 18-1. Acinusul este situat la capătul distal al unității salivare. Este compus din celule piramidale formatoare de salivă care înconjoară lumenul central, cu celule mioepiteliale interpuse între partea bazală a acestor celule și membrana bazală. Celulele acinare pot fi seroase, mucinoase sau seromucinoase, ceea ce explică diferitele compoziții chimice ale salivei fiecărei glande.

Celulele seroase predomină în glandele parotide. Glandele submandibulare au populații mixte de celule acinare seroase și mucinoase. Glandele sublinguale au populații mixte de celule

mucinoase și seromucinoase. În glandele salivare minore, predomină celulele seromucinoase. Acinusul se varsă în canalul intercalar, compus din celule cuboidale acoperite în mod similar de celule mioepiteliale între partea bazală și lamina bazală. Canalele intercalate se varsă în canalele striate, compuse din celule columnare cu striții fine. În cele din urmă, canalele striate se varsă în canalele excretore, care sunt compuse din două straturi de celule epiteliale care variază între cuboidale și scuamoase. Celulele de rezervă nediferențiate asociate cu canalele intercalate se diferențiază în celule acinare, celule ductale intercalate, celule ductale striate și celule mioepiteliale. Celulele de rezervă asociate cu canalele excretore dau naștere celulelor columnare și scuamoase ale canalului excretor.

Dintr-o perspectivă histologică, glandele salivare sunt aranjate în lobuli separați prin septuri de țesut conjunctiv și înconjurați de o capsulă din același țesut. Canalele unității salivare converg într-un model arborescent către un canal de drenaj central. Lobulii glandelor salivare sunt compuși din acini, canale intercalare și canale striate mici. Canalele striate mai mari și canalele excretore sunt situate în septurile de țesut conjunctiv.

Glandele salivare majore sunt glandele parotide, submandibulare și sublinguale pereche. În plus, între 600 și 1.000 de glande salivare minore sunt distribuite în restul tractului digestiv superior.

Glanda parotidă este situată anteroinferior față de ureche, acoperind ramul mandibular și mușchiul maseter. Se extinde medial între ramul mandibular și osul temporal pentru a ocupa spațiul parafaringian. Nervul facial străbate substanța urechii.

Tabelul 18-1. Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății pentru neoplasmale maligne ale glandelor salivare.

Carcinoame
Carcinom mucoepidermoid Carcinom adenoid chistic Carcinom cu celule acinare Tumoră mixtă malignă
Carcinom în adenom pleomorf
Carcinosarcom
Adenocarcinom polimorfic de grad scăzut (adenocarcinom de canal terminal)
Carcinom epitelial-mioepitelial Carcinom ductal salivar
Carcinom bazocelular Adenocarcinom mucinos Chistadenocarcinom papilar Adenocarcinom, fără altă specificație (NOS) Carcinom cu celule clare
Carcinomul sebaceu și limfadenocarcinomul
Carcinom oncocitar
Mioepiteliom malign (carcinom mioepitelial) Carcinom cu celule scuamoase
Carcinom adenoscuamos
Carcinom limfoepitelial
Carcinom cu celule mici
Carcinom nediferențiat
Alte carcinoame
Tumori
Sarcom
Limfoame maligne
Tumori secundare
Melanom
Carcinom cu celule scuamoase
Carcinomul cu celule renale
Carcinomul tiroidian

Tumori neclasificate

Modificat cu permisiunea Seifert G, Sobin LH: Tipizarea histologică a tumorilor glandelor salivare. En: *Organizația Mondială a Sănătății Clasificarea Histologică Internațională a Tumorilor*, ediția a 2-a. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1991.

Glanda parotidă este împărțită în lobi superficiali și profunzi; această distincție este convenabilă pentru disecția chirurgicală și nu reflectă un plan embrionar de fuziune sau straturi separate de fascie. Afectarea malignă a nervului facial poate duce la slăbiciune facială sau paralizie și poate oferi o cale pentru extensia tumorii intracraniene. În plus, nervul facial prezintă risc de leziune în timpul intervențiilor chirurgicale parotidiene. Drenajul limfatic al glandei parotide este intraparotidian și prin intermediul ganglionilor limfatici periparotidieni, precum și local și regional către ganglionii limfatici submandibulari și lanțul jugular profund (nivelurile I și II).

Tabelul 18-2. Frecvența neoplasmelor maligne ale glandelor salivare în funcție de tipul histologic.

Tipul histologic	Frecvența apariției
Carcinomul mucoepidermoid	34%
Carcinomul adenoid chistic	22%
Adenocarcinom	18%
Tumoră mixtă malignă	13%
Carcinomul cu celule acinare	7%
Carcinom cu celule scuamoase	4%

Alții < 3%
Modificat cu permisiunea Spiro RH. Neoplasme salivare: prezentare generală a unei experiențe de 35 de ani cu 2.807 pacienți. *Head Neck Surg* 1986;8:177.

Glandele submandibulare sunt situate în triunghiul submandibular de-a lungul ganglionilor limfatici și ramurilor arterei și venei faciale. Nervii linguali, hipogloși și marginali mandibulari sunt strâns asociați cu glanda submandibulară. Ca și în cazul afecțiunilor maligne ale nervului facial și ale glandei parotide, acești nervi pot fi invadați de cancer, rezultând pareze, paralizie sau amorțeală, precum și extensie intracraniană a tumorii. Acești nervi prezintă, de asemenea, risc de leziuni în timpul intervențiilor chirurgicale. Limfaticele glandei submandibulare se drenează în ganglionii limfatici submandibulari și în lanțul jugular profund.

Glandele sublinguale sunt situate adânc în planșeul anterior al mucoasei orale, adiacente glandelor submandibulare. Vasele limfatice ale glandei sublinguale drenează, de asemenea, în lanțurile ganglionar-limfatice submandibulare și jugulare.

Majoritatea glandelor salivare minore sunt situate în cavitatea bucală și orofaringe, dar sunt distribuite și în întregul tract digestiv superior. Drenajul limfatic al glandelor salivare minore urmează modelul de drenaj limfatic specific locației lor anatomice.

Patogenie

Teoria **celulelor de rezervă** (favorizată în prezent) a neoplasmelor glandelor salivare afirmă că tumorile salivare provin din celulele de rezervă (sau pluripotente) ale sistemului ductal salivar. Tipul de neoplasm depinde de stadiul de diferențiere a celulei de rezervă în momentul transformării neoplazice; de asemenea, depinde de tipul de celulă de rezervă. Celulele de rezervă ale ductului intercalar dau naștere carcinomului adenoid chistic și carcinomului cu celule acinare. Aceleași celule, dar din ductul excretor, dau naștere carcinoamelor mucoepidermoide, cu celule scuamoase și carcinoamelor ductale salivar.

Teoria **multicelulară** a tumorilor glandelor salivare afirmă că neoplasmale salivare apar...

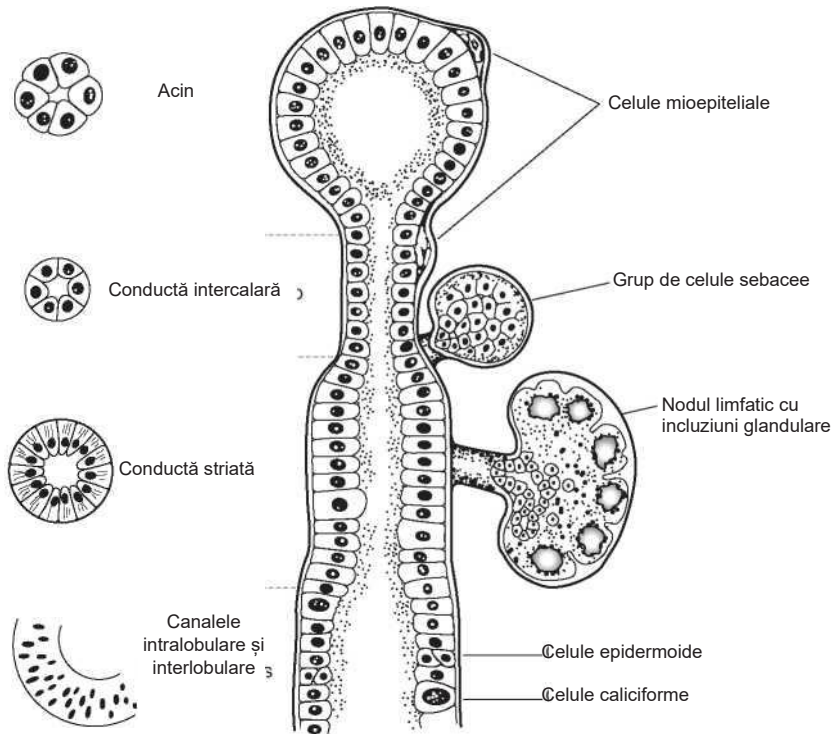


Figura 18-1. Unitatea glandulară salivară. (Adaptat cu permisiunea lui Thawley SE, Panje WR, Batsakis JG, Lindberg RD. *Managementul complet al tumorilor capului și gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1999.)

Gena celulelor diferențiate de-a lungul unității glandelor salivare. De exemplu, carcinomul cu celule scuamoase apare din epiteliul canalului excretor, iar carcinomul cu celule acinare apare din celulele acinare.

Batsakis JG, Regezi JA, Luna MA și colab. Histogeneza neoplasmelor glandelor salivare: un postulat cu implicații prognostice. *J Laryngol Otol*. 1989;103:939. [PMID: 2685148] (Articol elasic care propune teoria celulelor pluripotente a histogenezei glandelor salivare.)

Saku T, Hayashi Y, Takahara O și colab. Tumorile glandelor salivare la - supraviețuitorii bombei atomice, 1950-1987. *Cancer*. 1997;79(8):1465. [PMID: 9118025] (O privire asupra tumorilor glandelor salivare la supraviețuitorii bombelor atomice de la Hiroshima și Nagasaki și a neoplasmelor glandelor salivare care susțin rolul radiațiilor ionizante în tumorigeneza glandelor salivare).

Tabelul 18-3 prezintă sistemul de stadializare TNM (tumoară, ganglion, metastază) din 2002 al *Comitetului American Comun pentru Cancer (AJCC)*, utilizat pentru tumorile maligne ale glandelor salivare majore. Tumorile maligne ale glandelor salivare minore sunt stadializate conform sistemului de stadializare pentru locul primar (cavitatea bucală, faringe, cavitatea nazală și sinusurile paranazale). Pentru prima dată, tumorile T4 sunt împărțite în tumori rezecabile (T4a) și inoperabile (T4b) și, în mod similar, stadiul IV este acum împărțit în IVA, IVB și IVC (prezență de metastaze la distanță).

Comitetul American Comun pentru Cancer. Greene FL, Page DL, Fleming ID, Fritz AG, Balch CM, Haller DG, eds. *Manualul de stadializare a cancerului AJCC*, ediția a 6-a. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2002. (Referința definitivă pentru sistemul de stadializare al *Comitetului American Comun pentru Cancer* utilizat astăzi.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții cu boli maligne ale glandelor salivare se prezintă cel mai adesea cu o masă observată întâmplător. Durerea, paralizia facială (deși nervii linguali și hipogloși pot fi, de asemenea, afectați de tumori submandibulare și sublinguale) și limfadenopatia cervicală prefigurează boala avansată local și un prognostic rezervat. În glanda parotidă, lobul superficial se referă la țesutul parotidian lateral de nervul facial și cuprinde aproximativ două treimi din parenchimul glandular; lobul profund se referă la lobul medial, deși nu există un plan fascial embrionar între aceste două situri. Tumorile glandelor parotide care implică lobul profund se pot extinde în spațiul parafaringian și pot prezenta...

Tabelul 18-3. Revizia din 2002 a stadializării T (tumoară), N (ganglioni), M (metastaze) pentru neoplasmale maligne ale glandelor salivare majore (parotidă, submandibulară și sublinguală).

Etapă	T.	N	M.
Yo	Ti	N0	M0
II.	T2	N0	M0
al III-lea	T3	N0	M0
	T 1-3	N1	M0
CUVĂ	T 1-3	N2	M0
	T4a	N 0-2	M0
IVB	T4b	Orice N	M0
	Orice T	N3	M0
IVC	Orice T	Orice N	M1

Tumora primară nu poate fi evaluată
T 0 Fără dovezi ale tumorii primare
T1 Tumoră < 2 cm, fără extensie extraparenchimoasă
T2 > 2 cm, < 4 cm, fără extensie extraparenchimoasă
tuse
T3 > 4 cm sau extensie extraparenchimoasă (sau ambele)
T4a Tumoră care invadează pielea, maxilarul, canalul auditiv ,
nervul facial sau oricare dintre aceste structuri
T4b Tumoră care invadează baza craniului sau lamelele
ptergoid sau care înconjoară artera carotidă

N x nu pot fi evaluați
N 0 Fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici cervicali
N 1 Un singur ganglion limfatic ipsilateral < 3 cm
METASTAZE N2i LA un ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm
și < 6 cm
N 2b Metastaze multiple la nivelul ganglionilor limfatici ipsilaterali,
fiecare < 6 cm
N2 ia ganglionii limfatici contralaterali sau bilaterali
raluri, fiecare < 6 cm
N 3 Metastaze la nivelul unuia sau mai multor ganglioni limfatici
> 6 cm
M x nu pot fi evaluate
M 0 Fără metastaze la distanță
M 1 Metastaze la distanță prezente

Se poate prezenta ca o masă orofaringiană simptomatică sau asimptomatică (de obicei) fără nicio anomalie externă palpabilă.

În triunghiul submandibular, poate fi dificil să se facă distincția între o masă a glandei submandibulare și un ganglion limfatic submandibular mărit. Boala malignă a glandelor salivare minore este frecvent submucoasă și poate fi localizată oriunde de-a lungul tractului gastrointestinal superior.

B. DATE DE LABORATOR

Biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) a maselor majore ale glandelor salivare și ale gâtului se efectuează cu ușurință în cabinet. Pentru neoplasmale maligne ale glandelor salivare, PAAF are o sensibilitate de 80 până la 90%. Deoarece recomandarea obișnuită este îndepărtarea chirurgicală a glandei salivare pentru orice neoplasm, eficiența cost-eficienței efectuării de rutină a PAAF pentru neoplasmale glandelor salivare este în prezent un subiect de dezbatere.

C. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt modalități utile pentru vizualizarea dimensiunii și extinderii locale și regionale a excrescențelor maligne ale glandelor salivare, precum și pentru evidențierea potențială a ganglionilor limfatici malign. CT și IRM oferă informații mai detaliate și, prin urmare, sunt preferate ecografiei, care este utilă și pentru identificarea maselor glandelor salivare și pentru distingerea între tumorile solide și cele chistice. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este utilizată pentru a evalua boala metastatică sau boala cu localizare primară necunoscută. Alte tehnici de imagistică de medicină nucleară au fost utilizate în glandele salivare, cum ar fi scanarea cu radioizotopi de tehneciu, deși aceasta este mai utilă în tumorile Warthin benigne.

Batsakis JG, Sneige N, El-Naggar AK. Aspirația cu ac fin a glandelor salivare: utilitatea și efectele sale asupra țesuturilor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1992;101:185. [PMID: 1739267] (O privire asupra utilizării biopsiei cu ac fin în neoplasmale glandelor salivare.)

Tipuri histologice

Clasificarea neoplasmelor maligne ale glandelor salivare și incidența lor relativă în funcție de tipul histologic sunt prezentate în tabelele 18-1 și 18-2. Bolile maligne ale glandelor salivare sunt subdivizate în histologii de grad scăzut, intermediar și înalt, pe baza comportamentului clinic și a prognosticului (Tabelul 18-4). Descrierile celor mai frecvente tipuri histologice sunt prezentate ulterior.

A. CARCINOM MUCOEPIDERMOID

Acesta este cel mai frecvent tip de malignitate a glandelor salivare. Dintre carcinoamele mucoepidermoide, 80 până la 90% apar la nivelul glandei parotide. Prevalența sa este cea mai mare în a cincea decadă de viață, cu o predominanță feminină de până la 4:1. Histologic, carcinoamele mucoepidermoide sunt caracterizate printr-o populație celulară mixtă: celule producătoare de mucină și celule epiteliale și intermediare (Fig.

18-2). Acestea din urmă sunt considerate a fi progenitoarele altor două tipuri de celule. Nu se găsesc celule mioepiteliale.

Carcinoamele mucoepidermoide sunt clasificate în grade scăzut, intermediar și înalt, în funcție de comportamentul clinic și diferențierea tumorii. Agresivitatea clinică,

Tabloul 18-4. Clasificarea neoplasmelor maligne ale glandelor salivare.

Grad scăzut

Carcinom mucoepidermoid de grad scăzut Adenocarcinom de grad scăzut

Carcinom scuamos de grad scăzut

Carcinomul cu celule acinare

Adenocarcinom polimorfic de grad scăzut Carcinom bazocelular

Nivel intermediar

Carcinom mucoepidermoid de grad intermediar; Adenocarcinom de grad intermediar

Carcinom scuamos de grad intermediar Carcinom adenoid chistic

Carcinom epitelial-mioepitelial Carcinom oncocitar

Carcinom mioepitelial

Carcinom în adenomul pleomorf

Carcinomul ductului salivar

Grad înalt

Carcinom mucoepidermoid de grad înalt Adenocarcinom de grad înalt

Carcinom scuamos de grad înalt Carcinosarcom

Carcinom nediferențiat

Retipărit cu permisiunea lui Therkildsen MH, Christensen M, Andersen LJ și colab. Factori prognostici ai carcinoamelor glandelor salivare.

Acta Oncol 1998;37:701.

Invazia locală și metastazele ganglionare sunt mai frecvente, iar prognosticul este mai slab pentru tumorile de grad înalt. Histologic, carcinoamele mucoepidermoide de grad scăzut sunt bine circumscrise, au margini dinamice și zone chistice dilatate care conțin material mucinos. Structurile chistice sunt căptușite de celule producătoare de mucină, intermediare sau epidermoide. Pe măsură ce gradul crește, tumorile devin mai infiltrative și slab circumscrise. Formațiunile chistice observate în neoplasmele de grad scăzut se pierd. Cuiburile tumorale devin mai solide și mai neregulate, cu o predominanță a celulelor intermediare sau epidermoide. Carcinoamele mucoepidermoide de grad înalt sunt caracterizate prin invazia structurilor normale adiacente, mitoze atipice, invazie perineurală și metastaze ganglionare. Carcinomul mucoepidermoid de grad înalt se distinge de carcinomul epidermoid prin prezența mucinei intracelulare.

Rata de supraviețuire la cinci ani pentru carcinoamele mucoepidermoide de grad scăzut este de 70%, în timp ce pentru carcinoamele de grad înalt este de numai 47%. Rata de supraviețuire fără boală la 15 ani este de aproximativ 50% pentru carcinomul mucoepidermoid de grad scăzut și de 25% pentru tumorile de grad intermediar și înalt.

B. CARCINOMUL ADENOID CHISTIC

Dintre neoplasmele glandelor salivare, 10% sunt carcinoame adenoid chistice. Peste două treimi dintre acestea provin din glandele salivare minore. Carcinomul adenoid chistic este cel mai

frecvent tip de malignitate care provine din glandele salivare submandibulare, sublinguale și minore. Apare cu frecvență egală la bărbați și femei și se prezintă de obicei ca o masă altfel asimptomatică.

Carcinomul adenoid chistic aproape niciodată nu are o capsulă sau este doar parțial închis și se infiltrează în țesuturile normale din jur. Prezintă epiteliu bazaloid imbricat într-o stromă hialină. Cel mai frecvent subtip histologic (44%) este tipul cribriform, caracterizat printr-un model de tip „brânză elvețiană” cu zone vacuolizate (Fig. 18-3A). Prognosticul pentru subtipul cribriform este intermediar. Subtipul tubular (35%) are cel mai bun prognostic și este caracterizat prin corzi și cuiburi de celule maligne (Fig. 18-3B). Subtipul solid (21%) are cel mai nefavorabil prognostic și este identificat prin prezența unor straturi solide de celule adenoid chistice (Fig. 18-3C).

Carcinoamele adenoid chistice sunt unice printre tumorile glandelor salivare datorită cursului lor clinic inconsistent și prelungit. Răspândirea perineurală este frecventă, incluzând leziuni cu omisiune sau zone discontinue de răspândire de-a lungul unui nerv (până la 80% din cazuri). Din acest motiv, se recomandă frecvent radioterapia adjuvantă, inclusiv cursul anatomic al nervilor regionali. Răspândirea limfatică este mai puțin frecventă și, în consecință, disecția gâtului sau radioterapia cu câmp larg la nivelul ganglionilor limfatici regionali sunt rareori recomandate. Metastazele la distanță pot apărea până la 20 de ani de la diagnosticul inițial; supraviețuirea specifică bolii continuă să scadă timp de peste 20 de ani de la tratamentul inițial. Factorii prognostici pentru adenomul adenoid chistic includ locul de origine, stadializarea TNM, răspândirea locală, starea ganglionilor limfatici, metastazele la distanță și recurența. Rata de supraviețuire în rândul pacienților cu carcinoame adenoid chistice care provin din glanda parotidă este mai mare decât cea a subiecților cu tumori similare care provin din glandele salivare minore.

C. CARCINOMUL CU CELULE ACINARE

Carcinomul cu celule acinare cuprinde 15% din neoplasmele maligne ale glandelor parotide. Dintre aceste tipuri de cancer, 80 până la 90% apar la nivelul glandei parotide, iar majoritatea celorlalte apar la nivelul glandei submandibulare. Carcinomul cu celule acinare apare aproape întotdeauna în a cincea decadă de viață și este mai frecvent la femei decât la bărbați.

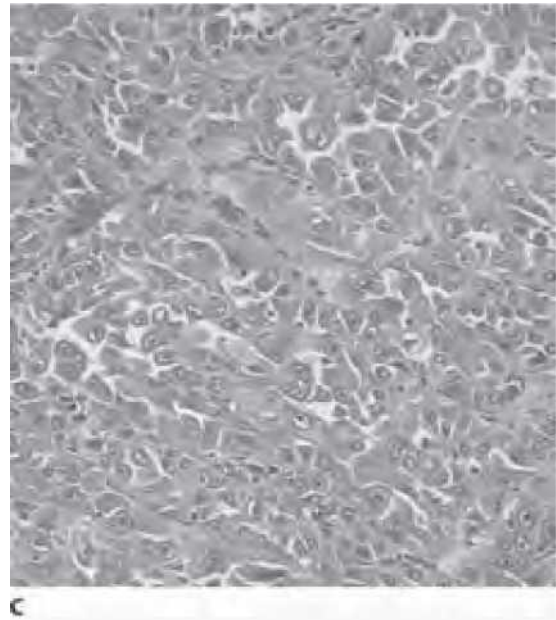
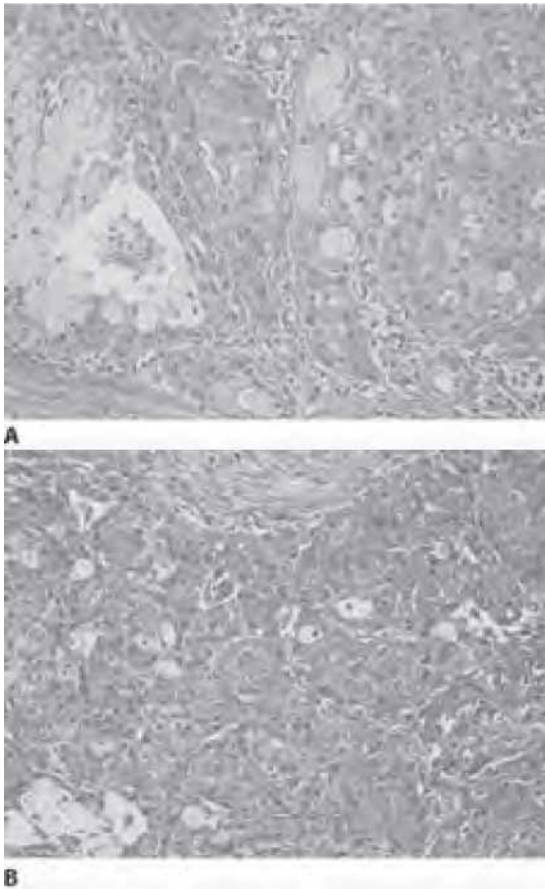


Figura 18-2. Carcinom mucoepidermoid. **A.** Grad scăzut. **B.** Grad intermediar. **C.** Grad înalt. (Retipărit cu permisiunea Wenig BM. *Atlas de Patologie a Capului și Gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

Carcinoamele cu celule acinare sunt de obicei înconjurate de o capsulă fibroasă. Histologic, există două tipuri de celule: 1) - celule acinare seroase (ceea ce explică predilecția lor pentru glanda parotidă) și 2) celule cu citoplasmă limpede (Fig. 18-4). Există patru modele histologice: solide, microchistice, papilare și foliculare.

Carcinoamele cu celule acinare sunt neoplasme maligne de grad scăzut. Ratele globale de supraviețuire la cinci, 10 și 15 ani sunt de 78%, 63% și, respectiv, 44%.

D. TUMORI MIXTE MALIGNE

Acestea constituie 3 până la 12% din afecțiunile maligne ale glandelor salivare. Ele apar din tumori benigne mixte (adenoame pleomorfe). Microscopic, poate exista o mică creștere malignă în cadrul unei tumori benigne mixte sau neoplasmul benign poate fi practic înlocuit de o leziune malignă cu creștere infiltrativă

distructivă.

Carcinomul exadenom pleomorf este cea mai frecventă variantă tumorală mixtă malignă (Fig. 18-5A); 75% apar la nivelul glandei parotide. Examinarea histologică relevă un amestec de celule epiteliale și mezenchimale, dar caracteristica distinctivă este că componenta malignă este pur epitelială. Porțiunea malignă poate avea caracteristicile adenocarcinomului, carcinomului scuamos, carcinomului nediferențiat sau ale altei forme de boală epitelială malignă. Carcinoamele exadenom pleomorfe sunt nodulare sau chistice, cu încapsulare minimă. Spre deosebire de adenoamele pleomorfe, acestea au de obicei zone de necroză și hemoragie.

Tumora mixtă malignă adevărată, cunoscută și sub denumirea de carcinosarcom, este foarte rară (Fig. 18-5B). Prezintă elemente epiteliale și mezenchimale maligne atât la locul primar, cât și în metastazele ganglionare limfatice. Tumori mixte maligne sunt clasificate ca fiind de grad înalt. Dacă sunt tratate înainte de a deveni invazive, prognosticul este bun. Cu toate acestea, invazia locoregională și la distanță și metastazele sunt frecvente.

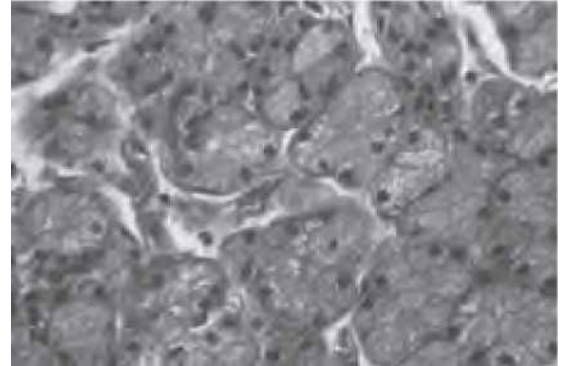
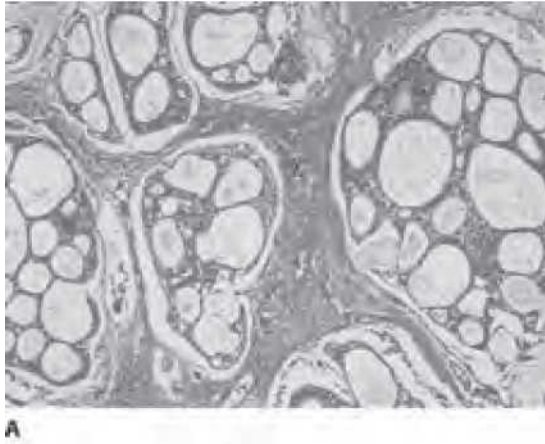
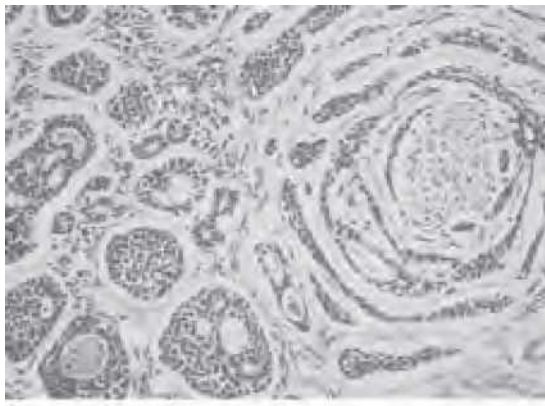
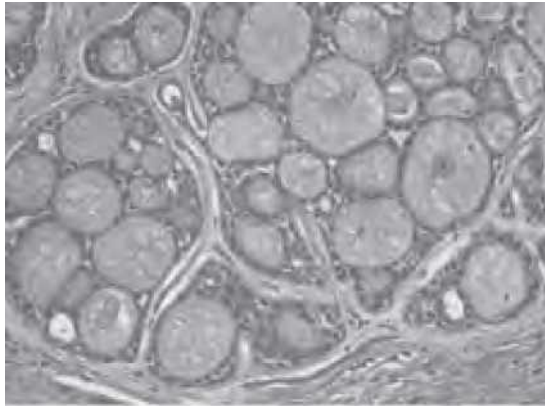


Figura 18-4. Carcinom cu celule acinare. (Retipărit cu permisiunea Wenig BM. *Atlas de patologie a capului și gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)



Chirurgia cu radioterapie adjuvantă este tratamentul preferat. Cu toate acestea, rata de supraviețuire la cinci ani este mai mică de 10%.

E. ADENOCARCINOM

Adenocarcinoamele glandelor salivare majore își au originea în canalele excretore și striate. În forma lor cea mai diferențiată, citostructura glandulară este păstrată. Modelul de creștere poate fi solid sau chistic, papilar sau non-papilar, cu sau fără producție de mucină și poate varia între grade histologice scăzute și înalte și curs clinic. Odată cu rafinările recente ale sistemelor speciale de colorare și clasificare, multe malignități clasificate anterior drept adenocarcinoame și-au definit propriile categorii, inclusiv adenocarcinomul polimorf de grad scăzut, carcinomul epitelial-mioepitelial și carcinomul ductului salivar. Adenocarcinoamele glandelor salivare care nu se încadrează într-una dintre clasificările mai specifice sunt cunoscute sub numele de adenocarcinomă NOS (neclassificată altfel). Clinic, indicatorii - unui prognostic slab pentru adenocarcinoame includ stadiul avansat, modelul de creștere infiltrativ și conținutul anormal de acid dezoxiribonucleic (ADN).

F. ADENOCARCINOM POLIMORFIC DE GRAD SCĂZUT

Adenocarcinomul polimorf de grad scăzut, numit și carcinom ductal terminal sau carcinom lobular, este a doua cea mai frecventă malignitate a glandelor salivare minore. Dintre aceste adenocarcinoame polimorfe de grad scăzut, 50% se găsesc la nivelul palatului. Afectează femeile mai mult decât bărbații, de obicei în al șaselea deceniu de viață.

Adenocarcinomul polimorfic de grad scăzut se prezintă cel mai adesea ca o masă submucoasă nedureroasă. Există o uniformitate citologică a mioepitelulelor.

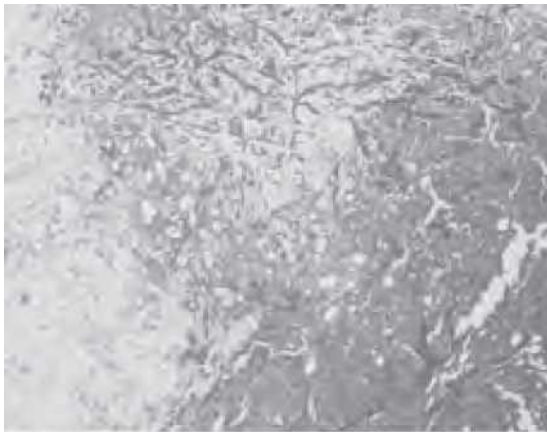
**A****B**

Figura 18-5. Tumori mixte maligne. **A.** Carcinom hexadenom pleomorf. **B.** Carcinosarcom. (Retipărit cu permisiunea lui Wenig) BM. *Atlas de patologie a capului și gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

Celulele ductale telicale sau lumenale sunt prezente în interiorul unei tumori, dar există o diversitate histologică a celulelor în rândul neoplasmelor (Fig. 18-6). Modelele de creștere includ cele tubulare, papilare, glandulare și solide. În ciuda creșterii infiltrative și a invaziei perineurale, evoluția clinică este în general inconsistentă, mai puțin de 10% dintre cazuri prezentând metastaze la nivelul ganglionilor limfatici.

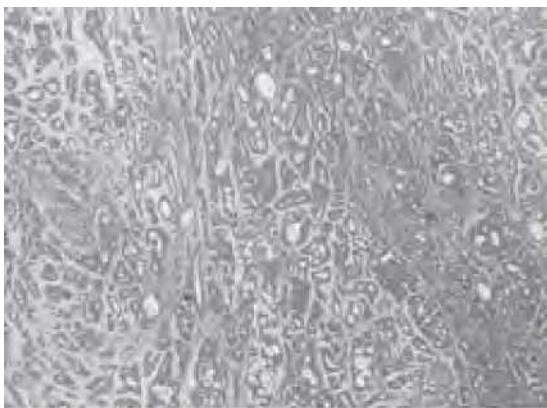
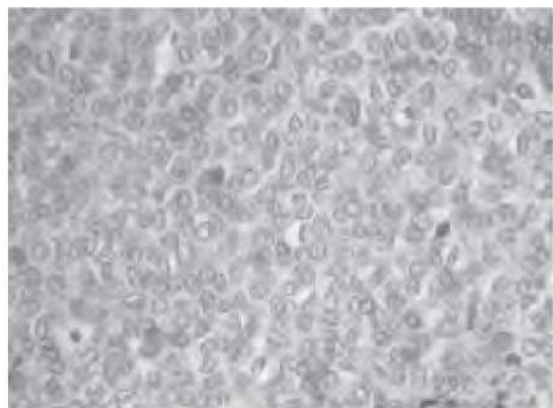
G. CARCINOM EPITELIAL - MIOEPITELIAL

Carcinomul cu celule epitelio-mioepiteliale constituie doar 1%

din neoplasmele glandelor salivare. Majoritatea apar în glanda parotidă. Histologic, există celule epiteliale (ductale) maligne, precum și celule mioepiteliale maligne (Fig. 18-7). Se pot dezvolta modele solide, tubulare și cribriforme. Dintre pacienți, 40% prezintă recidivă locală, 20% dezvoltă metastaze cervicale și 40% decedează din cauza bolii.

H. DENOCARCINOM AL CANALULUI SALIVAR

Adenocarcinomul canalului salivar este denumit astfel datorită asemănării sale histologice cu carcinomul intraductal al sânului (Fig. 18-8). Spre deosebire de carcinomul intraductal al glandei

**A****B**

mamare, această boală este de trei ori mai frecventă la bărbați decât la femei. Această malignitate provine din celulele de rezervă ale canalelor excretorii și este o patologie malignă de grad înalt, cu un prognostic rezervat. Dintre pacienți, 35% prezintă recidivă locală; 62% dezvoltă metastaze la distanță; iar 77% decedează din cauza bolii, cu o supraviețuire mediană de trei ani.

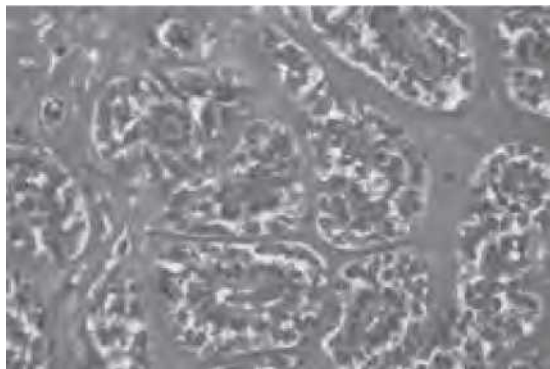


Figura 18-7. Carcinom epitelial-mioepitelial. (Retipărit cu permisiunea Wenig BM. *Atlas de patologie a capului și gâtului*. Philadelphia : WB Saunders, 1993.)

I. CARCINOM CU CELULE CLARE

Acest carcinom își are originea în glandele salivare minore, de obicei în cavitatea bucală. Histopatologic, se observă cuiburi, trabecule și corzi de celule clare monomorfe. Aceste celule sunt bogate în glicogen, dar negative pentru mucină. Tumora este de grad scăzut.

J. CARCINOM CU CELULE SCUAMOASE

Carcinomul scuamos (CSC) al glandelor salivare este mai puțin frecvent (Fig. 18-9). Există dezbateri cu privire la existența sau nu a unui CSC primar real al glandelor salivare. Carcinomul mucoepidermoid de grad înalt trebuie exclus. Acesta se distinge prin colorări imunohistochimice speciale pentru mucină, care sunt pozitive în carcinomul mucoepidermoid, dar nu și în CSC. De asemenea, trebuie luate în considerare metastazele la nivelul glandei parotide sau extensia directă prin CSC a pielii suprapuse. Majoritatea CSC-urilor glandelor salivare se găsesc

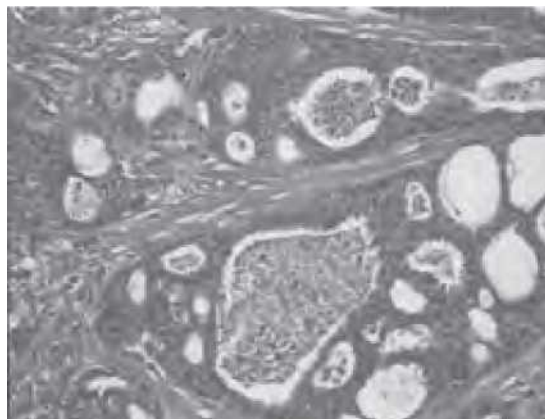


Figura 18-8. Carcinom al ductului salivar. (Retipărit cu permisiunea Wenig BM. *Atlas de patologie a capului și gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

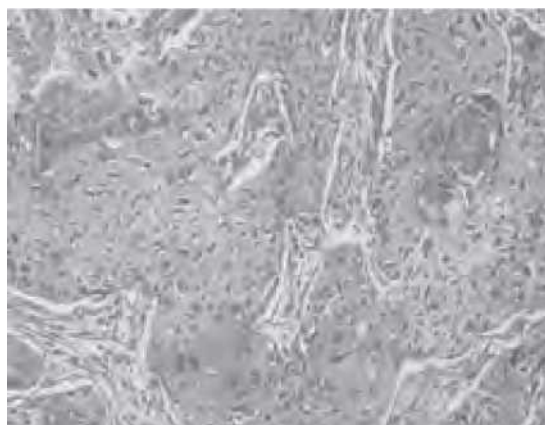


Figura 18-9. Carcinom cu celule scuamoase. (Retipărit cu permisiunea Wenig BM. *Atlas de Patologie a Capului și Gâtului*. Philadelphia: WB Saunders, 1993.)

Acestea se află într-un stadiu avansat și în peste 50% din cazuri prezintă metastaze la nivelul ganglionilor limfatici în momentul diagnosticării.

K. LIMFOMUL

Limfomul glandelor salivare apare din ganglionii limfatici intranodali sau din țesutul limfoid extranodal din glandele salivare. Pacienții se află de obicei în a șasea și a șaptea decadă de viață. Dintre acestea, 90% apar în glanda parotidă. Dintre limfoamele extranodale, 5% afectează glandele salivare. Majoritatea limfoamelor glandelor salivare sunt de origine celulară B. În urma diagnosticării limfomului glandelor salivare, se efectuează o evaluare a întregului corp pentru a căuta alte situsuri afectate, precum și pentru a exclude limfomul în orice altă regiune a corpului.

Există o legătură între sindromul Sjögren și limfomul glandelor salivare, riscul de a dezvolta limfom al glandelor salivare fiind de 44 de ori mai mare la pacienții cu sindrom Sjögren decât în populația generală. Prognosticul pentru limfomul asociat cu sindromul Sjögren este mai slab decât pentru limfomul glandelor salivare care nu este legat de această boală.

Unele limfoame ale glandelor salivare sunt imunohistochimic indistinguibile de limfoamele MALT (țesutului limfoid asociat mucoasei) de grad scăzut și, prin urmare, sunt denumite limfoame MALT ale glandelor salivare. La fel ca limfoamele MALT gastrointestinale, limfomul MALT al glandelor salivare este o boală instabilă, iar pacienții afectați au o speranță de viață lungă.

L. METASTAZE LA NIVELUL GLANDELOR SALIVARE

Mai puțin de 10% din tumorile maligne ale glandelor salivare - rezultă din metastaze din alte localizări. Majoritatea sunt metastaze limfatice la nivelul glandei parotide, provenite din cancere de piele la nivelul feței, urechii sau scalpului. Aceste metastaze sunt împărțite în continuare în carcinom scuamos (CSC) și melanom; probabilitatea metastazelor depinde de stadiul și profunzimea leziunii primare. Metastazele hematogene la nivelul glandelor salivare sunt rare, dar au fost raportate din neoplasme ale plămânilor, rinichilor, sânelui și tiroidei. Răspândirea contiguă a tumorilor maligne cutanate, precum și sarcoamele care apar din țesuturile moi faciale, reprezintă un alt mecanism de malignitate secundară a glandelor salivare.

M. NEOPLASME MALIGNE ALE GLANDELOR

GLANDELE SALIVARE LA COPII

Carcinomul mucoepidermoid este cel mai frecvent tip de cancer al glandelor salivare la copii, urmat de carcinomul cu celule acinare. Dintre toate tipurile de cancer al glandelor salivare la copii, 85% apar la nivelul glandei parotide.

Khaffi A și colab. Carcinomul adenoid chistic al glandelor salivare: o analiză pe 20 de ani cu urmărire pe termen lung. *Ear Nose Throat J.* 2005 ; 84(10): 662,664. [PMID: 16382750] (Revizuire a experienței unei instituții și analiză a indicatorilor prognostici la pacienții cu carcinom adenoid chistic.)

Seifert G, Sobin LH. Tipizarea histologică a tumorilor glandelor salivare. În: *Clasificarea histologică a tumorilor de către Organizația Mondială a Sănătății*, ediția a 2-a. New York, Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 1991. (Clasificarea Organizației Mondiale a Sănătății [OMS] pentru neoplasmele glandelor salivare.)

Westra WH. Patologia chirurgicală a neoplasmelor glandelor salivare. *Otolaryngol - Clin North Am.* 1999;32(5):919. [PMID: 10477796] (Revizuire a caracteristicilor celulare și morfologice ale celor mai frecvente neoplasme ale glandelor salivare.)

Tratament

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Intervenția chirurgicală cu îndepărtarea completă a tumorii, inclusiv o cupolă de țesut histologic normal pentru margini adecvate, este piatra de temelie a tratamentului atât pentru tumorile maligne majore, cât și pentru cele minore ale glandelor salivare.

1. Chirurgie pentru neoplasmele maligne ale glandelor salivare majore — Pentru tumorile maligne ale glandei parotide,

se recomandă parotidectomia totală (sau parotidectomia extinsă dacă tumora s-a răspândit în structurile înconjurătoare). Nervul facial este sacrificat dacă este direct implicat în tumoră (adică, în interiorul neoplasmului, nu poate fi disecat de tumoră, cu pareză sau paralizie preoperatorie). La pacienții al căror nerv facial este intact, dar marginile de rezecție sunt aproape de nerv, trebuie luată în considerare radioterapia adjuvantă postoperatorie, deoarece aceasta a îmbunătățit semnificativ controlul local. Abordarea chirurgicală clasică se realizează printr-o incizie Blair sau Blair modificată. În afecțiunile maligne ale glandei parotide cu extensie în spațiul parafaringian, intervenția chirurgicală trebuie să includă disecția spațiului parafaringian (sau a fosei infratemporale) și necesită ocazional o abordare submandibulară sau chiar o abordare mandibulotomie-mandibulectomie. În plus, rezecția laterală a osului temporal poate fi necesară atunci când canalul auditiv este afectat.

În afecțiunile maligne ale glandelor submandibulare și sublinguale, disecția cervicală supraomohioidiană formală este preferată exciziei glandulare simple. Ca și în cazul nervului facial în parotidectomie, nervii lingual, hipoglos și marginal mandibular sunt păstrați, cu excepția cazului în care există dovezi preoperatorii sau intraoperatorii ale afectării lor directe de către tumoră.

2. Chirurgie pentru neoplasmele maligne ale glandelor salivare minore - Pentru creșterile maligne ale glandelor salivare minore, se recomandă pe scară largă excizia largă. Această abordare poate fi extinsă, inclusiv rezecția bazei craniului, în funcție de localizarea, dimensiunea și extinderea tumorii. Neoplasmele care implică sinusul maxilar și cavitatea nazală necesită maxilectomie totală sau parțială. Dacă osul etmoid a fost modificat cu extensie extrasinusală, rezecția craniofacială, exenterația orbitală sau ambele pot fi necesare pentru tumorile mai extinse. O abordare combinată transorală sau transorală-transcervicală se utilizează pentru neoplasmele maligne ale glandelor salivare minore care implică cavitatea orală și orofaringele. Laringectomia totală sau parțială, sau chiar rezecția traheală, este necesară pentru tumorile glandelor salivare minore care implică laringele sau traheea.

3. Disecția cervicală — Acesta este tratamentul recomandat pentru tumorile maligne ale glandelor salivare cervicale: 1) cu limfadenopatie cervicală evidentă clinic (14% din cazuri); 2) în neoplasme mai mari de 4 cm (în care riscul de metastaze oculte este mai mare de 20%); sau 3) când caracteristicile histologice sunt de grad înalt (unde riscul de metastaze oculte este mai mare de 40%) (Tabelul 18-5). Disecția cervicală electivă pentru carcinomul adenoid chistic nu este aproape niciodată recomandată, deoarece riscul de metastaze oculte la nivelul ganglionilor limfatici este scăzut.

B. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Radioterapie — Atât radioterapia convențională, cât și radioterapia cu fascicul de neutroni au fost propuse ca mo-

Tabelul 18-5. Incidența afectării ganglionilor limfatici oculti în cazul neoplasmelor maligne ale glandelor salivare.

neoplasmul glandelor salivare	Incidență
Carcinom cu celule scuamoase	40%
Adenocarcinom	18%
Carcinomul mucoepidermoid	14%
Carcinomul cu celule acinare	4%
Carcinomul adenoid chistic	4%
Tumoră < 4 cm	4%
Tumoră > 4 cm	> 20%

Opțiuni unice de tratament pentru tumorile maligne ale glandelor salivare T1 și T2. Această strategie este controversată , dar poate fi luată în considerare dacă există contraindicații reale pentru intervenția chirurgicală.

Radioterapia adjuvantă la nivelul patului de rezecție tumorală îmbunătățește controlul local în: 1) tumori T3 și T4; 2) neoplasme cu caracteristici histologice de grad înalt (vezi Tabelul 18-4); 3) ganglioni limfatici pozitivi sau invazie perilimfatică; 4) afectare facială sau altă afectare perineurală; 5) o margine chirurgicală pozitivă sau aproape chirurgicală; 6) invazie osoasă, cartilajală sau musculară; sau 7) boală recurentă. Radioterapia standard utilizată este o tehnică unilaterală mixtă electron-foton. Radioterapia postoperatorie la nivelul gâtului, așa cum s-a menționat, este recomandată pentru situsurile primare ale glandelor salivare majore și ale unor glande minore atunci când ganglionii limfatici cervicali sunt pozitivi. Radioterapia este o alternativă acceptabilă într-un gât fără ganglioni limfatici (adică N0) cu caracteristici agresive (vezi Indicații pentru disecția gâtului). În tumorile minore ale glandelor salivare, radioterapia electivă N0 la nivelul gâtului este indicată numai în cazurile de neoplasme primare ale limbii, planșeului gurii, faringelui și laringelui. Radioterapia convențională a dus la rate de control local prohibitiv de slabe pentru boala inoperabilă.

Radiația cu fascicul de neutroni s-a dovedit a fi mai eficientă decât radioterapia convențională în bolile maligne ale glandelor salivare, rezultând un grad mai mare de distrugere a tumorii, cu mai puține efecte toxice asupra țesuturilor normale înconjurătoare. În special, protocoalele cu radiație cu fascicul de neutroni au avut mai mult succes decât radioterapia convențională pentru tratarea carcinomului adenoid chistic. Terapia cu fascicul de neutroni poate obține un control locoregional excelent, superior terapiei cu fascicul mixt și fotonilor, în neoplasmele glandelor salivare avansate, recurente și incomplet rezecate. De asemenea, este tratamentul preferat pentru bolile inoperabile. Terapia rapidă cu neutroni nu este disponibilă pe scară largă.

2. Chimioterapia — Rolul chimioterapiei în tratamentul bolilor maligne ale glandelor salivare este limitat la situații paliative, cum ar fi în cazul bolilor avansate sau metastatice care nu răspund la măsuri terapeutice locale, inclusiv intervenția chirurgicală, radioterapia sau ambele. Răspunsuri parțiale sau complete au fost obținute la până la 50% dintre pacienți, care durează în general între cinci și opt luni și pot include un control semnificativ al durerii. Majoritatea acestor pacienți au carcinom adenoid chistic, carcinom mucoepidermoid sau adenocarcinom de grad înalt. În prezent, paclitaxelul este medicamentul cel mai frecvent utilizat.

Deși chimioterapia singură nu îmbunătățește ratele de supraviețuire, integrarea radioterapiei și chimioterapiei a crescut controlul local și reprezintă o îmbunătățire în tratamentul neoplasmelor maligne ale glandelor salivare.

C. TRATAMENTUL RECURENȚEI

Tumorile maligne recidivante ale glandelor salivare sunt tratate conform aceluiași instrucțiuni ca și boala primară. În anumite cazuri, se poate utiliza radiația cu fascicul de neutroni atunci când a fost deja aplicată anterior radiația externă.

D. COMPLICAȚII ALE TRATAMENTULUI

Complicațiile tratamentului tumorilor glandelor salivare includ cele ale intervențiilor chirurgicale și cele ale radioterapiei.

1. Complicații legate de intervenția chirurgicală - Printre complicațiile chirurgicale se numără paralizia nervului facial (sau paralizia altor nervi), fistula salivară sau sialocelul, sindromul Frey și deformitatea estetică .

2. Complicații legate de radioterapie - Acestea includ mucozită acută, trismus și fibroză, osteoradionecroză și tulburări de vedere. Deoarece majoritatea protocoalelor de radioterapie pentru neoplasmele maligne ale glandelor salivare implică tratament unilateral, xerostomia apare mai puțin frecvent decât în tratamentul altor tumori ale tractului gastrointestinal superior. Cortesina G, Airolidi M, Palonta F. Rolul actual al chimioterapiei în tratamentul exclusiv și integrat al tumorilor maligne ale glandelor salivare. *Acta Otorhinolaryngol Ital* . 2005;25(3):179. [PMID: 16450774] (O privire asupra rolului chimioterapiei în tratamentul neoplasmelor maligne ale glandelor salivare.)

Douglas JG și colab. Tratamentul neoplasmelor glandelor salivare cu radioterapie cu neutroni rapizi. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003; 129(9):944. [PMID: 12975266] (Experiența Universității din Washington și evaluarea sa privind eficacitatea radioterapiei cu fascicul de neutroni în carcinomul adenoid chistic.) Huber PE și colab. Radioterapia pentru carcinomul adenoid chistic avansat: neutroni, fotoni sau fascicul mixt? *Radiother Oncol* . 2001;59(2):161. [PMID: 11325445] (Comparație între diferitele tratamente de radioterapie în carcinoamele adenoid chistice avansate.)

Laurie SA, Licitra L. Terapia sistemică în tratamentul paliativ al cancerelor avansate ale glandelor salivare. *J Clin Oncol* . 2006;24(17):2673. [PMID: 16763282] (Recenzie a rolului chimioterapiei în cancerle avansate maligne ale glandelor salivare cu diferite caracteristici histologice.)

Prott FJ, Micke O, Haverkamp U și colab. Rezultatele terapiei rapide cu neutroni a carcinomului adenoid chistic al glandelor salivare. *Anticancer Res* . 2000;20(5C):3743. [PMID: 11268448] (Experiența Universității din Munster cu radioterapia cu fascicul de neutroni și carcinomul adenoid chistic.)

Spiro JD, Spiro RH. Cancerul glandei parotide: rolul conservării nervului 7. *World J Surg* . 2003;27(7):863. [PMID: 14509520] (O privire asupra gestionării nervului facial în intervențiile chirurgicale pentru malignitățile parotidiei.)

Spiro RH. Managementul tumorilor maligne ale glandelor salivare. *Oncol* . 1998;12(5):671. [PMID: 9597678] (Revizuire a ghidurilor de tratament pentru tumorile maligne ale glandelor salivare.)

Prognoză

Indicatorii unui prognostic slab pentru tumorile maligne ale glandelor salivare includ durerea, inflamația

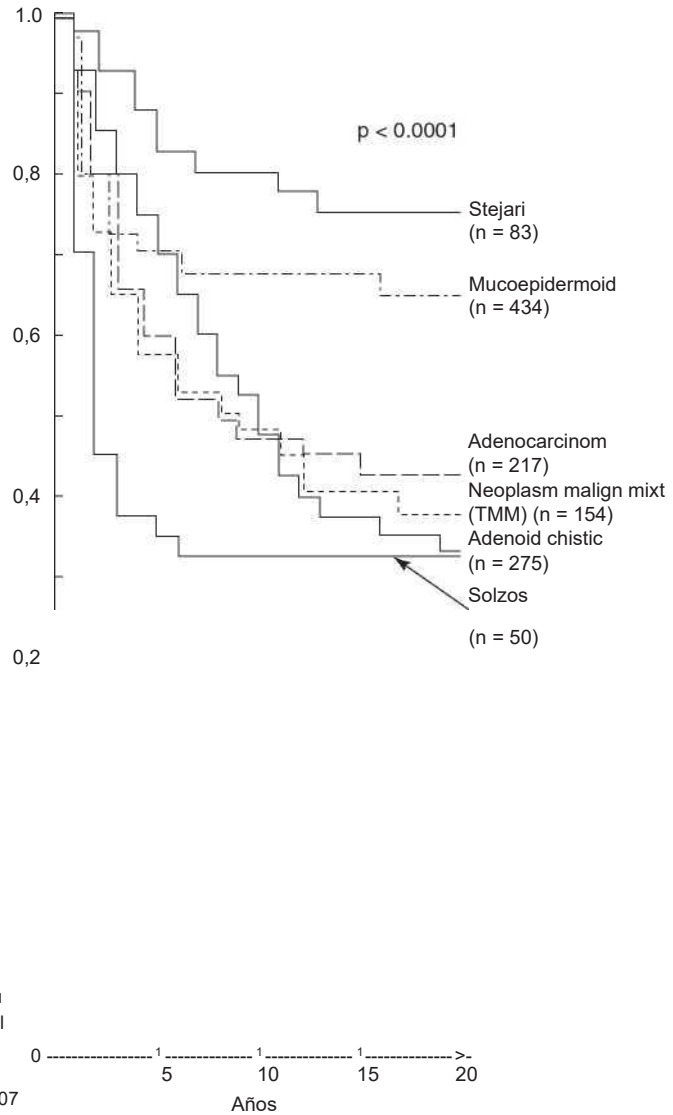


Figura 18-10. Curba de supraviețuire Kaplan-Meier pentru bolile maligne ale glandelor salivare, subdivizată după tipul histologic.

(Adaptat cu permisiunea Spiro RH. Neoplasme salivare: prezentare generală a unei experiențe de 35 de ani cu 2.807 pacienți. *Head Neck Surg.* 1986;8:177.)

Afectarea nervului facial sau a altor nervi, histologia de grad înalt, invazia pielii și a altor țesuturi înconjurătoare, prezența metastazelor cervicale sau la distanță și boala recurentă sunt toți factori de risc. În cazul tumorilor majore ale glandelor salivare,

metastazele la distanță apar cel mai frecvent în carcinomul adenoid chistic și carcinomul nediferențiat. Plămânii, ficatul, oasele și creierul sunt cele mai frecvente localizări. Supraviețuirea variază foarte mult atât în funcție de tipul

histologic, cât și de stadiul inițial. De exemplu, tumorile mixte maligne cu metastaze la distanță sunt asociate cu o supraviețuire foarte slabă, în timp ce supraviețuirea de peste 10 ani a fost raportată pentru carcinomul adenoid chistic cu metastaze la distanță. Din acest motiv, tratamentul tumorilor adenoid chistice primare și al locurilor lor metastatice este justificat. Figura 18-10 prezintă curbele de supraviețuire, subdivizate după tipul histologic, pentru tumorile glandelor salivare majore și minore.

Carinci F, Farina A, Pelucchi S și colab. Carcinomul glandei parotide: clasificările

UICC T din 1987 și 1997 comparate pentru acuratețea prognostică la 5 ani. *Eur Arch Otorhinolaryngol* . 2001;258(3):150. [PMID: 11374257] (S-a constatat că stadializarea T din 1997 are o valoare prognostică mai mare decât sistemul anterior de stadializare T din 1987 în leziunile parotide maligne.)

Regis de Brito Santos I, Kowalski LP, Cavalcante de Araujo V și colab. Analiza multivariată a factorilor de risc pentru metastazele cervicale în carcinoamele parotidiene tratate chirurgical. *Arch Oto laryngol Head Neck Surg* . 2001;127(1):56. [PMID: 11177015] (Factorii de risc identificați pentru - metastazele cervicale din carcinomul parotidian includ tipul histologic și stadiul T.)

SECȚIUNEA A VI-A

Cavitatea bucală, orofaringe și nazofaringe

Labio y paladar hendidos

19

William Y. Hoffman, medic

În serii mari, distribuția palatoschizisurilor și a labioschizisurilor este de aproximativ 50%, 30% doar pentru palatoschizisuri și 20% pentru labioschizisuri. Aceasta din urmă apare mai frecvent pe partea stângă; distribuția de la stânga la dreapta (sau bilaterală) a labioschizisurilor este de aproximativ 6:3:1. Dechizisurile din partea dreaptă sunt mai frecvent asociate cu sindroame. Există o incidență ușor mai mare la bărbați.

Ecografia modernă poate identifica labia leporină prin absența fibrelor musculare care traversează buza. Ar trebui depuse eforturi specifice pentru a obține o vedere frontală pentru diagnosticul prenatal. Tehnologiile ecografice mai noi pot crește precizia. Deși chirurgia fetală pentru tratarea labiilor leporine nu este încă fezabilă la om, diagnosticul prenatal permite consilierea mai timpurie a părinților și îi pregătește pentru îngrijirea de care va avea nevoie nou-născutul lor (Fig. 19-1).

EMBRIOLOGIE

Este important să ne amintim embriologia fisurilor palatine; palatul primar include buza și premaxilarul, în timp ce palatul secundar se extinde posterior de la foramenul incisiv. Buza și alveolele sunt formate prin fuziunea procesului frontonazal și a proceselor maxilare laterale; această fuziune este întărită de migrarea țesutului mezenchimal derivat din neuroectoderm (Fig. 19-2). Stabilizarea neuroectodermului prin folat în primul trimestru de sarcină a redus incidența fisurilor palatine, precum și a malformațiilor crestei neurale, cum ar fi mielomeningocelul.

ANATOMIE

Înțelegerea dezechilibrelor anatomice este esențială pentru o reparare corectă. Într-o fisură labială, mușchiul orbicular al gurii este întrerupt, iar resturile musculare adiacente fisurii sunt îndreptate spre porțiunea superioară a fisurii, medial la baza columelii și lateral la baza alară. Fisurile incomplete au cantități variabile de mușchi intact în întreaga regiune superioară a buzei. În fisurile complete bilaterale, nu există mușchi în porțiunea

centrală (prolabium).

În circumstanțe normale, mușchiul palatului ridicător - formează o bandă care ridică palatul moale și exclude nazofaringele din orofaringe în timpul vorbirii și al deghțirii. În palatoschizisul, mușchiul ridicător este orientat longitudinal, paralel cu marginea fisurii. Această orientare anormală a mușchiului este observată chiar și în palatoschizisul submucos, atunci când mucoasa este intactă (Fig. 19-3). Tehnicile mai recente de reparare a palatoschizisului încorporează reorientarea mușchiului ridicător ca parte a reparării, ceea ce contribuie la îmbunătățirea rezultatelor vorbirii observate astăzi.

Mușchiul tensor veli palatini are, de asemenea, o orientare anormală, fiind mai longitudinal decât în mod normal; acest lucru duce la deschiderea inadecvată a trompei Eustachio la copiii cu palatoschizis. De asemenea, explică incidența ridicată a otitei medii serotoninergice întâlnită la acești copii; aproape toți cei cu palatoschizi necesită miringotomie și plasarea unui tub în perioada de dezvoltare timpurie. Pe măsură ce copilul crește, trompa Eustachio dezvoltă un suport cartilaginous mai puternic, iar nevoia de tuburi de ventilație dispare de obicei.

CLASIFICARE

Despicăturile sunt aproape întotdeauna clasificate ca complete - sau incomplete. O **despicătură labială completă** corespunde - unei separări a buzei care se extinde prin baza nazală și creasta alveolară până la palat .



A



B

Figura 19-1. A. Ecografía de un niño con hendidura bilateral, incompleta del lado izquierdo. **B.** Fotografía posnatal del mismo niño antes de la reparación labial.

Fisura labială incompletă se poate prezenta ca o fisură de grosime variabilă cu o punte intactă de piele sub baza nazală, cunoscută sub numele de banda lui Simonart. La celălalt capăt al spectrului se află **forma frustoasă** sau **microforma fisurii labiale**, care poate fi la fel de mică ca o creștătură în vermilion (Fig. 19-4).

Fisurile pot fi, de asemenea, **unilaterale** sau **bilaterale**. Ca și în cazul fisurilor unilaterale, fisurile bilaterale pot fi complete sau incomplete, iar aceste variații pot diferi de ambele părți. Într-o fisură bilaterală completă, porțiunea centrală a alveolelor, premaxila, este atașată doar de septul nazal, iar regiunea centrală a buzei, sau prolabiumul, este atașată doar de premaxilă și columelă. Aceste cazuri prezintă o problemă deosebită deoarece

premaxila migrează înainte și poate avea o orientare practic orizontală. Premaxila trebuie adusă în jos într-o relație mai strânsă cu segmentele laterale pentru a realiza repararea fisurii labiale bilaterale (Fig. 19-5).

O **fisură palatină completă** se observă împreună cu o fisură labială completă, în timp ce o **fisură palatină incompletă** se referă la o fisură doar în palatul secundar. Ca și în cazul buzei, prezentarea fisurilor incomplete este foarte variabilă, de la o fisură largă a palatului care se extinde anterior până la foramenul incisiv, până la o fisură îngustă în regiunea posterioară a palatului moale. O **fisură palatină submucoasă** este o entitate clinică caracterizată prin separarea mușchilor levator palatini, dar cu mucoasă intactă.

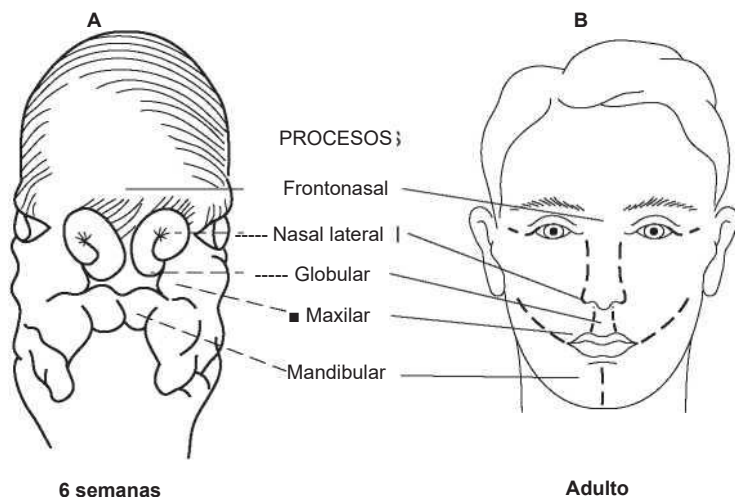


Figura 19-2. Diagrama unui embrion de șase săptămâni. Procesul frontonazal va da naștere regiunii centrale a buzei și premaxilei, procesul nazal lateral se va dezvolta în alele nasului, iar procesele maxilare vor produce regiunile laterale ale buzei și segmentele maxilare.

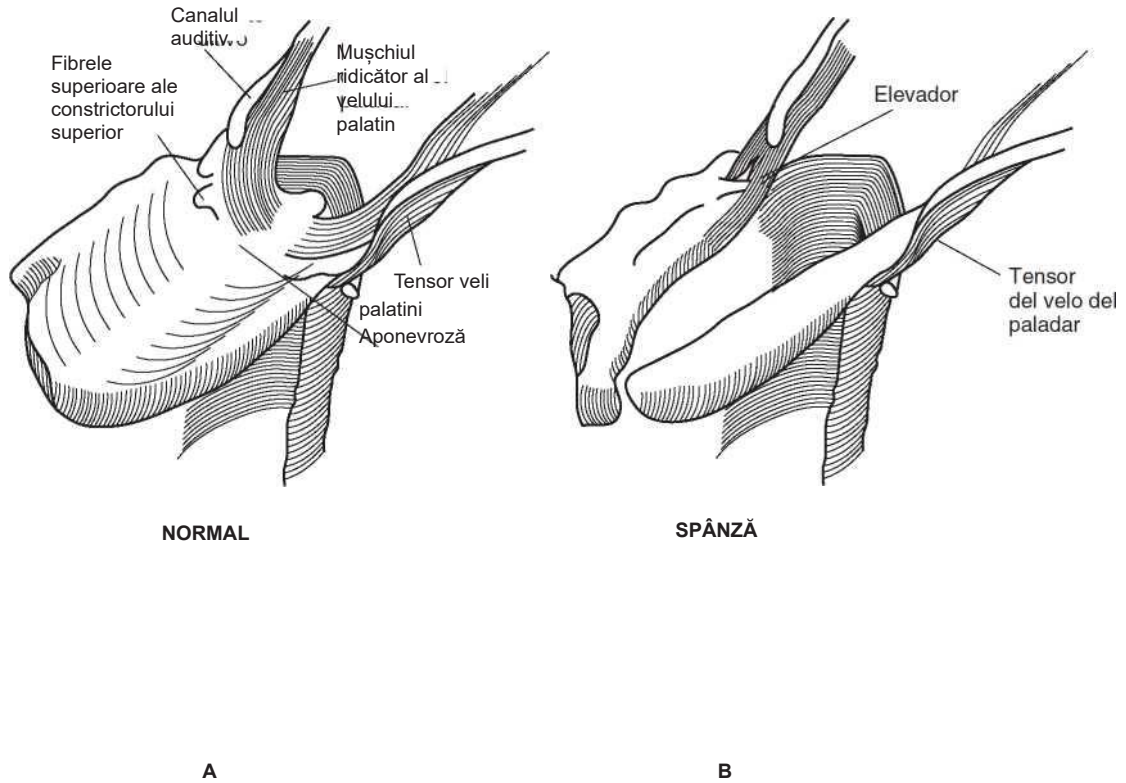


Figura 19-3. Anatomia fisurii palatine. **A.** Anatomie normală; observați zona înclinată formată de cele două laturi ale mușchiului ridicător al velului palatin. **B.** Fizura palatinei; mușchiul ridicător al velului palatin este orientat longitudinal, oarecum paralel cu marginea fisurii.

SINDROMURI

Sute de sindroame congenitale includ formarea fisurilor ca manifestare a unei anomalii genetice. Împreună, acestea reprezintă mai puțin de 20% din totalul fisurilor; cele care nu sunt asociate cu un sindrom sunt de obicei numite fisuri „izolate”.

1. Sindromul velocicardiofacial

Sindromul velocicardiofacial, sau **sindromul Shprintzen**, este legat de o deleție la locusul 21p. Acesta este același locus afectat

în sindromul DiGeorge și poate exista o suprapunere cu acest - sindrom de disfuncție a celulelor B. După cum sugerează și numele, copiii afectați au fisuri (de obicei doar la nivelul palatului), anomalii cardiace și un aspect facial caracteristic. Insuficiența velofaringiană poate fi prezentă chiar și în absența oricărui fisuri. Copiii cu sindrom velocicardiofacial au întârzieri de dezvoltare care pot contribui la probleme de limbaj. Aceștia pot fi evaluați pentru deleția genetică folosind **hibridizarea in situ fluorescentă** (FISH).



Figura 19-4. Exemple de fisură labială unilaterală. **A.** Fisură incompletă. **B.** Fisură labială unilaterală completă.



A



B

Figura 19-5. Labio hendido completo bilateral. **A.** Vista anteroposterior. La porción central, el prolabio, es de bastante buen tamaño en este ejemplo. **B.** Vista lateral. Nótese la columela corta y el desplazamiento anterior del prolabio y el premaxilar debido a la interrupción del músculo orbicular de los labios.



Figura 19-6. Síndrome de van der Woude. Este niño tiene sólo paladar hendido, pero la expresión es variable y puede incluir labio hendido completo, así como paladar hendido. Los hoyuelos labiales (conductos sinosales de las glándulas salivales menores) en este paciente son en particular prominentes.

2. **Síndrome de Van der Woude**

Síndrome de van der Woude es una combinación entre fisura y formación de sinosales de la parte inferior de la boca, conocidos con el nombre de **fosetas labiales**. Este síndrome es muy notable para la herencia autosómica dominante y penetrancia variable; incluso en el mismo grupo familiar, los hijos afectados pueden tener manifestaciones diferentes (Fig. 19-6).

3. **Síndrome de Stickler**

Este síndrome es una combinación de fisura labio-palatina y anomalías oculares, incluso miopía significativa a una edad temprana, así como anomalías retinianas. Se evalúa de cerca por un oftalmólogo pediátrico que casi siempre recomienda a los hijos con fisura labio-palatina para excluir el diagnóstico en el primer año de vida.

SECUENCIA DE PIERRE ROBIN

Síndrome de Pierre Robin es caracterizado por una tríada de retrognatía, retroversión de la lengua y insuficiencia respiratoria. La mayoría de los hijos con este síndrome presentan, además, palatoschisis secundaria, que a menudo tiene forma característica de U y puede ser grave. Las dificultades respiratorias observadas en la secuencia de Pierre Robin aparecen debido a la posición posterior de la lengua y a la obstrucción faríngea posterosuperior (Fig. 19-7).

En la mayoría de los casos, la obstrucción respiratoria se constata inmediatamente en el período neonatal. El retorno del bebé a la posición ventral puede mover la lengua hacia adelante y puede mejorar la obstrucción. La inserción de una sonda de alimentación nasogástrica permite una nutrición adecuada y evita la extensión de la lengua hacia el techo faríngeo posterior. Diversos tipos de dispositivos respiratorios orales han sido utilizados como medidas temporales para mantener la lengua hacia abajo y hacia adelante.



Figura 19-7. Secvența Pierre Robin. Observați bărbia extrem de retrasă la acest copil, care este pregătit pentru o operație de lipire limbă-buză.

În timp, maxilarul crește înainte în majoritatea cazurilor și problema se ameliorează.

Dacă măsurile conservatoare eșuează în perioada neonatală, intervenția chirurgicală este justificată. Scopul intervenției chirurgicale este de a evita traheostomia la sugar, care rămâne o ultimă soluție în aceste cazuri. **Plicația limbo-buză, sau glosopexia**, este o procedură simplă care necesită o incizie în limbă, chiar sub vârful, și o alta în marginea umedă vermilion a buzei inferioare. Cele două incizii mucoase sunt închise longitudinal cu o sutură de retenție, care este legată peste doi nasturi de pe limbă și în regiunea inferioară a bărbiei. Recent, distragerea mandibulară a fost utilizată la sugari pentru a alungi ramusul și a aduce limba înainte odată cu mandibula; cu toate acestea, nu există rezultate pe termen lung în aceste cazuri, iar efectele unei astfel de intervenții timpurii sunt încă necunoscute. Aderența limbo-buză a avut succes la aproximativ 80% dintre pacienți în serii mari; prin urmare, utilizarea distragerii mandibulare ar fi foarte rară.

SPÂNZĂ PALATINĂ SUBMUCOSĂ

Aceasta constituie un subset special de fisuri care rămâne confuz atât pentru diagnostic, cât și pentru tratament. Diagnosticul se pune pe baza descoperirilor triadei clasice formată din uvula bifidă, subțierea centrală a palatului moale și o creștătură palpabilă pe marginea posterioară a palatului dur (locația normală a spinei nazale posterioare). Anatomic, se observă aceeași separare a mușchiului levator veli palatini, așa cum se observă și în fisurile deschise.

În studii prospective ample, majoritatea pacienților cu fisură palatină submucoasă nu au probleme de vorbire (de exemplu, scurgeri nazale de aer). Cu toate acestea, este frecvent să se vadă subiecți cu vorbire nazală care au o fisură submucoasă nerecunoscută. Pacienții cu fisuri submucoase trebuie observați în timpul dezvoltării limbajului; dacă apare o scurgere nazală de aer, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală. **Plastia Z cu dublă opoziție Furlow** este o metodă excelentă de reparare în aceste cazuri (vezi secțiunea Tratament de mai jos).

Tratament

Îngrijirea copiilor cu fisură labio-palatinală necesită un plan de tratament cuprinzător, de la diagnosticul inițial până la finalizarea reconstrucției în adolescență. Un copil cu fisură labio-palatinală completă va avea nevoie de mai multe intervenții chirurgicale pe parcursul dezvoltării sale. În general, scopul tratamentului este de a avea cât mai puține intervenții chirurgicale posibile, obținând în același timp cel mai bun rezultat posibil. Bineînțeles, există o varietate de abordări chirurgicale, oricare dintre ele putând produce același rezultat final. Compararea rezultatelor a fost dificilă din cauza diferențelor dintre metodele de tratament, precum și a faptului că experiența și abilitățile chirurgilor individuali pot influența, de asemenea, rezultatele.

Este important să subliniem abordarea în echipă a îngrijirii fisurilor palatine, care a fost perfecționată treptat în ultimii 50 de ani. Deși chirurgii, logopezii și ortodonții, printre alții, pot oferi tratament specific, o echipă dedicată specialiștilor în fisuri palatine oferă cea mai bună oportunitate de a coordona îngrijirea între diverși specialiști. Această abordare este capabilă să minimizeze numărul și durata intervențiilor și să asigure efectuarea acestora la momente optime. *Asociația Americană pentru Palatoschizuri Craniofaciale* a dezvoltat un set de standarde pentru îngrijirea în grup a pacienților cu fisuri palatine.

A. CONSIDERAȚII PREOPERATORII

Înainte de orice intervenție chirurgicală, este important ca pacientul să fie supus unei evaluări amănunțite de către echipă, inclusiv examinări genetice și pediatrice, care pot implica studii suplimentare pentru a diagnostica sau exclude sindroame specifice.

Aportul oral poate fi afectat la copiii cu palatoschizis, având în vedere incapacitatea lor de a supt eficient. Este important să se instruiască părinții cu privire la utilizarea biberonului pentru palatoschizis. Există mai multe tipuri, toate necesitând mai puțin efort decât un biberon obișnuit; chiar și o tăietură transversală în tetina unui biberon obișnuit poate funcționa în aceste cazuri. Majoritatea biberoanelor necesită o oarecare stoarcere pentru a suplimenta fluxul. Aportul oral adecvat este evaluat prin creșterea în greutate.

Manipularea preoperatorie a segmentelor alveolare în cazul fisurilor labio-palatine complete este frecvent utilizată pentru a reduce lățimea fisurii, facilitând închiderea chirurgicală fără tensiune. Se pot utiliza aparate ortodontice, cum ar fi foile de modelare, dar acestea necesită ajustări frecvente (săptămânale) pentru a continua mișcarea segmentelor. Aceasta necesită multă muncă pentru ortodont, dar poate realiza o poziționare mai precisă a segmentelor. Utilizarea conexiunilor încrucișate este mult mai simplă și încă destul de utilă, dar mai puțin previzibilă. Acest proces este cel mai important în cazul fisurilor bilaterale complete, unde controlul premaxilar este esențial pentru orice tip de reparare. Odată ce buza este compusă, mușchiul orbicular al gurii este păstrat și continuă să modeleze poziția structurilor alveolare.

Aderența labială este o procedură în care segmentele de labii

sfasiat sunt unite chirurgical folosind lambouri mici, creând practic o labială incompletă. O aderență labială reușită modelează segmentul alveolar. O a doua operație este efectuată după un interval pentru a transforma aderența într-o reparare formală a buzelor. Deși atractivă, această procedură creează țesut cicatricial în buză, care poate împiedica repararea finală a buzelor.

B. OPERAȚIE LA BUZA DESPICATĂ

1. Momentul reparării buzelor — Regula clasică a celor zece este încă un ghid rezonabil pentru repararea buzelor: vârsta de 10 săptămâni, o greutate de 4,5 kg și un nivel de hemoglobină de 10 g/dl au fost considerate condiții prealabile pentru repararea buzelor. Acest lucru are o bază parțială în siguranța anestezică, care este probabil să fie oarecum mai bună odată cu înaintarea în vârstă. Momentul reparării buzelor trebuie individualizat pentru fiecare pacient. Un sugar prematur poate beneficia de o reparare întârziată datorită incidenței crescute a apneei după anestezia generală în primele trei luni sau după vârsta gestațională. În mod similar, dacă este necesară manipularea preoperatorie a alveolelor sau premaxilarei, aceasta trebuie finalizată înainte de efectuarea reparării buzelor. O fisură labială incompletă este mai puțin urgentă, deoarece segmentele alveolare sunt ținute la locul lor de inelul Simonart intact.

2. Obiectivele reparării buzelor — Esența acestei proceduri este de a crea un arc al lui Cupidon simetric și o plenitudine a buzelor, fără a pierde conturul normal al buzelor și șanțul subnazal. Pentru a crea lungime pe partea laterală a fisurii, trebuie introdusă o parte din țesut din elementul lateral al buzei în segmentul medial. Ruperea cicatricei reduce și contracția acesteia, ceea ce poate provoca scurtarea secundară a reparării. Acest lucru a fost observat frecvent la repararea inițială a fisurii în linie dreaptă.

Eforturile inițiale de a rupe cicatricea și de a recolta țesut lateral au fost numite reparații cvadrilaterale, cu o închidere în etape care avea dezavantajul de a elimina o cantitate semnificativă de țesut. Repararea triunghiulară a buzei a plasat, în esență, o plastie în Z modificată peste marginea vermilionului. Alte reparații au o plastie în Z în porțiunea centrală a buzei. Aranjamentul de avansare și rotație a mutat plastia în Z în zona de sub baza nazală.

Multe ajustări fine contribuie la repararea ideală a unei labio-schizuri. Simetria nasului, inclusiv vârful, baza alară și baza nazală, este esențială pentru aspectul final. Plenitudinea mucoasei trebuie să fie egală pe ambele părți. Alinierea marginii vermilion umede și uscate (așa-numita „linie roșie”) poate fi o diferență subtilă, dar importantă, între o reparare bună și una adecvată.

3. Repararea prin rotație-avansare a fisurii labiale - Această reparare, numită și **repararea Millard**, este probabil cea mai comună aranjament în prezent. Aproape niciun țesut nu este eliminat; elementul labial medial este rotat în jos, chiar și cu o incizie posterioară, dacă este necesar, iar elementul labial lateral este avansat spre defectul de sub baza nazală. Lambourile mucoase sunt folosite pentru a acoperi nasul și vestibulul buzelor (Fig. 19-8).

Este important de înțeles că repararea prin rotație-avansare -

necesită lungime pentru lamboul de avansare laterală, urmând marginea vermilionului. Creșterea gradului de rotație (și lăsarea unei malformații secundare mai mari) creează lungime pe partea medială a reparației; această lungime nu poate fi duplicată în segmentul lateral decât dacă incizia se face de-a lungul marginii vermilionului. Aceasta este cunoscută sub numele de tehnică „cut-as-you-go”, deoarece se pot face modificări în timpul operației pentru a obține o simetrie mai bună.

Repararea Millard are avantajul de a crea o proiecție bună a buzelor („gest”) prin aplicarea tensiunii sub baza nazală, mai degrabă decât de-a lungul marginii vermilionului. Cea mai frecventă problemă este că buza poate rămâne ușor scurtă după vindecarea completă. Plasarea unei mici plastii în Z (1,0 până la 1,5 mm) poate îmbunătăți acest lucru. Revizia, dacă este necesară, este mult mai ușoară decât cea care urmează unei reparații triunghiulare, datorită naturii liniare a porțiunii inferioare a reparației.

4. Repararea fisurii labiale triunghiulare - Repararea prin avansare și rotație este de departe cea mai frecvent utilizată



Figura 19-8. Reparație prin avansare cu rotație (Millard) pentru fisura labială unilaterală. Punctul cel mai înalt al arcului lui Cupidon din segmentul central este coborât prin rotație; malformația secundară de sub nas este umplută cu lamboul de avansare laterală.

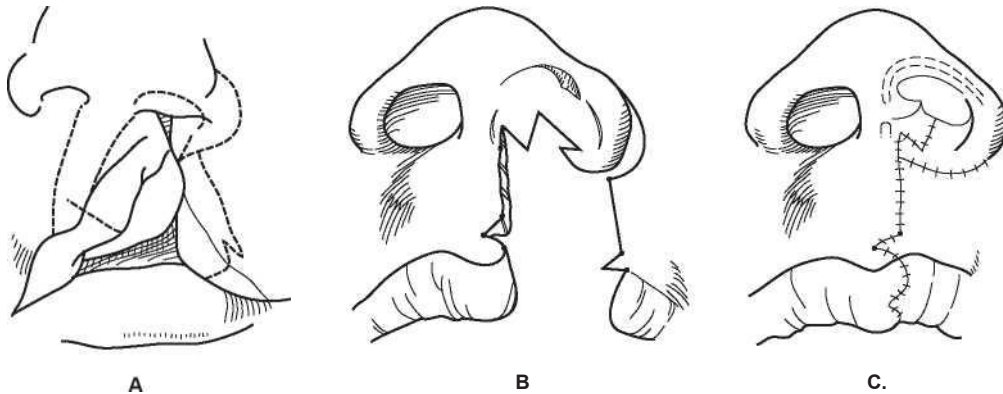


Figura 19-9. Reparație triunghiulară pentru fisura labială. **A.** Marcaje pentru repararea triunghiulară; zonele punctate sunt eliminate. **B.** Aspect în timpul reparării triunghiulare. **C.** Reparație completă.

În Statele Unite, repararea triunghiulară a buzei reprezintă majoritatea cazurilor rămase. Repararea triunghiulară a buzei poate fi denumită și **repararea fisurii labiale Tennison-Randall**.

Repararea fisurii labiale triunghiulare a evoluat din aranjamente cvadrilaterale anterioare; cele două articulații au o închidere în zig-zag, care neutralizează forțele contracturii cicatriciale. În repararea triunghiulară, se face o incizie aproape orizontală în jumătatea inferioară a segmentului medial al fisurii, iar o piesă triunghiulară este modelată din lamboul lateral pentru a se potrivi defectului rezultat. Această închidere este, în esență, o plastie în Z modificată, relativ jos în buză. În unele forme, plastia în Z de mici dimensiuni descrisă în repararea Millard este o compoziție triunghiulară modificată, atașată tehnicii de avansare și rotație (Fig. 19-9).

În toate tehnicile de plastie în Z, lungimea se obține în detrimentul lățimii. Plasarea unui triunghi jos pe buză are ca rezultat o lungime excelentă a buzei, dar are dezavantajul de a crea o reparare plată atunci când este privită din lateral. În schimb, repararea prin avansare și rotație plasează cea mai îngustă parte a închiderii sub baza nazală, unde buza este mai plată, creând un aspect mai natural, dar cu prețul unei dificultăți mai mari în obținerea unei lungimi adecvate.

5. Repararea fisurii labiale bilaterale - Mai mulți factori - contribuie la complexitatea mai mare a acestei reparații.

a. Premaxilă — În cazul fisurilor labiopalatine complete bilaterale, premaxilarul proeminență este de obicei oarecum prezent și trebuie controlat înainte de intervenția chirurgicală pentru a obține o compoziție adecvată. Rezecția premaxilarului era efectuată anterior, dar această procedură are ca rezultat o retracție maxilară severă, precum și o reconstrucție extrem de complexă, care poate fi realizată doar cu proteze. Metoda mai

simplă, **utilizând bandă adezivă**, poate fi eficientă, dar necesită o cooperare considerabilă din partea părinților. După cum s-a menționat anterior, **modelarea alveolară** cu plăci ortodontice este, de asemenea, utilizată în multe centre. Această tehnică oferă, în general, o mai bună aliniere a celor trei segmente maxilare înainte de intervenția chirurgicală. Proeminența severă poate fi tratată în momentul intervenției chirurgicale cu o **osteotomie vomerică** pentru a permite re poziționarea chirurgicală a premaxilarului, dar aceasta ar trebui efectuată doar ca ultimă soluție, deoarece este asociată cu hipoplazie maxilară.

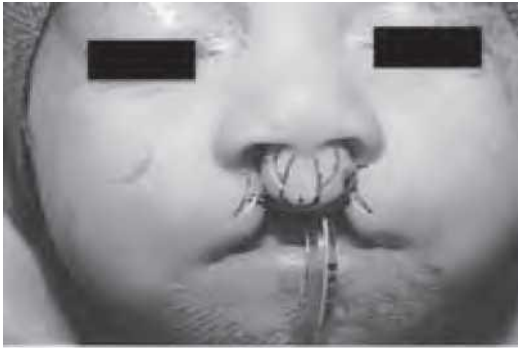
b. Deformitate nazală — A doua provocare majoră în repararea fisurilor bilaterale este deformarea nazală. Columela este extrem de scurtă, iar vârful nazal este aplatizat, cu o lărgire bilaterală a bazei alare. Modelarea alveolară poate fi combinată cu **modelarea nazală** prin adăugarea de mici vârfuri orientate înainte, care sunt prelungite treptat pe parcursul a câteva săptămâni; acest lucru poate prelungi columela într-un mod plăcut. **Endoprotezele nazale postoperatorii** pot fi, de asemenea, utile după repararea buzelor.

Există dezbateri cu privire la tratamentul unei columele scurte. În mod tradițional, țesutul este obținut din buză sub formă de lambouri în furcă sau din alele nazale sub formă de **lambouri de avansare VY**. Mai recent, atenția s-a concentrat pe obținerea lungimii de la nas, deoarece o parte din pierderea de lungime se datorează separării cartilajelor vârfului nazal. Astfel, au fost propuse incizii VY la nivelul marginii alare sau incizii verticale peste vârf. Așa cum s-a menționat anterior, manipularea ortodontică preoperatorie a segmentelor poate fi combinată cu modelarea nazală pentru a alungi columela, evitând astfel orice cicatrici suplimentare.

c. Menținerea vascularizației — A treia problemă în chirurgia completă a fisurilor bilaterale este menținerea

vascularizației segmentului cutanat central, prolabiului și premaxilei osoase. Procedura de alungire mai extinsă efectuată pe o fisură unilaterală nu poate fi aplicată simultan ambelor părți ale unei fisuri bilaterale fără a pune în pericol vascularizația

acesteia, care poate proveni exclusiv din septul nazal. Prin urmare, repararea fisurilor bilaterale este frecvent planificată în etape pentru a preveni orice pierdere potențială de țesut.



L
A



C



a

Figura 19-10. A. Marcaje pentru repararea fisurii labio-femorale bilaterale . Sub baza nazală se vor plasa lambouri în formă de furcă de pe fiecare parte a prolabiului pentru alungirea suplimentară a columelei scurte. Mucoasa este secționată în mod decalat în segmentele laterale pentru a se închide la linia mediană sub prolabiu, evitând astfel o deformare șuierătoare. **B.** Vedere postoperatorie laterală. Este prezentată columela scurtă. **C.** Vedere postoperatorie anteroposterioară . Acest copil folosește o endoproteză silastică în nas pentru a lungi columela și a rotunji nara.

lungul liniei mediane. Mușchiul intact contribuie semnificativ la creșterea ulterioară a buzelor, astfel încât lungimea buzelor este mai puțin critică (Fig. 19-10).

C. REPARAREA PRIMARĂ A FISURII NAZALE

Deformarea nazală în fisurile unilaterale este multifactorială . Există o fisură propriu-zisă, care, într-o situație unilaterală, se extinde peste baza și planșeul nazalei. Aceasta creează o lărgire a bazei alare, care este exagerată și mai mult de sprijinul osos redus la nivelul deschiderii piriforme pe partea fisurii. Septul nazal este aproape întotdeauna deviat.

d. Deformități simetrice — Acestea se tratează cel mai bine prin reparare simetrică. Închiderea completă a mușchiului orbicularis oris este esențială în timpul reparării buzelor, prin aducerea celor două segmente de pe fiecare parte împreună de-a



A



B



C



D

Figura 19-11. Corrección nasal primaria. **A y B.** Vistas anteroposteriores antes y después de la cirugía, respectivamente. **C y D.** Vistas antes y después de la reparación labial, respectivamente, con corrección nasal primaria (una operación a los tres meses de edad).

Pe această parte, piramida nazală este înclinată și mai mult spre fisură. Există o proiecție redusă a cupolei cartilajului alar pe această parte, fie ca o deformare primară, fie secundară celei menționate anterior. Rezultatul final este un aspect nazal care poate fi stigmatul principal al deformității fisurii după o reparare a fisurii labiale bine efectuată.

În trecut, opinia predominantă era că orice procedură efectuată asupra unei deformități a fisurii nazale la o vârstă fragedă ar duce la cicatrici ireparabile și la pierderea potențialului de creștere nazală. Astăzi, există numeroase dovezi că corectarea timpurie a unei deformități a fisurii nazale în momentul reparării fisurii labiale poate produce o îmbunătățire de durată care crește

proporțional cu copilul.

Numitorul comun în repararea fisurii nazale incipiente este îndepărtarea pielii de la vârful nazal peste întregul cartilaj alar pe partea fisurii și peste cupolă pe partea nefisurii, extinzând disecția în sus până la partea dorsală inferioară a nasului. Aceasta se face în întregime prin inciziile existente pentru repararea buzelor, la baza colamelei și la baza alară. Nu sunt necesare incizii intranazale. Apoi, se plasează suturi suspensoare pentru a ridica cupola nazală și a ancora pilierul lateral al cartilajului alar pe partea fisurii într-o poziție avansată; acestea sunt legate peste capetele de sutură percutanate. Au fost descrise și **tehnici de sutură internă**. Sutura sunt de obicei îndepărtate după doar

câteva zile. Această procedură poate duce la o simetrie nazală excelentă în cazurile mai simple și la o îmbunătățire acceptabilă în cazurile mai severe (Fig. 19-11).

extensiile de modelare nazală au fost adăugate la plăcile de modelare alveolară pentru a îmbunătăți conturul nazal înainte de repararea buzelor. Alți chirurghi preferă să utilizeze endoproteze nazale postchirurgicale, disponibile comercial din silastic (adică silicon polimeric), care pot fi mărite treptat și utilizate pentru a ajuta la modelarea nasului timp de câteva săptămâni după operația de reparare a buzelor.

D. CHIRURGIE A PALATULUI FEȚEI

Repararea palatoschizisului este legată în primul rând de dezvoltarea limbajului. Deși există considerații evidente de igienă privind refluxul nazal al alimentelor și lichidelor, majoritatea sugarilor cu palatoschizis sunt capabili să ia în greutate în mod corespunzător și chiar să progreseze până la consumul de alimente solide aproape în același timp cu copiii fără palatoschizis. Cu toate acestea, vorbirea inteligibilă necesită nu doar un palat intact, ci și unul cu funcție normală.

1. Momentul reparării palatale — Din nou, preocuparea principală este vorbirea. Tendința privind momentul reparării palatale s-a schimbat către o reparare timpurie, existând dovezi care susțin repararea palatală înainte de vârsta de un an. Atât o scădere a articulațiilor compensatorii (obiceiuri care se dezvoltă pentru a simula un sunet care nu poate fi produs din cauza fisurii), cât și o nevoie redusă de intervenții chirurgicale secundare de vorbire au fost demonstrate în cazul reparațiilor timpurii, chiar și în comparație cu intervențiile „ulterioare” la vârsta de 12 până la 18 luni.

Este esențial să se ia în considerare repararea palatului în raport cu dezvoltarea vorbirii și limbajului unui copil. O despicătură nu afectează dezvoltarea vorbirii în sine, dar afectează capacitatea de a produce sunete specifice. În special, sunetele care necesită presiune intraorală pozitivă vor fi afectate. Prin urmare, repararea palatului timpurie se efectuează la copiii cu dezvoltare motorie și lingvistică normală (balbucitul este norma în jurul vârstei de șapte până la nouă luni). În schimb, la copiii cu sindroame de întârziere a dezvoltării, dezvoltarea vorbirii poate fi, de asemenea, întârziată, iar repararea palatului poate fi mai puțin sigură într-o etapă ulterioară, chiar și la vârsta de 18 până la 24 de luni.

2. Tehnici de reparare palatină — Este util să conceptualizăm diferitele tipuri de reparare palatină separând tehnicile care utilizează închiderea palatului dur de cele utilizate pentru palatul moale. Atât în cazul palatului dur, cât și în cel moale, obiectivul este repararea mucoasei nazale și orale, în timp ce în cazul palatului moale, repararea funcțională a mușchiului levator palpebrae superioris este o componentă la fel de importantă a reparației. În trecut, primele reparații palatine au fost pentru palatul moale, doar la pacienții cu palatoschizis secundar. Ulterior, introducerea lambourilor mucoperiostale a devenit baza majorității tehnicilor pentru palatul dur.

a. Repararea Von Langenbeck — Reparațiile palatale în două etape au fost inițial descrise ca o metodă de tratare a fisurilor

mari; palatul moale a fost reparat concomitent cu repararea buzelor, palatul dur fiind reparat după ce lățimea fisurii a scăzut. Într-un fel, acest lucru este analog cu aderența buzelor; chirurgul se angajează să efectueze o a doua operație și să aibă o cicatrice suplimentară de înfruntat în momentul celei de-a doua proceduri. Utilizarea reparării palatale în două etape s-a dovedit în mod constant a avea ca rezultat rezultate lingvistice mai slabe în comparație cu majoritatea tehnicilor într-o singură etapă, dar este încă utilizată de unii chirurghi.

În această tehnică, se fac incizii relaxante pe fiecare parte, chiar în spatele arcului alveolar. Palatul dur este închis cu lambouri mucoperiostale bipedicate (alimentarea principală cu sânge provine din vasele palatine mari). În toate aceste reparații, trebuie create lambouri corespunzătoare pe partea nazală. Pe partea fără fisură, se ridică un lambou mucoperiostal cu bază superioară pe vomer pentru a permite închiderea mucoasei nazale. Zonele deschise prin inciziile relaxante sunt lăsate să se vindece prin intenție secundară, ceea ce durează de obicei aproximativ două săptămâni.

b. Recesia VY — În această tehnică, cunoscută și sub numele de **reparare Veau-Wardill-Kilner**, zonele sunt lăsate deschise anterior pentru a încerca să îmbunătățească lungimea palatului moale. Deoarece întreaga margine anterioară a lamboului este ridicată, este imperativ să se păstreze vasele palatine mari pentru alimentarea cu sânge. Incizia nazală se face în spatele marginii posterioare a palatului dur (Fig. 19-12).

Deși repararea cu setback este excelentă pentru creșterea lungimii și poate fi utilizată cu mare efect în combinație cu un lambou faringian, fisurile complete au o suprafață anterioară substanțială care depinde exclusiv de închiderea nazală. Nu este surprinzător faptul că această reparare are o incidență ridicată a fistulelor anterioare, care pot contribui la probleme de vorbire și sunt dificil de reparat secundar.

c. Palatoplastie cu două lambouri - Această tehnică utilizează lambouri bilaterale mai extinse, care se bazează pe vasele palatine și oferă o siguranță mai mare la închidere -

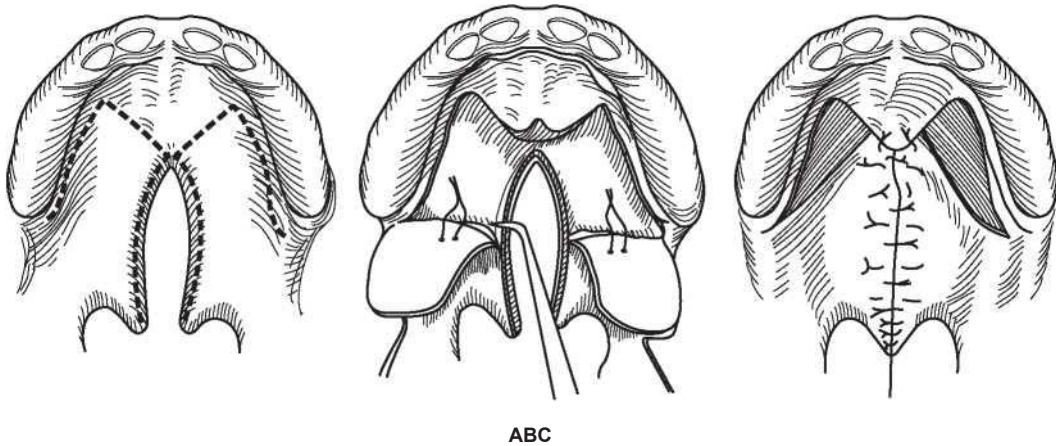


Figura 19-12. Reparación palatina con retroceso en V-Y. **A.** Marcas para las incisiones. **B.** Los colgajos mucoperiosticos se desarrollan a partir de la superficie oral con base en los vasos palatinos mayores (mostrados) y en la superficie nasal. **C.** Reparación terminada. Nótese las áreas desnudas en la superficie anterior del paladar.

mai devreme și o incidență scăzută a fistulelor. Practic, această procedură extinde tehnica von Langenbeck prin ducerea inciziilor relaxante din spatele arcadei până la veser, spre marginea fisurii (Fig. 19-13).

d. Z-plastie cu dublă opoziție — Utilizarea procedurilor de Z-plastie cu opoziție dublă pe partea nazală și orală duce la creșterea lungimii, dar și la realinierea mușchiului levator palatini într-o manieră suprapusă. Tendonul tensor poate fi divizat pentru a ameliora o parte din tensiunea din timpul reparației. Aceasta poate fi o tehnică dificil de utilizat în cazul fisurilor mai largi, dar este o alegere excelentă pentru fisurile mai înguste și fisurile

submucoase (Fig. 19-14).

e. Repararea mușchiului levator veli palatini — Repararea sistematică a mușchiului levator veli palatini a devenit abia recent o tehnică larg acceptată în repararea palatină. Disecția mucoasei orale și nazale poate fi dificilă, în special pe partea nazală, iar unii clinicieni au propus chiar utilizarea unui microscop pentru această procedură.

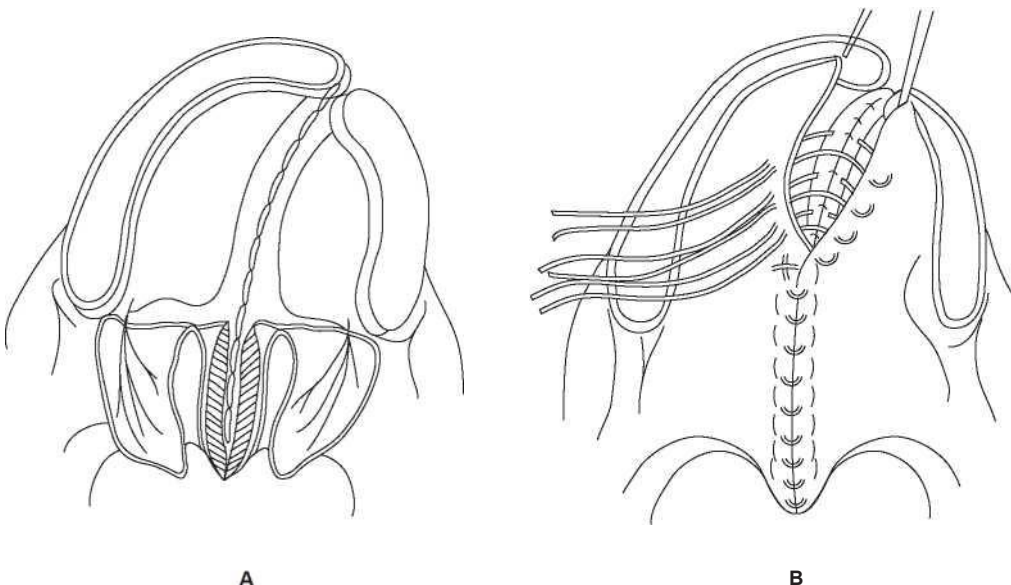


Figura 19-13. Palatoplastia de dos colgajos. **A.** Colgajos mucoperiosticos elevados con vasos palatinos mayores intactos. **B.** Cierre finalizado anteriormente hacia arriba hasta el borde alveolar posterior.



A



B

Figura 19-14. Plăstia în Z de dublă reversiune de Furlow. **A.** Marcas pentru la plăstia în Z. **B.** Colgajos transpuști. Nótese que el patrón nasal (no se ve) es el patrón reverso.

O abordare mai agresivă a mușchiului levator veli palatini se realizează prin divizarea tendonului tensor veli palatini pe măsură ce se curbează în spatele apofizei, eliberând astfel porțiunea unită a mușchiului levator veli palatini. Mușchiul poate fi apoi poziționat posterior fără complicații și chiar suprapus pentru a oferi o tensiune suplimentară la închidere. S-au raportat rezultate excelente cu această tehnică.

E. INSUFICIENȚA VELOFARINGIANĂ

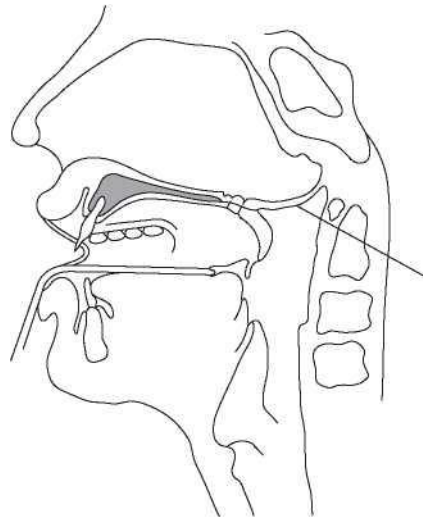
Chiar și cu cea mai bună tehnică chirurgicală, unii pacienți prezintă scurgeri nazale de aer atunci când vorbesc după -repararea fisurii palatine. Aceasta se poate datora cicatricilor sau scurtării palatului moale, mișcării inadecvate a mușchiului levator (care poate rezulta din factori neurologici preexistenți sau leziuni chirurgicale) sau formării de fistule cu scurgeri de aer prin fisură, mai degrabă decât prin faringele posterior. Aceasta se numește insuficiență velofaringiană sau VPI.

1. Evaluare preoperatorie — O evaluare amănunțită efectuată de un logoped, aproape întotdeauna cu participarea unui membru al echipei specializate în palatoschizis, este piatra de temelie a evaluării voxelului pulmonar interstițial (VLI). Metodele de diagnostic includ electroencefalograme laterale, manometrie nazală, videofluoroscopie sau evaluare directă prin nazoendoscopie. Ocluzia temporară a unei fistule cu o bucată de folie sau adeziv pentru stomă, la un pacient cooperant, poate ajuta la diferențierea problemelor palatului moale de cele cauzate de o fistulă. Este important să se diferențieze VLI globală de VLI „specifică fonemului”, care apare doar la anumite sunete, de obicei sibilante; aceasta din urmă poate fi tratată doar cu logopedie, în timp ce prima necesită, în general, intervenție chirurgicală.

2. Măsuri chirurgicale — În general, intervențiile chirurgicale pentru VPI pot fi împărțite în proceduri care alungesc un palat funcțional și cele care obstrucționează parțial zona de închidere din regiunea faringiană posterioară. Procedurile de alungire includ retragerea VY sau plăstia Furlow în Z, ambele descrise

anterior. Procedurile posterioare includ lamboul faringian și faringoplastia.

a. Lambou faringian — Acesta constă din mucoasă și țesut muscular prelevate din peretele faringian posterior, aproape întotdeauna cu o bază superioară în apropierea țesutului adenoid (Fig. 19-15). Lamboul poate fi plasat într-un defect al mucoasei nazale atunci când este combinat cu o procedură de push-up sau suturat la palatul moale folosind diverse tehnici. Toate aceste



metode lasă lamboul într-o poziție care obstrucționează parțial cavitatea nazală.

Colgajo
faríngeo

Figura 19-15. Colgajo faríngeo. El colgajo se levanta sobre la pared faríngea posterior e inserta hacia el paladar blando. Los puertos se dejan a cada lado del colgajo para flujo aéreo.

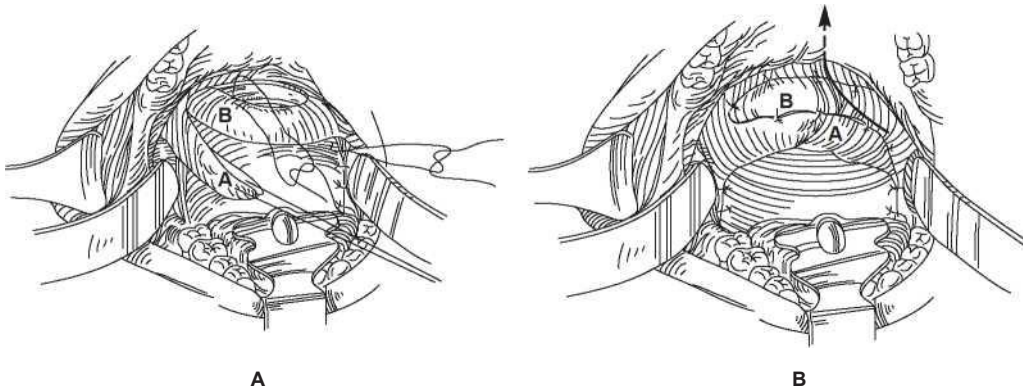


Figura 19-16. Faringoplastia de esfínter. **A.** Los colgajos miomucosos se elevan desde cada pilar amigdalino posterior y se hace una incisión transversa que une ambos. **B.** Los colgajos superpuestos se suturan entre ellos y a la pared faringea posterior, con lo que se crea un puerto estrecho central para el flujo aéreo.

Faringele conține aer care trece prin „orificii” de ambele părți. Dacă orificiile sunt prea mari, căile respiratorii faringiene (AP) vor persista; dacă sunt prea mici, pot duce la obstrucție nazală și vorbire hiponazală. În majoritatea seriilor mari, rata de succes pentru tratarea AP este de 80 până la 90%. A fost raportată o rată semnificativă de apnee în somn, de până la 30 până la 40% cu lambouri faringiene.

b. Faringoplastie sfincțieriană — Această tehnică utilizează lambouri elaborate din pilierii amigдали posteriori, care includ mușchiul palatofaringian, pentru a crea un lambou teoretic înervat. Aceste două lambouri sunt suturate pe o zonă goală creată în peretele faringian posterior, chiar sub vegetația adenoidă, creând un port central de dimensiuni reduse și o zonă mai mare de proeminență pentru contactul cu palatul moale. Au fost raportate rate de succes de aproximativ 90%, dar cu o rată mai mică de apnee în somn (Fig. 19-16).

3. Măsurî nechirurgicale — Strategiile nechirurgicale pentru insuficiența velofaringiană (IVF) pot fi luate în considerare atunci când pacienții nu sunt potriviți pentru intervenția chirurgicală, fie din cauza stării generale de sănătate, fie din cauza unor afecțiuni palatale specifice, cum ar fi cicatricile. Modalitățile terapeutice nechirurgicale includ aplicații ortodontice pentru a acoperi orice fistule deschise anterior sau o **proteză de bulb vocal** (cunoscută și sub numele de **aplicație de ridicare palatină**), care este un dispozitiv protetic cu o extensie posterioară mare pentru a ridica palatul moale în sus și înapoi. Într-un palat nereparat, un bulb vocal poate oferi el însuși un punct de contact pentru pereții faringieni posterior și lateral și poate realiza închiderea în timpul vorbirii (Fig. 19-17).

F. PROCEDURI CHIRURGICALE SECUNDARE

Pe măsură ce un copil cu o fisură labio-palatina crește, sunt necesare proceduri suplimentare. Cel puțin, după repararea

buzelor și a palatului, se efectuează grefe osoase pentru a repara fisura alveolară, urmate de septorinoplastie, de obicei combinată cu orice reparare reziduală a buzelor. Este important să se reitereze rolul echipei de îngrijire în acest proces; prin vizite cel puțin anuale, echipa poate monitoriza progresul copilului și poate recomanda intervenții adecvate la momentul optim.

1. Revizia buzelor — Scopul principal al reparării fisurii labiale este de a evita intervențiile chirurgicale secundare, deoarece fiecare revizie a cicatricei fisurii labiale creează țesut cicatricial nou și, dacă este necesar, îndepărtează cel puțin o cantitate mică de țesut normal adiacent. Revizia reparării fisurii labiale este o necesitate frecventă; cu toate acestea, cele mai frecvente probleme sunt alinierea greșită a buzei albe sau joncțiunea mucoasei uscate și umede, lungimea inadecvată a buzei pe partea reparată și plenitudinea inegală a buzei între ambele părți. Aceasta din urmă este cel mai ușor de corectat; având în vedere noua cicatrice, aceasta poate fi complet îndepărtată din vedere în interiorul vermilionului umed. Există multe tehnici pentru corectarea lungimii reparării buzelor, cea mai frecventă fiind rotația unei reparații prin avansare și rotație (Fig. 19-18).

Momentul controlului este adesea coordonat cu vârsta școlară, deoarece începerea unei noi școli poate fi traumatizantă pentru un copil mic. Problemele mai evidente pot fi adesea abordate înainte de vârsta preșcolară. O problemă minoră care nu provoacă probleme psihologice poate fi adesea evaluată împreună cu alte proceduri, cum ar fi grefa osoasă sau rinoplastia.

Reparațiile bilaterale ale fisurilor labiale sunt frecvent etapizate, iar alungirea columelară se efectuează cel mai bine la vârsta de patru sau cinci ani, înainte de începerea școlii. În unele fisuri bilaterale cu cicatrici extinse, poate fi necesară o grefă **interlabială** (cunoscută și sub numele de **lambou Abbe**); aceasta reduce simultan buza inferioară.



A



B



C

Figura 19-17. A. Proteză de bulb vocal. Proiecția mare din partea dreaptă a fotografiei este construită treptat pentru a ridica palatul moale. B. Radiografie laterală a craniului fără proteză. C. Radiografie laterală a craniului cu proteză. Reducerea spațiului aerian faringian posterior poate fi observată clar.

adăugând în același timp masă și lungime porțiunii centrale a buzei superioare (fig. 19-19).

2. Grefă osoasă — Grefa osoasă de tip fisură pentru incisivii velofaringieni se efectuează în general în stadiul de dentiție mixtă, înainte de erupția cuspidei permanente. Este obișnuit ca procedura să urmeze expansiunea maxilară ortodontică, dacă este

necesar; este important să se coordoneze această procedură cu eforturile ortodontului curant. Grefa osoasă îndeplinește mai multe funcții: 1) stabilizarea maxilarului; 2) susținerea rădăcinilor dinților adiacenți; 3) închiderea oricărei fistule anterioare reziduale; și 4) susținerea bazei alare pe partea fisurii. Așa cum s-a descris anterior, incisivul lateral lipsește aproape întotdeauna; grefa osoasă va oferi suport pentru implantul dentar care înlocuiește incisivul lipsă și va ajuta la susținerea altor dispozitive protetice, cum ar fi o punte fixă. Grefa osoasă este plasată între marginile osoase ale celor două (sau trei) segmente alveolare, după ridicarea lambourilor mucoperiostale pentru a închide podeaua nazală și palatul anterior; apoi deschiderea este închisă.



B

Figura 19-18. Revizia unei fisuri labiale unilaterale. **A.** Un copil în vârstă de un an, la câteva luni după repararea buzelor, complicată de separare parțială. **B.** La un an după revizie, cu refacere completă a reparației cu avansare și rotație.

înainte de avansarea unui lambou gingivoperiostal din segmentul lateral. Deși osul cranian și coastele au fost propuse ca locuri donatoare, osul spongios al crestei iliace rămâne „standardul de aur” pentru această aplicație.

De asemenea, a fost propusă grefa osoasă precocă, în care o grefă costală mică este plasată în spațiul alveolar în momentul reparării buzei. Aceasta a fost în general asociată cu rate crescute de hipoplazie maxilară, deși pot exista variații semnificative ale tehnicii, care afectează rezultatele pe termen lung.

Așa cum s-a discutat anterior, unele centre efectuează **gingivoperiosteoplastie**, care este închiderea joncțiunii alveolare în timpul reparării primare a buzelor. Acest lucru se poate realiza doar după poziționarea atentă a alveolelor cu o placă de modelare. Rezultatele inițiale sunt promițătoare în această etapă, dar este prea devreme pentru a evalua aspectele maxilare și ortodontice ale dezvoltării dento-faciale la acești copii.

3. Rinoplastie — Atât fisurile unilaterale, cât și cele bilaterale necesită rinoplastie, de obicei la începutul adolescenței. Dacă este necesară o intervenție chirurgicală ortognatică (vezi secțiunea următoare), se efectuează o rinoplastie ulterioară. Trebuie depuse

toate eforturile în momentul reparării buzelor pentru a minimiza deformarea nazală, dar acest lucru nu are niciun efect asupra deviației septale severe spre partea fisurii observată la majoritatea pacienților cu fisură unilaterală.

Septul se corectează prin **septoplastie** sau rezecție septală submucoasă; aceasta din urmă este utilă deoarece cartilajul îndepărtat poate fi utilizat pentru a reconstrui vârful nazal și a oferi material de grefă pentru suport columelar și pentru vârful nazal.

Tehnicile de rinoplastie deschisă au fost preferate în reconstrucția nasului cu fisură, deoarece oferă o expunere mai bună pentru o corecție precisă. În fisurile unilaterale, cartilajul deficitar de pe partea cu fisură poate fi rotit într-o poziție simetrică, uneori augmentat cu o grefă de vârf. În fisurile bilaterale, cele două cartilaje alare trebuie suturate împreună pentru a obține o îngustare și o proiecție a vârfului mai bune (Fig. 19-20).

4. Chirurgie ortognatică — Aproximativ 10 până la 15% dintre pacienții cu fisuri labio-palatine necesită **chirurgie ortognatică**.



Figura 19-19. Reconstrucția unei fisuri labiale. Buza superioară a fost reconstruită cu un lambou Abbe (buză încrucișată) și s-a efectuat o septorinoplastie completă. **A.** Vedere laterală înainte de operație. **B.** Vedere laterală după două operații. Rețineți că transferul de țesut de la buza inferioară la cea superioară a restabilit echilibrul normal dintre cele două.



B

Figura 19-20. Reconstrucție nazală târzie. **A.** Vedere preoperatorie. Se observă depresia severă a cartilajului alar pe partea fisurii (stânga), dos nazal inadecvat. **B.** Vedere postoperatorie după grefarea cartilajului costal pe dosul și vârful columelei pentru a susține vârful nazal.

**A****B**

Figura 19-21. Avansare maxilară Le Fort I. **A.** Profil înainte de avansare. Acest pacient avea doar palatoschizis. **B.** Profil după procedura maxilară Le Fort I cu fixare rigidă.

implicată . Decizia privind chirurgia mandibulară afectează strategia ortodontică, precum și momentul realizării grefei osoase

(aceasta poate fi efectuată în momentul intervenției chirurgicale maxilare în unele cazuri, mai degrabă decât ca o procedură separată). O discrepanță mare între cele două părți ale mandibulei poate necesita restaurarea simultană a acesteia. În general, aceste proceduri sunt efectuate aproape de maturitatea scheletică, deoarece mandibula este unul dintre ultimele oase care se opresc din creștere, în timpul adolescenței timpurii la fete și mai târziu la băieți. Este important să se monitorizeze vorbirea pacientului după avansarea maxilară, deoarece palatul poate fi suficient de anterior pentru a provoca evacuarea aerului nazal acolo unde anterior nu era prezent (Fig. 19-21).

Asociația Americană pentru Palatoschizis. Parametri pentru evaluarea și tratamentul pacienților cu labio-palatoschizis sau alte anomalii craniofaciale. *Cleft Palate Craniofac J.* 1993 ; 30: S1. [PMID: 8457579] (Consensul Asociației Americane pentru Palatoschizis care rezumă recomandările sale pentru îngrijirea de grup a pacienților cu labio-palatoschizis.)

Furrow LT Jr. *Tehnici operatorii în chirurgia plastică*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. (Colecție de contribuții ale celor mai buni specialiști din domeniu, care descriu numeroase proceduri pentru repararea buzei și nasului leporin.)

Millard R. *Cleft Craft: The Evolution of Its Surgery*. Boston, MA: Little, Brown, 1976. (Un text clasic despre repararea fisurilor. Chiar și învechit, este enciclopedic prin domeniul său de aplicare, acoperind atât aspecte istorice, cât și tehnice ale chirurgiei fisurilor labio-palatine.)

Randall P, LaRossa D. *Tehnici operatorii în chirurgia plastică și reconstructivă: Repararea despicăturii labio-left*. Philadelphia: WB Saunders, 1995. (Colecție de contribuții ale celor mai buni din domeniu, care descriu numeroase proceduri pentru repararea despicăturilor labio-left și a nasului.)

Tratamentul bolii adenoamigdalene

20

Dr. Yelizaveta Shnayder, Dr. Kelvin C. Lee și Dr. Joseph M. Bernstein

Amigdalele și adenoidele pot fi o sursă de infecție și obstrucție atât la adulți, cât și la copii și pot cauza o proporție semnificativă de boli pediatrice. Amigdalectomia și adenoidectomia rămân două dintre cele mai frecvente proceduri efectuate de otorinolaringologi.

■ ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Deși adesea considerate structuri distincte și separate, amigdalele și vegetațiile adenoidale sunt componente ale **inelului Waldeyer**. Țesuturile care alcătuiesc acest inel limfoid au caracteristici histologice similare și probabil o funcție generală similară. Pe lângă amigdalele palatine și vegetațiile adenoidale, sau amigdalele faringiene, există și amigdale linguale identificabile.

Țesutul limfoid al inelului Waldeyer conține limfocite B și T și câteva plasmocite mature. Acest țesut este implicat în principal în inducerea imunității secretorii și reglarea producției de imunoglobuline. Celulele sunt organizate în foliculi limfoizi similari ganglionilor limfatici, dar au canale căptușite cu endoteliu specializat care facilitează absorbția antigenelor direct în țesut, similar cu plăcile Peyer din colon. Independența acestui sistem de drenaj limfatic este un avantaj unic pentru achiziția de antigene. Locația și designul inelului Waldeyer permit expunerea directă a celulelor imunoactive la antigenele externe care intră în tractul digestiv superior, maximizând dezvoltarea memoriei imune. Aceste țesuturi sunt cele mai active între vârstele de patru și zece ani și tind să regreseze după pubertate. După involuția lor, funcția imună secretorie a acestor țesuturi rămâne, dar nu în aceeași măsură ca înainte.

Amigdalele palatine sunt cea mai mare componentă a inelului și au cele mai specializate structuri. Țesutul limfoid în sine este mai compact decât structurile înconjurătoare.

Deoarece inflamația rezultă dintr-o infecție acută sau cronică, care este conținută de capsula sa, umflarea țesutului amigdalian se extinde de obicei medial în căile respiratorii orofaringiene. Spațiul potențial dintre amigdalină și mușchii faringieni este locul obișnuit al abceselor periamigdalene.

Trei mușchi faringieni subțiri formează **fosa amigdaliană**. Mușchiul palatoglos formează pilierul amigdalian anterior, în timp ce mușchiul palatofaringian formează pilierul amigdalian posterior. Baza fosei amigdalene este formată de mușchii constrictori faringieni (în special constrictorul superior). Sub acest mușchi subțire se află nervul glosofaringian; structurile neurovasculare ale tecii carotide sunt mai adânci. Prin disecție profundă sau suturi plasate dincolo de capsula amigdaliană, aceste structuri pot fi deteriorate accidental.

Alimentarea arterială cu sânge și inervația amigdalelor sunt localizate în principal la polul inferior. Ramura amigdaliană a arterei linguale dorsale, ramura ascendentă a arterei palatine și ramura amigdaliană a arterei faciale intră în polul inferior al amigdalei. Polul superior își primește vascularizația de la artera faringiană ascendentă și, anterior, de la artera palatină mică. Drenajul venos este mai difuz, cu un plex periangular în interiorul capsulei. Acest plex se drenează în venele linguale și faringiene, care alimentează vena jugulară internă. Drenajul limfatic este de obicei direcționat către ganglionii limfatici amigdali (chiar în spatele unghiului mandibulei) sau către ganglionii limfatici jugulodigastrici sau alți ganglioni limfatici cervicali superiori. Irigarea amigdalelor este asigurată în principal de ramura amigdaliană a nervului glosofaringian, dar și de...

Amigdalele sunt în starea lor normală, cu cripte clar identificabile. Aceste cripte sunt căptușite cu epiteliu scuamos stratificat și se extind adânc în țesutul amigdalian. Deși maximizează expunerea țesutului la antigenele de suprafață, ele conțin și resturi și bacterii și pot fi motivul pentru care infecția amigdaliană este atât de frecventă. O porțiune specializată a fasciei faringobazilare, care formează o capsulă fibroasă distinctă, se atașează de suprafața profundă a amigdalei. Țesutul limfoid este strâns aderent la capsulă, ceea ce face dificilă separarea acesteia, dar există țesut conjunctiv lax între capsulă și mușchii fosei amigdalene.

Acesta primește contribuții de la ramurile descendente ale - nervului palatin mic. Deoarece nervul glosfaringian are și o ramură timpanică, amigdalita severă se prezintă adesea ca o durere referită la ureche.

Vegetațiile adenoidice, sau amigdalele faringiene, și amigdalele linguale nu sunt la fel de bine definite sau specializate ca amigdalele palatine. Aceste structuri constau din țesut limfoid acoperit de epiteliu columnar ciliat pseudostratificat, care formează pliuri redundante la suprafață pentru a maximiza suprafața țesutului. Vegetațiile adenoidice se află pe suprafața peretelui superior și posterior al nazofaringelui și prezintă frecvent o creștere marcată în primii ani de viață. Deși pot fi obstruative în spațiul lor restrâns, vegetațiile adenoidice încep să regreseze în jurul vârstei de cinci ani și, în combinație cu creșterea continuă a bazei craniului, rareori sunt problematice după această perioadă. Alimentarea cu sânge a vegetațiilor adenoidice include numeroase ramuri din palat și faringe. Drenajul venos se face prin plexul faringian, iar drenajul limfatic se face către ganglionii limfatici retrofaringieni și faringomaxilari.

Nave H, Gebert A, Pabst R. Morfologia și imunologia amigdalei palatine umane. *Anat Embryol*. 2001;204:367. [PMID: 11789984] (Recenzie care rezumă datele actuale privind anatomia, histologia, patologia și imunologia amigdalelor palatine.)

■ INFECȚII

Pentru majoritatea pacienților, amigdalita și „angina streptococică” sunt același lucru, dar multe microorganisme pot infecta amigdalele. În circumstanțe normale, orofaringele și inelul Waldeyer sunt colonizate de diverse specii de bacterii aerobe și anaerobe, inclusiv *Staphylococcus*, streptococi non-hemolitici, *Lactobacillus*, *Bacteroides* și *Actinomyces*. Aceste microorganisme, precum și multe alte bacterii patogene, virusuri, ciuperci și paraziți, pot provoca infecții ale țesutului amigdalian și adenoid. Culturile orofaringiene obținute în timpul infecției nu sunt întotdeauna utile în identificarea agentului patogen cauzal, deoarece sunt frecvent prezente mai multe microorganisme, reflectând flora normală a mucoasei orale.

INFECȚII VIRALE

Pacienții care prezintă amigdalită virală, aproape întotdeauna concomitent cu faringită virală, se plâng de obicei de dureri în gât și dificultăți la înghițire. La examinare, febra și eritemul orofaringian sunt frecvente, în general fără exudat amigdalian. Viruși precum adenovirus, rinovirus, reovirus, virusul sincițial respirator (VSR) și virusurile gripale și parainfluenței au fost identificate ca posibili agenți cauzali. Majoritatea acestor infecții sunt autolimitative și necesită doar tratament simptomatic.

Virusul Epstein-Barr (EBV) provoacă faringită acută ca parte a sindromului mononucleozei infecțioase. Este frecvent la copii și adulți tineri, se transmite prin contact oral și se manifestă prin febră, stare generală de rău, limfadenopatie, hepatosplenomegalie și faringită. La examinare, pot fi prezente peteșii la joncțiunea dintre palatul dur și cel moale. Amigdalele sunt semnificativ mărite, uneori până la punctul de a obstrucționa căile respiratorii

și sunt acoperite în mod clasic cu un exudat extins, moale, cenușiu. O hemoleucogramă completă poate evidenția limfocitoză semnificativă cu limfocite atipice (celule T activate). Un test monospot este mai sensibil și specific decât un test de anticorpi heterofili, care poate fi negativ la 10 până la 15% dintre pacienți în prima săptămână de boală. Tratamentul este în mare parte de susținere, cu fluide intravenoase și repaus. În cazurile de obstrucție progresivă a căilor respiratorii din cauza umflăturii obstruative a amigdalelor, o scurtă cură de steroizi sistemici poate fi de mare utilă. În cazuri rare, poate fi necesară o cale respiratorie nazofaringiană, o intubație nazotraheală sau o traheostomie pentru a securiza căile respiratorii.

Infecțiile amigdalice cauzate de virusul Cocksackie au ca rezultat herpangina, care se prezintă sub forma unor vezicule ulcerate pe amigdale, faringe posterioară și palat. Această boală este frecventă la copiii sub 16 ani. Pacienții prezintă simptome generalizate de cefalee, febră mare, anorexie și odinofagie.

Tratamentul pentru infecțiile virale este în mare parte de susținere, dar amigdalele pot dezvolta suprainfecții bacteriene care duc la simptome mai severe. Acești pacienți pot beneficia de antibiotice sistemice.

INFECȚII FUNGICE

Candidoza orofaringiană (adică candidoza) este frecventă la pacienții imunocompromiși sau la cei care urmează un tratament antibiotic pe termen lung. La examinare, aceasta relevă plăci bumbacoase, asemănătoare brânzeturilor, pe mucoasa faringiană, care sângerează atunci când sunt îndepărtate cu un apăsător de limbă. Tratamentul constă în administrarea topică de tablete cu nistatină sau clotrimazol.

INFECȚII BACTERIALE

1. Faringoamigdalită streptococică acută

Streptococul hemolitic de grup A (GAHS) este cel mai frecvent și important agent patogen care cauzează faringoamigdalită bacteriană acută. Infecția apare cel mai frecvent la copiii cu vârsta cuprinsă între cinci și șase ani și se caracterizează prin febră, gât uscat și dureros, limfadenopatie cervicală, disfagie și odinofagie. Amigdalele și mucoasa faringiană sunt eritematoase și pot fi acoperite cu exudat purulent; limba poate fi, de asemenea, înroșită („limba căpșunii”). Principala considerație în diagnosticul și tratamentul faringitei cauzate de streptococul hemolitic de grup A este de a preveni sechelele acestuia: febra reumatică acută și glomerulonefrita poststreptococică. Atunci când există o suspiciune ridicată de faringită cauzată de streptococul hemolitic de grup A și dacă combinația testelor rapide etapizate bazate pe ELISA (test imunosorbent legat de enzime) sau aglutinare cu latex este negativă, o cultură faringiană crește sensibilitatea și specificitatea oricăruia dintre aceste teste individuale. Tratamentul antibiotic principal pentru faringoamigdalită streptococică este penicilina. Cu toate acestea, dacă nu există un răspuns evident în 48 de ore de la tratament sau dacă se suspectează prezența unui alt organism rezistent, este indicat amoxicilină-clavulanat. Tratamentul trebuie continuat timp de 10

zile pentru a reduce ratele de recurență.

2. Alte infecții bacteriene acute

Numeroase bacterii patogene pot provoca faringoamigdalită bacteriană acută. **Angina Vincent** este cauzată de *Treponema vincentii* și *Spirochaeta denticolata* și apare cel mai frecvent în condiții de aglomerare. Pacienții prezintă febră, durere și umflare unilaterală și limfadenopatie cervicală ipsilaterală. Examenul fizic relevă un ulcer profund, unilateral, la polul superior al amigdalei, acoperit de o membrană exudativă albicioasă. Acest ulcer se vindecă în aproximativ șapte până la zece zile. Tratamentul constă de obicei în penicilină și igienă orală.

În ciuda utilizării pe scară largă a imunizării în copilărie, în Statele Unite se observă încă anual între 200 și 300 de cazuri de infecție amigdaliană cauzată de *Corynebacterium diphtheriae*, majoritatea la persoanele nevaccinate. Pe lângă simptomele obișnuite ale faringitei acute, boala este caracterizată printr-o pseudomembrană cenușie, catifelată, fixată ferm de amigdale. Când este îndepărtată, aproape întotdeauna cu dificultate, suprafața sângerează. Șaizeci la sută din cazuri sunt localizate în faringe; la 8% dintre pacienți, infecția se răspândește la laringe, ducând potențial la afectarea tractului respirator. Tulpinile toxigene pot produce exotoxină difterică letală. Colorația Gram a pseudomembranei relevă bacili aerobi, gram-pozitivi, în decurs de o oră. Boala trebuie raportată și tratamentul trebuie inițiat imediat, chiar înainte de confirmarea culturii. Trebuie tratată cu antitoxină, care trebuie administrată în termen de 48 de ore de la debutul simptomelor, și doze mari de penicilină.

Pacienții expuși la boli cu transmitere sexuală pot dezvolta infecții amigdalene cauzate de *Neisseria gonorrhoeae* sau *Treponema pallidum*. Infecțiile gonococice se prezintă sub formă de faringită exudativă, în timp ce infecțiile sifilitice duc la șancere orale în infecțiile primare și la leziuni exudative în zonele secundare.

3. Amigdalită acută recurentă

Multe persoane prezintă episoade de amigdalită acută cu recuperare completă între episoade. Amigdalele, datorită localizării lor și numeroaselor cripte și crevase, par să adăpostească bacterii. Tratamentul medical agresiv pentru amigdalita acută poate să nu fie suficient pentru a preveni infecții ulterioare.

Otorinolaringologii și medicii de familie au dezbătut rolul intervenției chirurgicale pentru aceste persoane timp de mulți ani. Majoritatea chirurgilor au fost de acord că amigdalectomia este indicată în amigdalita acută recurentă, definită ca șase sau șapte episoade de amigdalită acută într-un an, cinci episoade pe an timp de doi ani consecutivi sau trei episoade pe an timp de trei ani consecutivi.

4. Amigdalită cronică

Această afecțiune este definită ca durere în gât persistentă, anorexie, disfagie și eritem faringoamigdalian. De asemenea, este caracterizată prin prezența calculilor amigdalieni cu miros urât și a măririi ganglionilor limfatici jugulodigastrici. Microorganismele implicate sunt de obicei atât aerobe, cât și anaerobe, predominând streptococii.

5. Amigdalele

În general, conținutul criptelor amigdalene se drează în cavitatea bucală. Cu toate acestea, în criptele profunde sau stenozate, alimentele și secrețiile pot rămâne blocate, ducând la o creștere excesivă a bacteriilor și la infecții localizate. Unii pacienți pot prezenta o senzație de corp străin în gât și un material dur, albicios, care poate fi extras din amigdale; acestea sunt cunoscute sub numele de tonsiloliți. Tratamentul pentru calculii amigdalieni sau amigdalita cronică constă în îngrijirea orală intensă, inclusiv irigarea amigdalelor sau curățarea cu un tampon umezit cu peroxid de hidrogen 3%. În timp, resturile celulare sunt frecvent reținute în criptele ramificate, iar în parenchimul amigdalian se formează abcese bacteriene focale recurente, care apoi se fibrozează și se cicatrizează; îngrijirea locală poate să nu controleze aceste simptome. Chirurgia amigdaliană și îndepărtarea acestor structuri criptice pot fi necesare pentru a controla aceste infecții.

Complicațiile adenoamigdalitei acute

Accentul istoric pus în diagnosticul și tratamentul adenoamigdalitei streptococice acute, sau „amigdalitei streptococice”, a fost pus pe morbiditatea complicațiilor non-supurative ale acestor infecții bacteriene. Accentul pus pe diagnosticarea rapidă și utilizarea pe scară largă a antibioticelor a redus semnificativ incidența acestor complicații. În schimb, complicațiile supurative ale amigdalitei bacteriene acute sunt încă frecvente.

A. COMPLICAȚII NON-SUPURATIVE

1. Scarlatină (scarlatină) - Această febră este asociată cu febră, disfagie severă, un exudat membranos gălbui care acoperă amigdalele și faringele și o erupție eritematoasă difuză, care urmează de obicei simptomelor faringiene. Limba se poate înroși, cu descumarea papilelor („limba căpșunii”); pot fi prezente și înroșirea feței și peteșii în pliurile pielii. Erupția, urmată de descumare, apare din cauza exotoxinei eritrogene produse de *Streptococcus* și este patognomonică pentru acest microorganism. Deși scarlatina nu este o complicație patologică în sine, identificarea simptomelor și planificarea tratamentului sunt importante în prevenirea altor complicații legate de infecția streptococică. Tratamentul tradițional este penicilina.

2. Febra reumatică acută - Aceasta apare aproape întotdeauna la 18 zile după o infecție cu streptococ hemolitic de grup A (-GAH), odată ce culturile faringiene nu mai sunt pozitive. Infecția streptococică are ca rezultat producerea de anticorpi cu reacție încrucișată, care provoacă leziuni ale țesutului cardiac, cu endocardită, miocardită sau pericardită ulterioare. Odată ce s-a produs leziunea țesutului cardiac, se mai pot face puține lucruri pentru a inversa procesul. Persoanele trebuie să primească profilaxie cu penicilină sau să fie supuse unei amigdalectomii pentru a elimina rezervorul infecției streptococice; prevenirea febrei reumatice necesită eradicarea *Streptococului* din faringe, pe lângă vindecarea episodului de faringită.

3. Glomerulonefrita poststreptococică — Glomerulonefrita poststreptococică se prezintă de obicei ca un sindrom nefrotic

acut la aproximativ 10 zile după o infecție a gâtului (incidență de 12 până la 25%) sau ca infecții cutanate nefrogene cauzate de *streptococul* hemolitic de grup **A** (incidență de 10%), în funcție de factorii de susceptibilitate genetică ai gazdei. Glomerulonefrita poststreptococică este în scădere în țările dezvoltate, rămânând în același timp relativ stabilă în țările în curs de dezvoltare. Mecanismul patogen al acestei boli implică leziuni glomerulare prin depunerea de complexe imune, precum și prin circulația autoanticorpilor împotriva antigenului streptococic. Tratamentul antibiotic nu a afectat incidența acestei afecțiuni.

4. Alte complicații non-supurative - Recent, a fost recunoscută o relație temporală între faringoamigdalită cu *Streptococcus P* de grup **A** și tulburarea obsesiv-compulsivă (TOC) de nouă apariție și alte ticuri la un subset al populației pediatrice. Această afecțiune a fost identificată ca **PANDAS** (tulburări neuropsihiatrice autoimune legate de streptococ pediatric). Simptomele includ gânduri și temeri obsesive, compulsi ritualice, ticuri și tulburări de anxietate. Debutul brusc al afecțiunii apare la câteva săptămâni după faringoamigdalită cu *Streptococcus P* de grup **A**, spre deosebire de **coreea Sydenham**, care este caracterizată prin tulburări psihologice și activitate motorie coreiformă anormală care se dezvoltă câteva luni mai târziu. Cauza propusă este reactivitatea încrucișată a anticorpilor antistreptococici cu neuronii din ganglionii bazali. Exacerbările acestei boli pot fi monitorizate prin măsurarea titrurilor de antistreptolizină O. Tratamentul cu antibiotice sau amigdalectomie a fost corelat cu o reducere a simptomelor TOC.

B. COMPLICAȚII SUPURATIVE

1. Abces peritonsilar - Cu fiecare episod de adenoamigdalită acută, infecția bacteriană se poate răspândi dincolo de capsula amigdaliană și în țesuturile înconjurătoare. Când se întâmplă acest lucru, cea mai frecventă manifestare este un abces peritonsilar. Abcesul se găsește de obicei în spațiul potențial dintre capsula amigdaliană și patul mușchilor faringieni înconjurători și este cel mai adesea detectat la pacienții cu infecții recurente. Acești indivizi pot prezenta o infecție acută inițială și pot experimenta o oarecare ameliorare cu medicație. Când se dezvoltă abcesul, simptomele individului se intensifică, cu o stare generală de rău marcată, iar persoana poate prezenta odinofagie suficientă pentru a se deshidrata și a prezenta un trismus semnificativ. Examinarea relevă un palat bombat cu amigdala corespunzătoare deplasată spre sau dincolo de linia mediană. Aspirația cu ac confirmă diagnosticul și ajută la localizarea abcesului. Chiar și cu aspirarea unei cantități semnificative de lichid purulent, incizia și drenajul definitiv se efectuează aproape întotdeauna printr-o incizie în apropierea marginii amigdalei adiacente abcesului. Unii medici și-au raportat experiența doar cu aspirația cu ac, însă o monitorizare atentă și posibilitatea re-aspirației sunt esențiale, având în vedere acumularea recurentă semnificativă a infecției în ciuda inițierii tratamentului cu antibiotice sistemice. Selecția adecvată a pacienților pentru aspirația cu ac este extrem de importantă.

La persoanele cu abces peritonsilar și amigdalită recurentă, posibilitatea recurenței viitoare a unui alt abces peritonsilar este suficient de semnificativă pentru a justifica o amigdalectomie.

Unii chirurghi preferă o „**amigdalectomie Quinicy**”, care este o amigdalectomie efectuată în timp ce pacientul are o infecție acută. Cu toate acestea, majoritatea chirurgilor preferă să efectueze intervenția chirurgicală după ce toată infecția acută s-a rezolvat sau să efectueze amigdalectomie intervalată. Se pare că nu există nicio diferență semnificativă în ceea ce privește complicațiile perioperatorii sau durerea postoperatorie la acești pacienți.

2. Infecții cervicale profunde — Aceste infecții, ca o complicație a amigdalitei sau faringitei bacteriene, continuă să apară într-o rată semnificativă în majoritatea regiunilor. În ultimele decenii, faringita sau amigdalita bacteriană a fost cea mai frecventă cauză a absceselor parafaringiene. Odată cu utilizarea pe scară largă a antibioticelor, incidența acestor complicații a fost redusă semnificativ. Cu toate acestea, pacienții care prezintă simptome severe de odinofagie, trismus și detresă respiratorie necesită o evaluare atentă pentru a exclude această complicație gravă. Examinarea poate releva umflarea faringiană asimetrică, inclusiv palatul, dar această umflare se extinde inferior față de amigdalită, în hipofaringe. În mod clasic, acești pacienți prezintă și umflare cervicală difuză, „lemnoasă”, dar în unele cazuri, acest fenomen apare doar pe măsură ce infecția progresează. Deși ecografia poate fi utilă, diagnosticul definitiv necesită o tomografie computerizată (CT) a gâtului. În majoritatea cazurilor, tratamentul include gestionarea căilor respiratorii, antibiotice intravenoase și drenajul chirurgical al abscesului.

3. Hipertrofia adenoamigdaliană cronică - Țesutul limfoid al inelului Waldeyer este foarte mic la sugari. Acesta crește în dimensiune în jurul perioadei în care copilul împlinește vârsta de patru ani, concomitent cu activitatea imună, deoarece amigdalele și adenoidele sunt primele organe limfoide din organism care întâlnesc agenți patogeni ingerați și inhalați. Țesuturile amigdaline și adenoidale au multe compartimente imune specializate care desfășoară răspunsuri imune celulare și umorale, cum ar fi epiteliul criptic, foliculii limfoizi și regiunile extrafoliculare. Prin urmare, hipertrofia țesutului limfoid în ansamblu apare ca răspuns la colonizarea de către flora normală, precum și de către microorganisme patogene. Expunerea „pasivă” la fum în mediul casnic a fost, de asemenea, legată de hipertrofia adenoamigdaliană.

Obstrucția nazală, rinoreea și vocea neclară sunt simptomele obișnuite de prezentare ale hipertrofiei adenoidale, în timp ce mărirea amigdaliană poate provoca sforăit, disfație și o voce neclară sau înăbușită. Hipertrofia adeno-amigdaliană cronică este cea mai frecventă cauză a tulburărilor de respirație în somn la copii, cu simptome variind de la obstrucția căilor respiratorii superioare până la sindromul de apnee obstructivă în somn (SAOS). Obstrucția căilor respiratorii superioare se poate manifesta prin sforăit puternic, respirație cronică pe gură și enurezis secundar. Un istoric de episoade apneice martor, hiperactivitate sau somnolență excesivă, treziri frecvente în timpul nopții, performanțe școlare slabe și întârziere generală de dezvoltare sunt manifestări frecvente ale apneei obstructive în somn. În timp, cele mai severe cazuri de SAOS pot dezvolta hipertensiune pulmonară, boală cardiacă pulmonară (*cor pulmonale*) și hipoventilație alveolară, rezultând retenție cronică de CO₂, care poate încetini vindecarea, chiar și după ameliorarea

obstrucției cu o adeno-amigdalectomie.

Hipertrofia adenoamigdaliană și respirația cronică pe gură din cauza obstrucției nazale sunt asociate cu anomalii de creștere craniofacială la copii și pot duce la creșterea înălțimii faciale anterioare și la o mandibulă retrognatică, cu malocluzie ulterioară. Diagnosticul hipertrofiei adenoamigdalene se bazează pe istoricul clinic și examenul fizic. Trebuie evaluate anomaliile craniofaciale, alte cauze de obstrucție nazală, precum și gradul și simetria hipertrofiei amigdalene. Palatul moale și palatul dur sunt examinate cu atenție pentru a exclude o fisură palatină submucoasă, care ar putea predispuce pacientul la insuficiența velofaringiană postoperatorie.

Endoscopia flexibilă este utilă pentru diagnosticarea - hipertrofiei și infecției adenoide, precum și a insuficienței velofaringiene (IVF), precum și pentru excluderea altor cauze de obstrucție nazală. Radiografia laterală a gâtului pentru țesuturile moi poate fi utilă pentru detectarea adenoidelor hipertrofice dacă nu se efectuează endoscopie. Din cauza dificultăților în efectuarea studiilor de somn la sugari și preșcolari, utilizarea polisomnografiei pentru înregistrarea apneei obstrucitive în somn la acești pacienți rămâne controversată. Acest test este utilizat în general numai la persoanele fără antecedente clare, ale căror constatări ale examinării sunt compatibile cu obstrucția sau la subiecții cu anomalii craniofaciale și tulburări neurologice.

Brook I, Shah K. Bacteriologia adenoidelor și amigdalelor la copiii cu adenoamigdalită recurentă. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110(9):844. [PMID: 11558761] (Adenoidele pot servi drept o sursă potențială de amigdalită cauzată de streptococul hemolitic de grup A.)

Kawashima S. Morfologie craniofacială la copiii preșcolari cu tulburări respiratorii legate de somn și hipertrofie a amigdalelor. *Acta Paediatr* . 2002; 91(1):71. [PMID: 11883823] (Trezeci și opt de copii preșcolari cu tulburări respiratorii legate de somn au prezentat anomalii de creștere craniofacială caracteristice în comparație cu subiecții din grupul de control.)

Li AM. Utilizarea dimensiunii amigdalelor în evaluarea apneei obstrucitive în somn. *Arch Dis Child* . 2002;87(2):156. [PMID: 12138072] (Raportul amigdale-faringe, determinat prin radiografii laterale ale gâtului, dar nu și dimensiunea clinică a amigdalelor, a fost corelat cu indicele apnee-hipopnee.)

Orvidas LJ, Slattery MJ. Tulburări neuropsihiatrice autoimune pediatrice și infecții streptococice: rolul otorinolaringologului. *Laryngoscope* . 2001;111(9):1515. [PMID: 11568599] (Analiza a două cazuri de frați diagnosticați cu PANDAS care s-au ameliorat după amigdalectomie; include o trecere în revistă a literaturii despre PANDAS.)

■ NEOPLAMELE AMIGDALE

Hipertrofia amigdaliană asimetrică este o constatare fizică care ar trebui să determine clinicianul să includă neoplasmul în diagnosticul diferențial. Atunci când această constatare este însoțită de un istoric sau o evoluție clinică suspectă, trebuie efectuată amigdalectomia pentru biopsie. Limfomul și carcinomul dermoid sunt cele mai frecvente neoplasme amigdalene primare, dar pot fi găsite și alte tumori maligne. S-a raportat că multe tumori maligne primare (de exemplu, melanomul și carcinoamele carcinomului renal, carcinomul pulmonar, carcinomul glandelor mamare, carcinomul gastric și carcinomul de colon) metastazează la amigdale. Tumorile benigne ale amigdalelor sunt mai puțin frecvente și includ lipoame, fibroame și schwannoame. Tumorile spațiului

parafaringian sunt importante de luat în considerare ca diagnostic, deoarece se pot prezenta cu semne și simptome care imită hipertrofia amigdaliană asimetrică sau un abces amigdilar.

Valoarea predictivă pentru o afecțiune malignă crește atunci când asimetria amigdaliană este asociată cu o creștere rapidă, simptome constituționale, aspect amigdalian atipic, limfadenopatie cervicală ipsilaterală și antecedente de creșteri maligne anterioare. În absența acestor factori de risc, probabilitatea unui neoplasm malign este mică. Mărirea unilaterală a amigdalelor la copiii asimptomatici este rareori de origine neoplazică, iar asimetria reală a eșantionului amigdalian este confirmată în mai puțin de jumătate din cazuri. Cu toate acestea, diagnosticul de limfom amigdalian trebuie luat în considerare atunci când este prezentă mărirea unilaterală a amigdalelor la un copil imunocompromis sau când amigdalita este asimetrică și nu răspunde la tratamentul medical.

Harley EH. Dimensiunea asimetrică a amigdalelor la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(7):767. [PMID: 12117331] (Un studiu prospectiv, controlat, privind consecințele asimetriei amigdalelor pediatrice.)

Syms MJ, Birkmire-Peters DP, Holtel MR. Incidența carcinomului în asimetria amigdaliană incidentală. *Laryngoscope* . 2000;110(11):1807. [PMID: 11081589] (Recenzie retrospectivă care examinează incidența neoplasmelor maligne în mărirea unilaterală a amigdalelor descoperită întâmplător.)

BOALA LIMFOPROLIFERATIVĂ POST-TRANSPLANT

Această entitate patologică nu este un neoplasm real, dar constituie o afecțiune asemănătoare neoplasmului. Trebuie luată în considerare în contextul clinic adecvat. Această afecțiune este o complicație a imunosupresiei care pune viața în pericol, ce se poate dezvolta după transplantul de organe solide sau de măduvă osoasă. Tulburarea limfoproliferativă post-transplant este o tulburare proliferativă a celulelor B care poate fi legată de virusul Epstein-Barr la o gazdă imunocompromisă. Este importantă o suspiciune clinică ridicată. Este necesară amigdalectomia pentru ameliorarea obstrucției căilor respiratorii, urmata de diagnostic, reducerea imunosupresiei și tratament antiviral.

Huang RY, Shapiro NL. Mărirea adenoamigdaliană la pacienții pediatrice după transplantul de organe solide. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;126(2):159. [PMID: 10680866] (Retrospectivă a tratamentului tulburării limfoproliferative post-transplant legate de adenoamigdalectomie.)

Indicații pentru amigdalectomie și adenoidectomie

În ultimele decenii, când îngrijorarea cu privire la complicațiile infecțiilor streptococice era ridicată și rata complicațiilor pentru amigdalectomie nu era bine înțeleasă, această procedură a fost efectuată pe scară largă ca măsură de sănătate publică. Amigdalectomiile au fost efectuate la familiile întregi de copii, toate în aceeași zi. Pe măsură ce rata complicațiilor după amigdalectomie a devenit mai bine stabilită, necesitatea acestei proceduri a fost analizată cu atenție, iar unii pediatri s-au întrebat dacă amigdalectomia ar trebui efectuată la fiecare copil. Această dezbateră a determinat studii clinice care s-au concentrat pe necesitatea amigdalectomiei și eficacitatea acesteia în reducerea infecțiilor la copii. Cercetătorii au arătat o îmbunătățire

semnificativă în urma amigdalectomiei și au fost stabilite ghiduri pentru efectuarea acestei proceduri. În plus, în ultimul deceniu, a existat o recunoaștere tot mai mare a efectului apneei obstruative în somn asupra dezvoltării copiilor. Hipertrofia adenoamigdaliană este principala cauză a SAOS la copii, iar adenoamigdalectomiile sunt efectuate la un număr tot mai mare de copii pentru această indicație.

Indicațiile actuale pentru amigdalectomie sunt enumerate în Tabelul 20-1. În toate cazurile, beneficiile potențiale ale amigdalectomiei trebuie evaluate în raport cu

Tabelul 20-1. Indicații chirurgicale pentru amigdalectomie și adenoidectomie.

Boli infecțioase

Amigdalită acută recurentă, cu mai mult de șase sau șapte episoade într-un an, cinci episoade pe an timp de doi ani sau trei episoade pe an timp de trei ani

Amigdalită acută recurentă, cu crize febrile recurente sau boli valvulare cardiace

Amigdalită cronică care nu răspunde la tratament medicamentos sau la măsuri locale.

Abces peritonsilar cu antecedente de infecții amigdalene

Boala obstructivă

Sforăit intens cu respirație cronică pe gură

Apnee obstructivă în somn sau tulburări de somn; hipertrofie adenoamigdaliană cu disfagie sau anomalii de vorbire

Hipertrofie adenoamigdaliană cu tulburări de creștere sau ocluzie craniofacială

Mononucleoză cu hipertrofie amigdaliană obstructivă, fără răspuns la steroizi

Alte

Creștere asimetrică sau leziune amigdaliană cu suspiciune de neoplazie (fără adenoidectomie)

Tabelul 20-2. Indicații chirurgicale pentru adenoidectomia singură.

Boli infecțioase

Hipertrofie adenoidă cu disfuncție a trompei lui Eustachio și infecție persistentă a urechii sau exudat al urechii medii

Hipertrofie adenoidă asociată cu sinuzita cronică, care nu răspunde la tratamentul medicamentos

Hipertrofie adenoidă obstructivă

Sforăit intens cu respirație bucală cronică; apnee obstructivă în somn sau tulburări de somn; anomalii de creștere sau ocluzie craniofacială

Alte

Tumora sau leziune adenoidă sau creștere asimetrică

morbidității semnificative a procedurii și a potențialelor complicații postoperatorii. Frecvent, adenoidele sau amigdalele faringiene sunt implicate în procesul primar care afectează amigdalele și ar trebui incluse în orice analiză a tratamentului amigdaliei. Deoarece adenoidectomia are o morbiditate suplimentară minimă în comparație cu amigdalectomia, aceasta este adesea efectuată concomitent cu chirurgia amigdaliană dacă chirurul consideră că va fi benefică pentru pacient. Indicațiile pentru adenoidectomie fără amigdalectomie sunt enumerate în

Tabelul 20-2.

A. O MIGDALECTOMIE

În prezent, amigdalectomia tradițională implică aproape întotdeauna disecția subcapsulară și îndepărtarea completă a amigdalelor. Procedura include de obicei o incizie în mucoasa adiacentă amigdalei, de-a lungul pilierilor amigdali anteriori și posteriori. Disecția începe pentru a localiza capsula amigdaliană, care este apoi disecată pentru a o elibera de patul muscular subiacent. Vasele de sânge care se extind din patul muscular în capsula amigdaliană, în special la polii superior și inferior, sunt de obicei observate și cauterizate cu atenție. Această disecție continuă până când întreaga amigdalină, împreună cu capsula amigdaliană, este îndepărtată din câmpul chirurgical. Patul amigdalian acoperit de mușchi este apoi examinat cu atenție, iar orice locuri de sângerare ulterioară sunt cauterizate. Unele dintre vasele de sânge întâlnite pot fi destul de mari și necesită izolare și control cu noduri de sutură. Ligaturile cu ac de sutură trebuie evitate, dacă este posibil, având în vedere potențialul real de deteriorare accidentală a structurilor vasculare mai mari, care poate duce la hemoragii masive întârziate.

Amigdalectomia are o evoluție postoperatorie cu morbiditate semnificativă și potențiale complicații. După intervenția chirurgicală, pacienții prezintă de obicei odinofagie considerabilă, modificări ale dietei și scăderea activității. Perioada de recuperare la copii este aproape întotdeauna de patru zile până la o săptămână, în timp ce la adulți, simptomele pot persista până la două săptămâni. Odinofagia poate fi suficient de severă pentru a limita aportul oral, iar copiii și adulții se pot deshidrata și pot necesita internare în spital pentru administrare intravenoasă de fluide. În ciuda numeroaselor studii care au utilizat diverse medicamente perioperatorii și modalități chirurgicale, niciunul nu a îmbunătățit definitiv această evoluție postoperatorie. Utilizarea unor doze mari de steroizi, antibiotice și anestezie locală a demonstrat unele beneficii în câteva studii, dar nu toate au constatat în mod fiabil o scădere a durerii sau o recuperare mai rapidă. Modalități chirurgicale mai noi, cum ar fi laserul, ablația în câmp ionizat și bisturiul ghidat cu ultrasunete, au oferit, de asemenea, unele beneficii în reducerea morbidității acestei intervenții chirurgicale, dar niciuna nu este utilizată în prezent pe scară largă.

Deoarece un număr tot mai mare de persoane sunt supuse amigdalectomiilor pentru hipertrofie amigdaliană obstructivă, unii medici au efectuat amigdalectomii subtotale (adică intracapsulare) la acești pacienți. În cadrul acestei proceduri, capsula amigdaliană este păstrată, precum și un procent mic din țesutul amigdalian care acoperă capsula. Inițial, laserele cu dioxid de carbon (CO₂) au fost utilizate pentru amigdalectomia subtotală la copiii cu simptome obstruative. Rezultatele postoperatorii au fost semnificativ mai bune decât cele ale amigdalectomiei totale tradiționale și par să aibă o eficacitate similară după un an de urmărire. Alte modalități chirurgicale, cum ar fi ablația în câmp ionizat și debriderile tisulare motorizate, au fost utilizate pentru a efectua amigdalectomii subtotale cu rezultate similare.

Un studiu recent a analizat complicațiile postoperatorii la

persoanele care au suferit o amigdalectomie intracapsulară subtotală utilizând ablație în câmp ionizat. Rata sângerărilor postoperatorii și a altor complicații ale acestei proceduri s-au comparat favorabil cu raportările altor pacienți care au suferit o amigdalectomie totală. Studiul a concluzionat că amigdalectomia intracapsulară subtotală poate oferi o rată redusă de sângerare postoperatorie și ar trebui luată în considerare la pacienții care suferă o intervenție chirurgicală amigdaliană pentru hipertrofie amigdaliană obstructivă. Sunt necesare studii suplimentare privind aceste noi strategii pentru boala amigdaliană, dar acestea pot oferi o reducere semnificativă a morbidității asociate cu chirurgia amigdaliană tradițională.

B. O DENOIDECTOMIE

Adenoidectomia tradițională a fost efectuată sub anestezie generală folosind o lamă de adenotom sau o chiuretă adenoidă. Deoarece nu există o capsulă adenoidă, îndepărtarea precisă a adenoidelor a fost întotdeauna dificil de realizat cu orice tehnică chirurgicală. Folosind o oglindă nazofaringiană, îndepărtarea necesită o chiuretă special concepută, utilizată pentru a inciza adenoidele în apropierea bazei lor, la joncțiunea nasului cu nazofaringe. Lama chiuretei pătrunde adânc în țesut la un unghi ascuțit și iese din mucoasă la nivelul palatului. Această îndepărtare grosieră a țesutului este de obicei urmată de electrocauterizare pentru hemostază. Morbiditatea pentru această procedură este destul de scăzută, cu durere minimă și o incidență

scăzută a sângerărilor postoperatorii, halitozei și durerilor cervicale. Deși au fost publicate puține rapoarte de caz de stenoză nazofaringiană și insuficiență velofaringiană după intervenția chirurgicală, incidența semnificativă a complicațiilor specifice nu a fost stabilită, probabil din cauza numărului mic de cazuri.

Chirurgii au raportat utilizarea altor modalități chirurgicale pentru a trata hipertrofia adenoidă obstructivă. Debridere tisulare electrice au fost utilizate pentru a îndepărta rapid țesutul adenoid și au permis chirurgilor să sculpteze țesutul după cum doresc, cu sângerare minimă și eficacitate similară. Alți medici au folosit dispozitive de electrocauterizare cu aspirație pentru a tăia țesutul prin intermediul căldurii, strat cu strat. Acești chirurși susțin că îndepărtarea controlată a adenoidului are ca rezultat o probabilitate mai mică de stenoză nazofaringiană și insuficiență velofaringiană.

Darrow DH, Siemens C. Indicații pentru amigdalectomie și adenoidectomie. *Laryngoscope*. 2002;112:6. [PMID: 12172229] (Recenzie detaliată a indicațiilor bazate pe dovezi pentru amigdalectomie și adenoidectomie în publicațiile medicale.)

Krishna P, Lee D. Sângerare post-amigdalectomie: o meta-analiză, *Laryngoscope*. 2001;111:1358. [PMID: 11568568] (Revizuire a rapoartelor privind sângerarea post-amigdalectomie, principala complicație a amigdalectomiei.)

Paradise JL, Bluestone CD, Bachman RZ și colab. Eficacitatea amigdalectomiei pentru infecțiile recurente ale gâtului la copiii grav afectați: rezultatele studiilor clinice randomizate și nerandomizate paralele. *N Engl J Med*. 1984;310:674. [PMID: 6700642] (Raport de referință privind un studiu clinic controlat care demonstrează eficacitatea amigdalectomiei în amigdalita recurentă.)

Neoplasme ale spațiului parafaringian și infecții ale spațiului profund al gâtului

21

Demetrio J. Aguila III, MD și Edward J. Shin, MD

ANATOMIA SPAȚIULUI PARAFARINGIAN

Spațiul parafaringian formează o piramidă inversată cu baza pe craniu și vârful pe cornul mare al osului hioid. Marginile fasciale ale spațiului parafaringian sunt complexe, cuprinzând diferite straturi ale fasciei cervicale profunde. Pe măsură ce se curbează lateral în jurul spațiului mucosal faringian, stratul intermediar al fasciei cervicale profunde formează marginea fascială medială. Marginea fascială laterală este formată de baza medială a stratului superficial al fasciei cervicale profunde, pe măsură ce se curbează în jurul marginii profunde a spațiilor parotide și masticatorii. Posterior, fascia spațiului parafaringian este compusă din porțiunea anterioară a tecii carotide, formată prin fuziunea celor trei straturi ale fasciei cervicale profunde.

Extinzându-se de la lamina pterigoidiană medială până la - procesul stiloid, mușchiul tensor veli palatini și fascia sa împart spațiul parafaringian în compartimentele pre- și post-stiloid. Compartimentul post-stiloid conține nervii cranieni de la IX la XII: glosfaringian (IX), vag (X), accesoriu (XI) și hipoglos (XII), precum și artera carotidă, vena jugulară, lanțul simpatic cervical și corpii glomus. Compartimentul pre-stiloid, delimitat anterior de mușchiul pterigoidian medial și mandibulă, conține grăsime, glande salivare minore sau ectopice, artera maxilară internă și ramuri ale nervului V3 (adică ramura mandibulară a nervului trigemen). Înțelegerea acestor compartimente și spații fasciale facilitează interpretarea precisă a imaginilor și diagnosticul preoperator.

■ NEOPLASME ALE SPAȚIULUI PARAFARINGIAN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Masă cervicală, sforăit, posibilă apnee în somn, disfație ușoară.
- Deplasarea medială a peretelui orofaringian fără eritem.
- Masă prestiloidă sau poststiloidă descoperită prin tomografie computerizată (CT) sau imagistică prin rezonanță magnetică (IRM).
- tumorii benigne sau maligne .

Considerații generale

O gamă largă de neoplasme benigne și maligne poate fi găsită în spațiul parafaringian, sinonim cu spațiile pterigomaxilar, pterigofaringian, faringomaxilar și faringian lateral. Aceste tumori includ neoplasme primare, mase care se extind din regiunile adiacente și tumori metastatice. Imagistica modernă a avansat înțelegerea noastră asupra acestei zone anatomice complexe și ajută la diagnosticarea și tratamentul tumorilor din spațiul parafaringian. Mai multe studii ample, retrospective, efectuate la o singură instituție, au contribuit la gestionarea bazată pe dovezi a acestor tumori.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Tumorile spațiului parafaringian se pot prezenta cu o varietate de simptome; cele mai frecvente sunt umflarea cervicală, durerea și disfagia (Tabelul 21-1). Efectul de masă poate duce la simptome de presiune, caracterizate prin disfagie, dizartrie și obstrucție a căilor respiratorii, care se pot manifesta ca apnee în somn sau sforăit. Trismusul sugerează infiltrarea mușchilor pterigoizi sau obstrucție mecanică a procesului coronoid. Simptomele otologice sunt frecvent legate de disfuncția trompei lui Eustachio, rezultată din compresia porțiunii cartilaginose a acestei structuri de către tumoră. De asemenea, au fost raportate tinitus pulsatil, pierderea auzului și otalgie.

Necesitatea unei evaluări amănunțite a capului și gâtului nu poate fi supraestimată. Un număr surprinzător de tumori benigne asimptomatice sunt detectate întâmplător în timpul examinărilor fizice de rutină sau al studiilor imagistice efectuate pentru simptome fără legătură.

Tabelul 21-1. Simptome ale neoplasmelor spațiului parafaringian.

Tumora cervicală	46%
Durere	20%
Disfagie	13%
Masă faringiană	9%
Disfonie	7%
Senzația unui corp străin	6%
Tumora parotidă	4%
Durere de urechi	4%
Trismus	2%

Date de la Carrau RL și colab. Managementul tumorilor care apar în spațiul parafaringian. *Laryngoscope* 1990;100:583.

Deplasarea peretelui medial al orofaringelui și a amigdalelor este de obicei primul semn al unei leziuni a spațiului parafaringian. Alternativ, masa poate fi localizată posterior sau inferior față de unghiul mandibulei, așa cum s-ar observa în cazul unei mase la nivelul gâtului sau glandei parotide. O examinare intraorală cervicală și bimanuală atentă permite clinicianului să își formeze o impresie despre extinderea tumorii.

Deoarece nervii cranieni IX până la XII trec prin - compartimentul poststiloid, fiecare nerv poate fi afectat. Neoplasmul poate proveni dintr-un nerv sau poate provoca compresia structurilor neuronale adiacente. Pacienții cu schwannom sau paragangliom al nervului vag pot prezenta paralizie a corzilor vocale. Tumorile bazei craniului și foramenului jugular pot produce neuropatie a nervului glosotaringian (IX), vag (X) și accesoriu (XI), manifestându-se prin: 1) reflex de vomă redus sau absent; 2) paralizie a corzilor vocale; și 3) slăbiciune a mușchilor trapez cu căderea umărului, respectiv.

B. DATE DE LABORATOR

Dacă studiile imagistice sugerează un paragangliom, trebuie efectuat screening urinar pentru acid vanilmandelic (VMA), metanefrină și normetanefrină. Este important să se întrebe în mod specific despre antecedente de hipertensiune arterială, episoade hipertensive, înroșirea feței sau tahiaritmie.

C. STUDII DE IMAGINE

Imagistica RMN sau CT permite localizarea tumorii într-unul dintre compartimentele fasciale, în funcție de relația neoplasmului cu planurile și structurile adipoase înconjurătoare, cum ar fi procesul stiloid sau foramele bazei craniului (Tabelul 21-2). Triunghiul adipos al spațiului parafaringian este ușor de identificat pe scanările CT și RMN axiale sistematice. Numai atunci când o tumoră este foarte mare, grăsimea din spațiul parafaringian devine complet ascunsă. Tumori în spațiul parafaringian poststiloid, presupuse a fi leziuni ale tecii nervoase sau paraganglioni - **Tabelul 21-2.** Caracteristicile imagistice ale tumorilor prestiloid versus poststiloid.

Spațiul prestiloidian

Tumora intraparotidiană

Planurile de grăsime dintre tumoră și glanda parotidă se pierd.

Grăsimea parafaringiană se deplasează anterior și lateral. Artera carotidă se deplasează posterior.

Tumora extraparotidiană

Planurile adipoase dintre tumoră și glanda parotidă sunt păstrate

Grăsimea parafaringiană se deplasează anterior și lateral

Artera carotidă se deplasează înapoi

Spațiul poststiloid

Schwannom

Planurile adipoase dintre tumoră și glanda parotidă sunt păstrate

Grăsimea parafaringiană se deplasează anterior și lateral. Artera carotidă se deplasează anterior, medial sau ambele.†

Schwannoamele lanțului simpatic pot deplasa artera carotidă în direcție posterioară sau anterioară.

†Este caracteristic faptul că paraganglioamele corpului carotidian separă arterele carotide interne și externe.

În plus, ele deplasează grăsimea parafaringiană anterior și lateral. Cel mai frecvent, tumorile spațiului prestoidian sunt neoplasme ale glandelor salivare. Păstrarea planului adipos dintre masă și lobul profund al glandei parotide sugerează puternic un neoplasm de origine extraparotidiană, în timp ce pierderea liniei de grăsime dintre tumoră și glanda parotidă indică o tumoră care provine din lobul profund al glandei parotide (Fig. 21-1 și 21-2). Tumorile care iau naștere din lobul profund al glandei parotide pot trece uneori prin tunelul stilomandibular și pot avea un aspect asemănător unei gantere.

Vizualizarea radiografică a deplasării arterei carotide se corelează strâns cu agregarea tumorală. Tumorile glandelor salivare tind să deplaseze artera carotidă posterior, în timp ce neuroamele și neoplasmele glomus distorsionează compartimentul tecii carotide anterior. Avantajele scanărilor CT includ costul mai mic, dovezile invaziei osoase și demonstrarea calcificării în cadrul tumorilor. În schimb, RMN-ul oferă o vizualizare mai bună a țesuturilor moi pentru structurile neuronale și vasculare. Atunci când se analizează caracteristicile semnalului din interiorul tumorii, datele de la Olsen KD. Tumors and surgery of the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

1. Neurilemoamele — Neurilemoamele, sau schwannoamele benigne, sunt cele mai frecvente neoplasme neurogene ale spațiului parafaringian. În mod caracteristic, aceste tumori apar ca mase cu creștere lentă la nivelul gâtului, provenind din orice nerv cu teacă de celule Schwann, inclusiv nervii cranieni V3, IX până la XII, trunchiul simpatic și nervii cervicali superiori. Deficitele neurologice nu se corelează întotdeauna cu nervul din care provine neoplasmul, iar mulți pacienți sunt asimptomatici. Tratamentul pentru schwannoamele este enuclearea sau îndepărtarea tumorii cu conservarea nervului afectat. Cu toate acestea, dimensiunea multora dintre aceste neoplasme împiedică frecvent conservarea nervilor (Fig. 21-3).

2. Paraganglioamele — Chemodectoamele sau paraganglioamele capului și gâtului sunt rare, reprezentând 0,6% din tumorile capului și gâtului. Acestea au aproape întotdeauna o creștere lentă și sunt de două până la trei ori mai frecvente la femei decât la bărbați. Paraganglioamele care implică spațiul parafaringian provin din corpii vagali sau carotidieni. Paraganglioamele se dezvoltă

Creștere lină a foramenului afectat la baza craniului *Paragangliom*
Planurile adipoase dintre tumoră și glanda parotidă sunt păstrate.
Grăsimea parafaringiană se deplasează anterior și lateral
Artera carotidă se deplasează anterior, medial sau ambele
Creșterea neregulată și inegală a foramenului afectat de la baza craniului

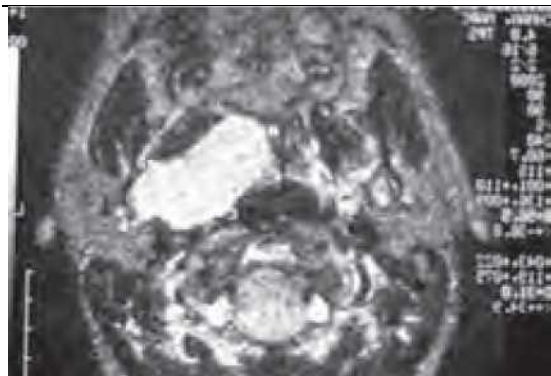


Figura 21-1. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) a unui adenom pleomorf. Observați continuitatea tumorii cu regiunea profundă a glandei parotide. (Fotografie oferită de Dr. Mark Urken.)

În combinație cu distorsiunea planului adipos înconjurător și deplasarea arterei carotide interne la RMN, este posibil să se distingă cele mai frecvente mase parafaringiene.

Angiografia trebuie luată în considerare dacă scanarea CT sau RMN inițială sugerează o tumoră vasculară sau dacă se suspectează afectarea arterei carotide. Vasele de sânge precise care iriga tumora pot fi identificate și ocluzate înainte de intervenția chirurgicală. Un studiu de ocluzie carotidiană poate fi necesar pentru a determina dacă pacientul poate tolera ocluzia arterei carotide.

D. BIOPSIE PRIN ASPIRAȚIE CU AC FIN

Biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) poate contribui la evaluarea preoperatorie a tumorilor

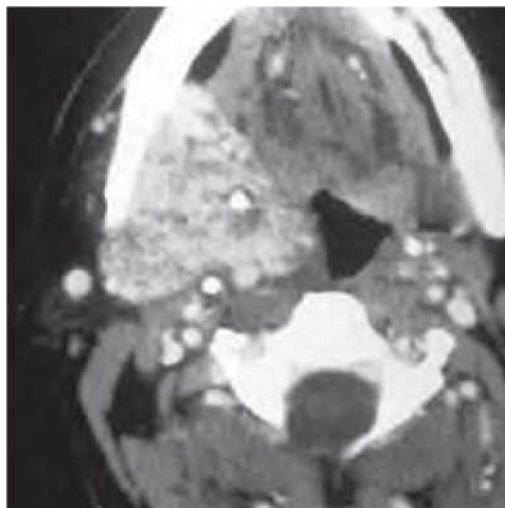


Figura 21-2. Malformație venoasă a spațiului parafaringian. (Fotografie oferită de Dr. Mark Urken.)

a spațiului parafaringian. Aspirația este fezabilă transcutanată pentru tumorile palpabile ale gâtului sau transoral pentru neoplasmele care deplasează semnificativ peretele faringian. Aspirația cu ac fin (PAAF) ghidată prin CT poate fi potrivită pentru masele parafaringiene foarte profunde. PAAF poate fi deosebit de utilă atunci când constatările medicale și radiografice sugerează o malignitate, oferind chirurgului oportunitatea de a consilia mai bine pacientul și familia acestuia preoperator.

Rezultatele FNA care nu se corelează cu alte manifestări clinice sugerează că s-ar fi putut produce o eroare de eșantionare. În plus, FNA trebuie evitată atunci când se suspectează un paragangliom din cauza potențialului de sângerare.

Cramer H, Lamps H, Downing P. Aspirație cu ac fin intraorală și transorală. *Acta Cytol.* 1995;39:340. [PMID: 7543234] (Opt din nouă mase spațiale parafaringiene sunt diagnosticate corect cu FNA, dintre care 33% constituie o creștere malignă.)

Shin JH, Lee HK, Kim SY, Choi CG, Suh DC. Imagistica leziunilor spațiului parafaringian: concentrare pe compartimentul prestoidian. *AJR Am J Roentgenol*. 2001;177:1465. [PMID: 11717108] (Imagini RMN multiple ale spațiului prestoidian cu o trecere în revistă a diagnosticului diferențial și a caracteristicilor sale imagistice.)

Diagnostic diferențial

Tumorile spațiului parafaringian includ neoplasme primare, tumori cu extensie directă din regiunile adiacente și neoplasme metastatice (Tabelele 21-3 și 21-4).

A. NEOPLASME ALE GLANDELOR SALIVARE

Adenomul pleomorf este cel mai frecvent neoplasm al glandelor salivare care apare în spațiul parafaringian. Poate apărea din orice regiune a glandei parotide sau a țesutului salivar extraparotidian.

din țesutul neuroectodermic și se crede că funcționează ca parte a sistemului nervos autonom, monitorizând modificările pH-ului, nivelurilor de oxigen și dioxid de carbon. Zece procente dintre pacienți au antecedente familiale ale acestor tumori, demonstrând un model de moștenire familială. Neoplasmele multicentrice apar în 10 până la 20% din cazurile sporadice și în până la 80% din cazuri. Cu această metodă, este posibil să se acceseze cu succes spațiul parafaringian prestiloid. Se face o incizie —

Alte tumori ale glandelor salivare au fost raportate în spațiul parafaringian.

Tabelul 21-3. Neoplasme benigne ale spațiului parafaringian.

Glanda salivară

Boala limfoepitelială benignă
Adenom monomorf
Oncocitom
Adenom pleomorf
Tumora Warthin

Neurogenic

Ganglioneurom Neurileom Neurofibrom
Paragangliom

Mai multe

Malformație arteriovenoasă
Chistul fisurii branchiale
Lipom
Meningiom

Tabelul 21-4. Neoplasme maligne ale spațiului parafaringian.

Glanda salivară

Carcinomul cu celule acinare
Adenocarcinom
Carcinomul adenoid chistic
Carcinomul mucoepidermoid

Neurogenic

Paragangliom malign
Neurofibrosarcom

Mai multe

Condrosarcom Fibrosarcom Liposarcom Limfom
Boala metastatică

Date de la Olsen KD. Tumori și chirurgie a spațiului parafaringian. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

faringiene, inclusiv neoplasme Warthin, oncocitoame și leziuni limfoepiteliale benigne. Aceste tumori se găsesc cel mai frecvent în compartimentul prestiloid. Rareori, se pot găsi carcinoame mucoepidermoide, tumori mixte maligne, carcinoame adenoid chistice sau adenocarcinoame.

B. NEOPLASME NEUROGENE

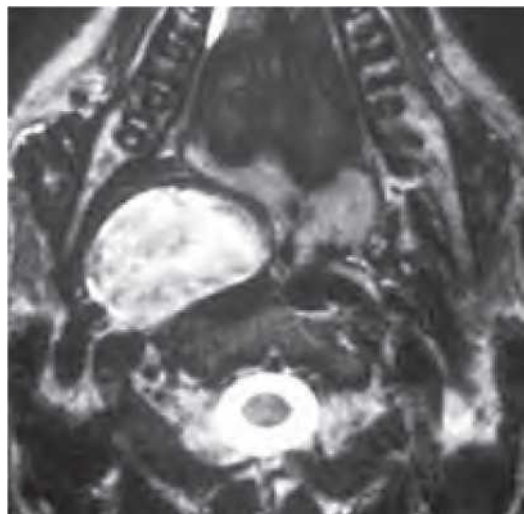


Figura 21-3. Schwannom al lanțului simpatic cervical. (Fotografie oferită de Dr. Mark Urken.)

Cazuri familiale. Prin urmare, acești pacienți ar trebui să fie supuși unui screening preoperator sistematic pentru catecolaminele urinare, precum și unui screening carotidian și abdominal, pentru a exclude tumorile nerecunoscute clinic. În plus, studiile pentru metastaze sunt justificate atunci când imagistica sau examinarea clinică relevă leziuni suspecte; planul de tratament ar trebui să vizeze detectarea posibilelor metastaze.

În general, mai puțin de 10% dintre paraganglioame sunt maligne. Aproximativ 6% dintre tumorile corpului carotidian și 16 până la 17% dintre paraganglioamele vagale pot fi maligne. Un paragangliom este aproape întotdeauna considerat malign numai atunci când metastazele sunt detectate în țesutul non-neuroendocrin. Mai frecvent, paraganglioamele se răspândesc regional la ganglionii limfatici cervicali sau la distanță la plămâni, ficat sau piele.

Cel mai frecvent simptom de prezentare al paragangliomului vagal este o masă la nivelul gâtului, adesea însoțită de răgușeală. Cel mai frecvent simptom de prezentare al paragangliomului carotidian este o masă situată la bifurcația carotidiană, care este mobilă pe orizontală, dar imobilă pe verticală.

Îndepărtarea chirurgicală a paragangliomelor este tratamentul de elecție. Angiografia preoperatorie cu embolizare minimizează sângerarea și leziunile nervilor cranieni adiacenți. Momentul intervenției chirurgicale este controversat. Pacientul și chirurgul trebuie să ia în considerare faptul că aceste tumori sunt frecvent benigne și cu creștere lentă. Rezecția chirurgicală poate transforma un individ asimptomatic într-unul cu dificultăți semnificative de vorbire și înghițire. Observația poate fi justificată, cu excepția cazului în care există o suspiciune puternică de malignitate. De exemplu, în cazurile de pareze vagale, intervenția chirurgicală poate fi amânată până când nervul vag este complet funcțional. Pacienții se simt mai confortabil atunci când li se oferă timp să accepte ideea unei pierderi lent progresive, decât a unei paralizii iatrogene acute.

Radioterapia este o altă opțiune de tratament. Pentru a evita paralizia bilaterală debilitantă a nervilor cranieni zece și doisprezece în tumorile multicentrice (de exemplu, paraganglioame vagale sau carotidiene bilaterale), trebuie acordată o atenție deosebită ce tumoră ar trebui rezecată inițial și dacă radioterapia ar trebui utilizată pentru a trata una dintre aceste tumori. Radioterapia poate preveni creșterea ulterioară la mulți pacienți; cu toate acestea, poate apărea progresia tardivă a tumorii. Radiațiile nu reduc volumul paragangliomului prin distrugerea țesutului; în schimb, induc fibroză și diminuează vascularizația fină a neoplasmului. În plus, persoanele care nu sunt candidate pentru tratament chirurgical (pe baza comorbidităților, dimensiunii tumorii, recurenței tumorii sau a oricărei combinații a acestor factori) pot alege radioterapia pentru controlul local sau ameliorarea simptomatică.

Carrau RL, Myers EN, Johnson JT. Managementul tumorilor care apar în spațiul parafaringian. *Laryngoscope*. 1990;100:583. [PMID: 2348735] (Revizuire a 54 de pacienți supuși evaluării și tratamentului tumorilor din spațiul parafaringian.)

Hamza A, Pagan JJ, Weissman JL, Myers EN. Neurilemoame ale spațiului parafaringian. *Arch Otolaryngol*. 1997;123:622. [PMID: 9193224] (Recenzie a

tratamentului chirurgical al neurilemoamelor spațiului parafaringian la 26 de pacienți.)

Lee JH, Barich F, Karnell LH și colab. Raportul bazei de date naționale privind cancerul privind paragangliomalele maligne ale capului și gâtului. *Cancer* . 2002;94:730. [PMID: 11857306] (Recenzie a 59 de cazuri de pacienți cu paragangliom malign , inclusiv simptomele acestora. Prezintă un algoritm de tratament.)

Olsen KD. Tumori și chirurgie a spațiului parafaringian. *Laryngoscop* . 1994;104(63):1. [PMID: 8189998] (O analiză excelentă a anatomiei, prezentării și tratamentului tumorilor care afectează spațiul parafaringian.)

Pensak ML, Gluckman JL, Shunirick KA. Tumori ale spațiului parafaringian : un algoritm pentru evaluare și gestionare. *Laryngoscope* . 1994;104:1170. [PMID: 8072368] (Recenzie a 123 de pacienți, inclusiv simptomele acestora. Este prezentat un algoritm de tratament.)

Tratament chirurgical

Chirurgia este piatra de temelie a tratamentului. Biopsia și rezecția intraorală sunt în general contraindicate în toate tumorile.

A. ACCES TRANSCERVICAL

Această tehnică este utilizată pentru excizarea neoplasmelor din spațiul poststiloidian. După ridicarea lamboului și identificarea ramului mandibular, se obține acces direct la spațiul poststiloidian fără disecția triunghiului submandibular. Această abordare are avantajul distinct al unei estetici excelente.

B. TRANSCERVICALĂ - SUBMANDIBULARĂ : SE FACE O incizie transversală în pliul cutanat superior major, apoi se ridică porțiunea superioară a lamboului cutanat cervical. Ramura mandibulară a nervului facial trebuie identificată și conservată. Retracția burții posterioare a mușchiului digastric permite divizarea și ligatura arterei faciale, ceea ce permite retracția anterioară a glandei submandibulare. Glanda poate fi apoi retrasă, iar tendonul digastric divizat dacă este necesară o expunere suplimentară.

C. ACCES TRANSPAROTIDIAN - SUBMANDIBULAR

Rezecția tumorilor care iau naștere din lobul profund al glandei parotide și se extind în spațiul parafaringian necesită o abordare transparotido-submandibulară, care include disecția nervului facial. Se efectuează o parotidectomie superficială, urmată de disecția lobului profund al glandei parotide, separându-l de nervul facial. Ramura mandibulară a acestui nerv trebuie identificată și păstrată. Retractarea burții posterioare a mușchiului digastric permite divizarea și ligatura arterei faciale, ceea ce permite retracția anterioară a glandei submandibulare. Liza ligamentului stilomandibular îmbunătățește expunerea; neoplasmul este apoi mobilizat din plagă într-o manieră tridimensională.

D. ACCES TRANSMANDIBULAR

Abordarea mandibulotomiei laterale, denumită în mod obișnuit abord transmandibular, este cel mai bine utilizată pentru - neoplasmelor faringiene maligne care se extind în spațiul parafaringian. Această abordare oferă expunerea și controlul vaselor pentru tumorile vasculare care se extind până la baza craniului.

E. ALTE PUNCTE DE ACCES

Disecția fosei infratemporale și abordările craniofaciale sunt

rezervate tumorilor maligne, neoplasmelor care afectează baza craniului sau tumorilor cu extensie intracraniană.

Malone JP, Agrawal A, Schuller DE. Siguranța și eficacitatea rezecției transcervicale a neoplasmelor spațiului parafaringian. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110:1093. [PMID: 11768696] (Treizeci și trei de pacienți au fost supuși rezecției transcervicale pentru neoplasme ale spațiului parafaringian cu control local excelent.)

Complicații

Paragangliomalele reprezintă majoritatea anomaliilor chirurgicale (Tabelul 21-5). Există o incidență semnificativă a deficitelor permanente atunci când aceste neoplasme sunt operate. Trebuie pus accent pe un plan de reabilitare care să implice pacientul și membrii familiei care vor ajuta pacientul. Reabilitarea vorbirii și a deglutiției este facilitată dacă individul înțelege: 1) funcția nervilor cranieni IX, X și XII și 2) deficitelor care rezultă din pierderea funcțională a fiecărui nerv. Reabilitarea unui paragangliom vagal poate consta inițial în augmentarea prin...

Tabelul 21-5. Complicații ale chirurgiei spațiului parafaringian.

Hematom, Serom, Obstrucție a căilor respiratorii, Infecție Recidiva tumorii
Durere la prima mușcătură Sindromul Frey Scurgere de lichid cefalorahidian Meningită

Leziuni nervoase (auriculare majore, faciale, glosfaringiene, vagi, spinale, hipoglosale, cervicale sau simpatice) Leziuni vasculare (accident vascular cerebral, hemoragie sau deces)

Date de la Olsen KD. Tumori și chirurgie a spațiului parafaringian. *Laryngoscope* 1994;104(63):1.

Injectarea corzii vocale cu laringoplastie de medializare ulterioară. Insuficiența velofaringiană persistentă poate necesita palatoplastie.

Neurilemoamele benigne, tumorile țesuturilor moi și neoplasmelor glandelor salivare sunt în general asociate cu o morbiditate mai redusă și recurențe neobișnuite în comparație cu paragangliomalele. Adenoamele pleomorfe recurente pot fi rezecate, urmate de radioterapie postoperatorie pentru a îmbunătăți controlul local. Alternativ, terapia cu fascicul de neutroni poate fi luată în considerare pentru adenoamele pleomorfe cu recurențe multiple.

Carew JF, Spiro RH, Singh B, Shah JP. Tratamentul adenoamelor pleomorfe recurente ale glandei parotide. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;121:539. [PMID: 10547466] (Treizeci și unu de pacienți cu adenom pleomorf recurent tratați prin rezecție chirurgicală și radioterapie.)

Douglas JG, Einck J, Austin-Seymour M, Koh WJ, Laramore GE. Radioterapia cu neutroni pentru adenoamele pleomorfe recurente ale glandelor salivare majore. *Head Neck* . 2001;23:1037. [PMID: 11774388] (Rate excelente de control local la 16 pacienți cu adenoamele pleomorfe recurente tratați cu radioterapie cu neutroni.)

Elshaikh MA, Mahmoud-Ahmed AS, Kinney SE. Chemodectome recurente ale capului și gâtului: o comparație a rezultatelor chirurgicale și radioterapeutice. *Int J Radiat Oncol* . 2002;52:943. [PMID: 11958888] (Radioterapie de salvare la subiecții cu tumori glomus jugulare și glomus timpanice recurente. Rezecția chirurgicală pentru tumorile corpului carotidian recurent a produs un control local excelent.)

■ INFECȚII PROFUNDE ALE SPAȚIULUI GETAL

ANATOMIA PLANURILOR FASCIALE ȘI SPAȚII ALE GÂTULUI

Compartimentele spațiale din interiorul gâtului sunt definite de planuri fasciale. Înțelegerea acestei anatomii complexe îl ajută pe clinician să diagnosticheze cauza unei infecții și căile probabile de răspândire. Compartimentele spațiale frecvent afectate sunt spațiile retrofaringian, parafaringian și submandibular.

Fascia gâtului este formată din straturi superficiale și profunde. Stratul profund al fasciei cervicale este subdivizat în continuare în trei straturi: superficial, mijlociu și profund. Porțiunea superficială a fasciei cervicale profunde învește mușchii sternocleidomastoidieni și trapez. Se extinde superior până la osul hioid, unde înconjoară glanda submandibulară și mandibula. Inferior, se atașează de claviculă și formează medial podeaua spațiului submandibular, acoperind în același timp mușchii podelei guri. Stratul mijlociu al fasciei cervicale profunde, cunoscut și sub numele de fascia viscerală sau pretraheală, înconjoară mușchii infrahioidieni, glanda tiroidă, laringele, traheea și esofagul. Sub osul hioid, acest strat continuă inferior pentru a se contopi cu pericardul. Deasupra osului hioid, acest strat se continuă în peretele faringian posterior sub forma fasciei buccofaringiene. Spațiul retrofaringian este situat între straturile mijlociu și profund ale fasciei cervicale profunde.

Stratul profund al fasciei cervicale, cunoscut și sub numele de fascia prevertebrală, înconjoară mușchii prevertebrali. Anterior, acest strat profund se divide pentru a forma un strat alar subțire și un strat prevertebral mai gros. Între aceste două straturi se află „spațiul periculos”, care se extinde de la baza craniului până la diafragmă. Spațiul submandibular este delimitat în patru moduri: 1) anterior de mandibulă; 2) superior de mucoasa planșeului guri; 3) inferior de stratul superficial al fasciei cervicale profunde; și 4) posterior de spațiul parafaringian. Mușchiul milohioidian subîmparte acest spațiu în spațiul submandibular (sub mușchiul milohioidian) și spațiul sublingual (deasupra mușchiului milohioidian).

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Durere în gât, disfagie, odinofagie, durere de gât.*
- *Febră, trismus, umflare cervicală.*
- *Tomografie computerizată cu substanță de contrast, contrast inelar, indentații în peretele abscesului sau orice combinație a acestor constatări.*

Considerații generale

Infecțiile spațiale profunde ale capului și gâtului sunt afecțiuni întâlnite atât de medicii de familie, cât și de otorinolaringologi. În ciuda utilizării pe scară largă a antibioticelor pentru tratarea infecțiilor precoce ale capului și gâtului, microorganismele infecțioase încă provoacă abcese. Aceste infecții tind să urmeze planurile fasciale ale gâtului. Există controverse cu privire la alegerea tratamentului antimicrobian empiric, a modalităților imagistice și a măsurilor terapeutice medicale versus chirurgicale. Gestionarea cu succes a acestor infecții potențial letale depinde de înțelegerea structurii anatomice a planurilor

fasciale și a spațiilor cervicale, a bacteriologiei și a potențialelor complicații care pot apărea.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Un istoric medical amănunțit și un examen fizic ajută la determinarea cauzei și extinderii infecției. Pacienții trebuie întrebați despre antecedentele de amigdalită și abces periamigdalian. Un istoric de traumatism retrofaringian, fie prin intubație, fie prin înghițirea unui os de pui sau de pește, poate determina clinicianul să suspecteze un abces retrofaringian. Sialadenita, cariile dentare și abcesele sau infecțiile cutanate localizate pot provoca infecții care afectează spațiul submandibular. O infecție a tractului respirator superior, în absența altor simptome, poate fi singura sursă a unui ganglion limfatic parafaringian sau retrofaringian necrotic. Diabetul, imunodeficiența sau imunosupresia pot contribui la severitatea și progresia bolii. În general, acești indivizi tind să prezinte febră și leucocitoză, precum și semne și simptome de afectare gastrointestinală superioară, inclusiv odinofagie, disfagie, trismus și dispnee. La examenul fizic, un abces parafaringian împinge amigdalita și peretele lateral faringian medial. Alternativ, se poate observa umflarea peretelui posterior cu un abces retrofaringian.

B. DATE DE LABORATOR

Analizele de laborator trebuie să includă o hemoleucogramă completă, evaluarea electroliților cu creatinină și hemoculturi. Leucocitoza este frecventă, iar un hematocrit crescut poate indica deshidratare. Funcția renală trebuie evaluată înainte de administrarea de substanță de contrast intravenoasă în timpul tomografiei computerizate. Hemoculturile trebuie obținute și trimise înainte de administrarea primei doze de antibiotice, mai ales dacă imagistica sugerează celulită mai degrabă decât un abces.

C. IMAGINE

Deși anamneza și examenul fizic sunt în general suficiente pentru a suspecta abcesele cervicale profunde, mai multe studii imagistice pot fi utile atât pentru a confirma suspiciunea clinică, cât și pentru a delimita extinderea infecției. În trecut, radiografiile laterale simple ajutau la diagnosticarea absceselor retrofaringiene; cu toate acestea, tomografia computerizată cu substanță de contrast intravenoasă a devenit piatra de temelie a diagnosticului. Caracteristicile de contrast inelar în jurul unui centru hipodens au oferit o sensibilitate de 87% până la 95% și o specificitate de 60% până la 92% în serii mai mari. În plus, o margine cu contrast neregulat în jurul unei regiuni hipodense pe o tomografie computerizată este asociată cu o specificitate crescută (94%) pentru purulență în momentul intervenției chirurgicale. Cu toate acestea, deoarece este o constatare tardivă legată de dezintegrarea ganglionului limfatic sau a peretelui abscesului, sensibilitatea sa este de doar 60%.

Ecografia poate fi o metodă mai eficientă de a distinge un

abces de celulită. Cu toate acestea, tomografia computerizată oferă informații suplimentare despre extinderea infecției, relația acesteia cu vasele mari și, în cazul infecțiilor spațiilor prevertebrale și retrofaringiene, tomografia computerizată poate exclude extensia mediastinală. Această combinație de informații este importantă pentru a decide asupra celei mai sigure abordări chirurgicale pentru a asigura drenajul complet.

Deși RMN-ul oferă detalii generale mai bune ale țesuturilor moi, nu a fost utilizat pe scară largă în evaluarea absceselor cervicale profunde. Clinicianul este adesea limitat de disponibilitatea sa, dar are beneficii clare la pacienții cu disfuncție renală sau alergii la substanța de contrast.

Lazor JB, Cunningham MJ, Eavey RD, Weber AL. Comparatie între tomografia computerizată și constatările chirurgicale în infecțiile profunde ale gâtului. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;111(6):746. [PMID: 7991254] (Evaluarea acurateții scanărilor CT la pacienții care prezintă semne și simptome de infecție profundă a gâtului. Rata fals-pozitive a fost de 13,2%, iar rata fals-negative a fost de 10,5%).

Wetmore RJF, Mahboubi S, Soyupak SK. Tomografia computerizată în evaluarea infecțiilor cervicale pediatrice. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119:624. [PMID: 9852537] (Evaluarea eficacității scanărilor CT în infecțiile superficiale și profunde ale gâtului; există o corelație de 92% între rezultatele chirurgicale și cele ale scanării CT pentru infecțiile profunde ale gâtului.)

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru un pacient cu febră, durere în gât și o masă cervicală include un spectru larg de afecțiuni. Diagnosticile includ faringita cu limfadenopatie, limfadenopatie supurativă, chist infectat al fisurii branchiale și abces cervical profund. O tomografie computerizată cu substanță de contrast poate ajuta la distingerea între aceste numeroase entități patologice. Pacienții care se prezintă fără febră sau sensibilitate, dar cu dovezi ale ganglionilor limfatici central hipodensi, ar trebui să îndemne clinicianul să ia în considerare alte afecțiuni mai puțin frecvente, cum ar fi infecția micobacteriană, tumorile maligne tiroidiene metastatice nediate diagnosticate și carcinomul cu celule scuamoase.

Tratament

Căile respiratorii trebuie evaluate în timpul evaluării inițiale. Dacă sunt compromise, trebuie făcute planuri pentru traheostomie locală imediată sau intubație cu fibră optică. Deși aspirația cu ac fin și antibioticele intravenoase au fost eficiente în abcesele superficiale ale gâtului, tratamentul pentru abcesele profunde ale gâtului este aproape întotdeauna incizia cu drenaj. Pacienții cu constatări radiografice echivoce (leziuni joase sau eterogene fără contrast inelar) pot fi tratați inițial doar cu antibiotice. Microorganismele comune în infecțiile profunde ale gâtului includ *Staphylococcus*, *Streptococcus* și *Bacteroides melaninogenicus*. Datorită incidenței ridicate a rezistenței la penicilină, antibioticele ar trebui să fie eficiente atât împotriva bacteriilor gram-pozitive, cât și împotriva celor anaerobe. Dacă nu există nicio ameliorare clinică cu antibiotice intravenoase în decurs de 48 până la 72 de ore, scanările CT repetate pot detecta progresia către abces, indicând astfel necesitatea intervenției chirurgicale.

Abordarea chirurgicală aleasă depinde de cauza și localizarea anatomică a infecției. De exemplu, în retrofaringe, ganglionii

limfatici involvează de obicei odată cu vârsta. Prin urmare, un abces în spațiul retrofaringian al unui adult este de obicei rezultatul unui traumatism sau al răspândirii ulterioare a unei infecții dintr-un spațiu infectat separat. Această infecție este aproape întotdeauna liberă să continue vertical de-a lungul planurilor fasciale. În schimb, majoritatea absceselor pediatrice rezultă din adenita supurativă. Deoarece aceste abcese pediatrice își au originea în mod clasic într-un ganglion limfatic, ele sunt de obicei bine conținute într-un cortex inflamator. Majoritatea otorinolaringologilor pediatri promovează drenajul transoral la un pacient cu un abces retrofaringian infectat medial de marile vase atunci când acesta constituie un proces limitat fără dovezi de răspândire de-a lungul planurilor fasciale. Abcesele cu extensie laterală la marile vase pot necesita abordări transcervicale sau combinate pentru un drenaj adecvat; în mod similar, aceste abordări pot fi necesare pentru tratarea absceselor profunde ale gâtului la adulți.

Gidley PW, Ghorayeb BY, Stienberg CM. Managementul contemporan al infecțiilor spațiului profund al gâtului. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;116(1):16. [PMID: 9018251] (Evaluarea și tratamentul infecțiilor spațiilor din regiunea cervicală a gâtului cu o analiză a complicațiilor infecțiilor spațiului profund al gâtului.)

Kirse DJ, Roberson DW. Managementul chirurgical al infecțiilor spațiului retrofaringian la copii. *Laryngoscope*. 2001;111(8):1413. [PMID: 11568578] (Tratamentul a 73 de tumori ale spațiului retrofaringian, descriind accesul și semnificația clinică a indentațiilor la tomografia computerizată cu substanță de contrast.)

Lalakea M, Messner AH. Managementul absceselor retrofaringiene la copii : practici actuale. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121:398. [PMID: 10504595] (Studiu realizat în rândul otorinolaringologilor pediatri pentru a determina standardul actual de îngrijire pentru abcesele retrofaringiene la copii.)

Complicații

Cu antibiotice, incidența complicațiilor cauzate de infecțiile spațiului profund al gâtului a scăzut considerabil. Meningita și tromboza sinusului cavernos au fost raportate ca complicații mai puțin frecvente ale acestor infecții.

A. RUPTURA ARTEREI CAROTIDE

Această anomalie trebuie suspectată atunci când există hemoragii mici recurente, hematoame ale țesuturilor înconjurătoare, evoluție clinică prelungită și șoc. Imagistica radiografică, care permite un diagnostic mai precoce și mai precis și o intervenție adecvată, a făcut ca această sechelă să fie rară.

B. MEDIASTITITĂ

Acest lucru este posibil din cauza unei infecții care se răspândește de-a lungul spațiilor retrofaringiene, „periculare” sau prevertebrale. Persoanele pot prezenta dureri toracice tot mai mari; o radiografie toracică sau o tomografie computerizată pot releva un mediastin lărgit. Drenajul adecvat poate necesita o toracotomie.

C. TROMBOFLEBITA VENEI JUGULARE INTERNE

Cea mai frecventă complicație vasculară este sindromul Lemierre (tromboflebita venei jugulare interne). Septicemia și embolia

septică apar frecvent, afectând plămânii, sistemul musculo-scheletic și, ocazional, ficatul. Tratamentul constă, în general, în antibiotice rezistente la P-lactamază, cu o bună protecție împotriva anaerobilor. Rolul anticoagulării este controversat. Cel mai frecvent microorganism cauzator este *Fusobacterium necrophorum*. Intervenția chirurgicală este indicată atunci când nu există nicio ameliorare după 48 până la 72 de ore de administrare intravenoasă de antibiotice.

William A, Nagy M, Wingate J, Bailey L, Wax M și alții. Sindromul Lemierre : o complicație a faringitei acute. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 1998;45(1):51. [PMID: 9804020] (Prezentarea unui caz și analiza tabloului clinic, a diagnosticului și a tratamentului său.)

Leziuni benigne și maligne ale cavității bucale, orofaringelui și nazofaringelui

22

Nancy Lee, doctor în medicină, și Kelvin Chan, licențiat

■ LEZIUNI BENIGNE ȘI MALIGNE ALE CAVITĂȚII ORALE ȘI OROFARINGELULUI

DATE ESENȚIALE HKT PENTRU DIAGNOSTIC

- *Un ulcer care nu se vindecă, o leziune dureroasă sau sângerândă.*
- *Umflare în cavitatea bucală sau orofaringe.*
- *Tumoră la nivelul gâtului.*
- *Disfagie, disfonie sau otalgie.*
- *Pierdere în greutate.*
- *Masă la locul primar sau la nivelul gâtului observată prin imagistică.*
- *Biopsie pozitivă a leziunii.*

Considerații generale

Cancerul cavității bucale include mai multe sublocalizări: buza, două treimi anterioare ale limbii, mucoasa bucală, planșeul gurii, palatul dur, gingiile superioare și inferioare și trigonul retromolar. Există o incidență anuală estimată de 30.000 de noi cazuri de cancer oral în Statele Unite, cu aproximativ 4.800 de decese pe an. Bărbații sunt afectați de două până la patru ori mai frecvent decât femeile, în toate grupurile rasiale și etnice. Incidența cancerului oral crește odată cu vârsta.

Consumul de tutun (atât mestecatul, cât și fumatul), consumul de alcool și igiena orală precară sunt cauze bine stabilite ale cancerului cavității bucale. Mestecarea nucilor de areca, o practică obișnuită în Asia de Sud, este, de asemenea, o sursă cunoscută de cancer al mucoasei orale. Studii recente au identificat HSV-1 și HPV-2, 11 și 16 ca posibili agenți etiologici.

Orofaringele este situat posterior cavității bucale și include treimea posterioară a limbii, numită și amigdala linguală sau baza limbii, amigdala palatină, palatul moale și peretele faringian posterior. Aceste leziuni sunt adesea asimptomatice în stadiile

incipiente și avansate la momentul prezentării. Cancerul orofaringian este întâlnit la 8.750 de pacienți din Statele Unite în fiecare an, rezultând aproape 4.250 de decese. Bărbații sunt afectați de trei până la cinci ori mai des decât femeile. Incidența este asociată cu consumul de alcool și tutun.

Punerea în scenă

Stadializarea cancerului de buze și cavitate bucală este determinată de clasificarea TNM 2000 (tumoare, ganglioni limfatici, metastaze) (Tabelul 22-1).

Patogenie

Cavitatea bucală și orofaringele sunt căptușite cu epiteliu scuamos. Prin urmare, majoritatea cancerelor care apar din aceste regiuni sunt de origine scuamoasă. Carcinomul verucos este un tip de carcinom dermoid de grad scăzut care rareori metastazează. Glandele salivare minore găsite în cavitatea bucală și orofaringe pot da naștere la adenocarcinom, carcinom adenoid chistic, carcinom mucopidermoid și carcinom polimorf de grad scăzut. Limfomul este o considerație specială în ceea ce privește tumorile fosei amigdalene.

Cancerale cavității bucale sunt frecvent precedate de leziuni precanceroase. Leucoplazia și eritroplazia sunt zone albeicioase, respectiv roșiatice, care sunt anormale, dar nu neapărat - neoplazice. Severitatea acestor leziuni poate fi determinată doar printr-o biopsie cu evaluare microscopică. Aceste zone pot fi complet benigne, precanceroase sau marcat invazive. O leziune precanceroasă este denumită displazică și descrie celule maligne care nu au invadat țesuturile epiteliale normale subiacente. Displazia este clasificată în funcție de tendința sa de a progresa spre cancer ca fiind ușoară, moderată sau severă. Displazia ușoară este probabil să regreseze dacă agentul cancerigen este îndepărtat. Leucoplazia este, în general, o afecțiune benignă cu o probabilitate scăzută de a progresa spre cancer (5%). Eritroplazia este mai probabil să fi progresat spre cancer la momentul biopsiei inițiale (51%).

Tabelul 22-1. Stadializarea cancerului în 2002: buze și cavitate bucală.

Tumoră primară (T)

TX : Tumora primară nu poate fi evaluată

T0 : Fără dovezi ale unei tumori **primare**

T este : Carcinom *in situ*

T1 : Tumoră < 2 cm la cea mai mare dimensiune

T J : Tumoră > 2 cm, dar nu > 4 cm la cea mai mare dimensiune a sa

T3 : Tumoră > 4 cm la cea mai mare dimensiune

T4 : (Buză) Tumoră care invadează prin osul cortical, nervul alveolar inferior, podeaua gurii sau pielea feței, adică bărbie sau nas

T 4a : (Cavitatea bucală) Tumoră care invadează prin osul cortical, în mușchiul profund (extrinsec) sau limba (genioglos, hioglos, palatoglos și stiloglos), sinusul maxilar sau pielea feței

T4b : Tumoră care afectează spațiul masticator, plăcile pterigoide sau baza craniului sau care înconjoară artera carotidă sau ambele

Ganglionii limfatici regionali (N)

N x : Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați

N0 : Fără metastaze la ganglionii limfatici regionali

N1 : Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral < 3 cm în cea mai mare dimensiune a sa

N2 : Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm, dar nu > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa; sau în **ganglioni limfatici multipli**

ganglioni limfatici ipsilaterali, niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm; sau în ganglionii limfatici bilaterali sau contralaterali, niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm

N2a : Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm, dar nu > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa

N2b : Metastaze în mai mulți ganglioni limfatici ipsilaterali, niciunul cu dimensiunea maximă > 6 cm

N2c : Metastaze în ganglionii limfatici bilaterali sau contralaterali, niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm

N 3 : Metastaze într-un ganglion limfatic > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa

Metastaze la distanță (M)

M x : Metastazele la distanță nu pot fi evaluate

M0 : Fără metastaze la distanță

M 1 : Metastaze la distanță

Gruparea pe etape:

0:	T ₀	N0	M0
YO:	T ₀	Nu	M0
II:	T2	Nu	M0
III:	T3	Nu	M0
	T ₀	N ₀	M0
	T2	N ₀	M0
	T3	N ₀	M0
TVA:	T4a	Nu	M0
	T4a	N ₀	M0
	T ₀	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
IVB:	Orice T	N3	M0
	T4b	Orice N	M0
VCI:	Orice T	Orice N	M ₁

superficială a osului alveolar dentar de către o leziune gingivală primară nu este suficientă pentru a clasifica drept T4. **Grad histologic (G)**

G x : Gradul nu poate fi evaluat

G1 : Clar diferențiat

G2 : Moderat diferențiat

G3 : Slab diferențiat

Tabelul 22-1. Stadializarea cancerului 2002: buză și cavitate bucală. (Continuare)

Tumoră reziduală (R)

R x : Prezența tumorii reziduale nu poate fi evaluată

R0 : Fără tumoră reziduală

R 1 : Tumoră reziduală microscopică

(continuă)

R2 : Tumoră reziduală macroscopică

Descriptori suplimentari

Pentru a identifica cazuri speciale ale clasificărilor TNM sau pTNM, se utilizează sufixul „m” și prefixele „y”, „r” și „a”. Deși nu afectează gruparea pe etape, ele indică cazuri care necesită o analiză separată.

- **Sufixul „m”** indică prezența mai multor tumori primare la un singur loc și este notat între paranteze: pT(m)NM.
- **Prefixul „y”** indică cazurile în care clasificarea se efectuează în timpul sau după tratamentul multimodal inițial. Categoria cTNM sau pTNM este identificată prin prefixul „y”. Între timp, ycTNM sau ypTNM clasifică extinderea tumorii prezentă în momentul scanării. Clasificarea „y” nu este o estimare a tumorii înainte de tratamentul multimodal.
- **Prefixul „r”** indică o tumoră recurentă atunci când este stadializată după un interval fără boală și este identificată prin prefixul „r”: rTNM.
- **Prefixul „a”** desemnează stadiul determinat prin necropsie: aTNM.

Invazia vaselor limfatice (L)

L x : Invazia vaselor limfatice nu poate fi evaluată

L0 : Nu există invazie a vaselor limfatice

L1 : Invazia vaselor limfatice

Invazie venoasă (V)

V x : Invazia venoasă nu poate fi evaluată

V 0 : Nu există invazie venoasă

v1 : Invazie venoasă microscopică

v2 : Invazie venoasă macroscopică

Clinic, leziunile mucoase incipiente apar ca un nodul indurat sau un ulcer superficial cu margini slab definite. Aceste tumori pot deveni exofitice sau infiltrative și se pot răspândi rapid în mușchii subiacenți, provocând dificultăți de vorbire și hrănire.

Incidența afectării ganglionilor limfatici în cancerele cavității bucale este legată de locul și dimensiunea tumorii primare. Neoplasmale limbii și ale planșeului gurii au o incidență mai mare de metastaze ganglionare decât cancerele de buză, palat dur și mucoasei bucale. Tumorile buzelor afectează cel mai frecvent buza inferioară, iar răspândirea limfatică este mai puțin frecventă (5 până la 10%). În cazurile de afectare a ganglionilor limfatici din cauza cancerului de buză, ganglionii limfatici submentali și submandibulari sunt de obicei afectați. Cancerale laterale ale limbii, planșeului gurii și mucoasei bucale drenează în ganglionii limfatici submandibulari ipsilaterali, precum și în ganglionii limfatici jugulari superiori și mediomandibulari. Tumorile liniei mediane pot drena bilateral.

Neoplasmale orofaringiene sunt frecvent asociate cu metastaze ganglionare în momentul diagnosticării. Vasele limfatice extinse din această regiune drenează în special în bazinul jugulodigastic. Este important de reținut, totuși, că ganglionii limfatici retrofaringieni prezintă, de asemenea, risc de a dezvolta cancer orofaringiene.

Plămânii, ficatul și oasele sunt locuri frecvente de metastază pentru cancerale orofaringiene și ale cavității bucale.

Prevenirea

Consumul de tutun cauzează 80 până la 90% din cazurile de cancer orofaringian și al cavității bucale din Statele Unite. Renunțarea la fumat poate reduce semnificativ riscul de cancer oral. Reducerea consumului de alcool, în special la fumători, reduce, de asemenea, riscul de cancer al cavității bucale. Cancerul

de buze este susceptibil la expunerea la soare. Acest risc poate fi atenuat prin utilizarea cremei de protecție solară sau prin purtarea unei pălării cu boruri largi. Fumătorii de pipă prezintă un risc deosebit de a dezvolta cancer la buza inferioară. Renunțarea la fumatul de pipă reduce semnificativ acest risc.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele leziunilor benigne și maligne ale cavității orale și orofaringelui includ noduli pe buză sau în gură și pete albe sau roșii în cavitatea bucală. Alte simptome care sugerează o creștere malignă includ un ulcer nevindecător pe buză sau în gură; durere sau sângerare neobișnuită în gură; dificultăți sau durere la mestecat, înghițit sau vorbit; o modificare a potrivirii protezelor dentare; o modificare a vocii; durere referită la ureche; și mase la nivelul gâtului.

B. DATE DE LABORATOR

Evaluarea standard de laborator trebuie să includă o hemoleucogramă completă și un bilanț biochimic sanguin, inclusiv teste funcționale hepatice, pentru a exclude o posibilă boală metastatică.

C. STUDII DE IMAGINE

Trebuie efectuată o tomografie computerizată (CT), o imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) sau ambele tipuri de imagistică a capului și gâtului pentru a identifica leziunea primară și metastazele ganglionilor limfatici. RMN-ul este preferat pentru evaluarea afectării țesuturilor moi; CT-ul este mai eficient pentru evaluarea anomaliilor osoase corticale. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a exclude metastazele.

D. STUDII

și

EVALUĂRI SPECIALE

Testele și examinările suplimentare care pot fi recomandate pentru stabilirea unui diagnostic și a unei stadializări corecte includ: 1) examinare sub anestezie; 2) laringoscopie directă; 3) cartografiere tumorală cu colorare cu albastru de toluidină și acid acetic; 4) tomografie cu emisie de pozitroni (PET) pentru a exclude boala metastatică dacă se suspectează un stadiu avansat al afecțiunii; 5) evaluare dentară pre-radioterapie și un studiu audiologic; și 6) radiografii panoramice ale maxilarului pentru a exclude invazia acestei regiuni.

Diagnostic diferențial

La evaluarea unui pacient cu oricare dintre simptomele menționate mai sus, diagnosticul diferențial pentru o leziune malignă trebuie să includă și infecțiile bacteriene sau virale, leucoplazia sau eritroplazia, displazia, granulomul eozinofilic, fibromul, tumora cu celule gigante, granulomul piogen, papilomul și xantomul veruciform.

Tratament

Chirurgia și radioterapia sunt principalele modalități de tratament pentru cancerul cavității bucale și orofaringiene. Chirurgia, cu sau fără radioterapie postoperatorie, este modalitatea de tratament preferată pentru cancerul cavității bucale. Sunt recomandate mai multe tehnici chirurgicale pentru fiecare dintre numeroasele sublocații ale cavității bucale. Terapia combinată, constând în chimioterapie concomitentă cu radioterapie, precum și utilizarea chirurgiei de salvare, este abordarea de tratament preferată pentru cancerul orofaringian.

În trecut, radioterapia a fost utilizată postoperator la pacienții cu risc crescut de recurență locoregională. Indicatorii de risc crescut includ stadiul T avansat, margini apropiate sau pozitive, invazie perineurală, ganglioni limfatici multipli pozitivi și extensie extracapsulară a ganglionilor limfatici. Două studii randomizate recente au arătat că adăugarea chimioterapiei postoperatorii la radioterapie poate îmbunătăți controlul locoregional și ratele de supraviețuire fără boală la pacienții cu ganglioni limfatici multipli pozitivi, margini pozitive și extensie extracapsulară. Unul dintre aceste studii a constatat, de asemenea, o îmbunătățire a supraviețuirii generale. Un studiu randomizat recent a sugerat că tratamentul primar cu chimioradioterapie concomitentă oferă un control echivalent cu cel al intervenției chirurgicale pentru mai multe leziuni orofaringiene, cu avantajul potențial de a păstra funcțiile de înghițire și vorbire.

În perioada postoperatorie, radiațiile sunt administrate de obicei prin fascicule laterale opuse (Fig. 22-1), cu un fascicul anteroposterior pentru a trata partea inferioară a gâtului și fosa supraclaviculară cu o doză profilactică minimă. Dozele profilactice sunt aproape întotdeauna de 5.040 până la 5.400 cGy și sunt administrate în zonele cu risc de micrometastaze, dar fără dovezi patologice sau radiografice de boală. O doză de rapel poate fi utilizată în zone mai mici cu risc crescut de recurență prin diverse metode, inclusiv planificarea tratamentului bazată pe CT,

brahiterapia (Fig. 22-2) sau un con intraoral. Doze mai mari, de 6.000 până la 6.300 cGy, sunt administrate în zonele ganglionare limfatice anormale, fără nicio boală macroscopică rămasă.

În radioterapia definitivă, sunt necesare doze mai mari din cauza masei tumorale crescute. Zonele cu afectare macroscopică sau macroscopică cunoscută necesită doze de 7.000 până la 7.600 cGy. Este adesea avantajos să se administreze aceste doze mai mari prin tehnici de planificare a terapiei bazate pe CT mai specializate, având în vedere riscul mai mare de efecte secundare toxice.



Figura 22-1. Câmp de simulare pentru cancerul bazei limbii folosind fascicule paralele opuse.



Figura 22-2. Radiografie simulată a unui implant de brahiterapie în cancerul limbii.

cos cu fasciculele laterale opuse. Întăriturile pot fi eliberate prin brahiterapie sau un con intraoral.

Fracționarea standard pentru radiații este de 180 până la 200 cGy pe zi. Această segmentare are ca rezultat moartea adecvată a

celulelor tumorale, permițând în același timp repararea deteriorării ADN-ului în țesuturile normale. Din cauza ratei ridicate de repopulare a celulelor tumorale între fracționări pentru cancerele de cap și gât, au fost utilizate mai multe scheme de hiperfracționare (folosind doze mai mici, dar mai frecvente). O astfel de tehnică, tehnica de rapel concurrent, administrează o doză de 180 cGy într-o zonă mai mare, inclusiv tumora și drenajul ganglionilor limfatici primari, urmată de o doză de 150 cGy șase ore mai târziu într-o zonă mai mică cu implicare cunoscută, în ultimele 12 zile de tratament. Acest regim a oferit un control mai bun al tumorii în comparație cu fracționarea standard.

Studii recente au descoperit, de asemenea, că utilizarea chimioterapiei pe bază de cisplatină în timpul radioterapiei oferă un control locoregional și rate de supraviețuire și mai bune în comparație cu radioterapia singură.

Efectele adverse toxice atât ale regimurilor hiperfracționate, cât și ale chimioterapiei concomitente sunt tolerabile, dar semnificativ mai grave decât ale radioterapiei fracționate standard și ar trebui luate în considerare atunci când se recomandă tratamentul pacienților în mod individual.

Apariția radioterapiei cu intensitate reglată (IMRT) a redus rata efectelor tardive, cum ar fi uscăciunea gurii. Reglarea intensității fasciculelor de radiații pentru a viza tumora, protejând în același timp structurile normale din jur, a dus la îmbunătățirea calității vieții pacienților.

A. LABIO

Tumorile mici ale buzelor (mai puțin de 2 cm) pot fi de obicei vindecate chirurgical printr-o rezecție în formă de V, cu rezultate funcționale și estetice excelente. Neoplasmele mai mari (2 până la 4 cm) sunt frecvent tratate chirurgical. Cu toate acestea, este adesea necesară o lambă reconstructivă de pe buza opusă neafectată (de exemplu, tehnica Abbe-Estlander) pentru a păstra estetica și funcția. Radioterapia postoperatorie este necesară în cazurile de margini pozitive sau invazie perineurală. Tumorile mai mari de 4 cm sunt cel mai bine tratate cu o combinație de intervenție chirurgicală și radioterapie postoperatorie.

Ganglionii limfatici nu sunt de obicei tratați în cancerul de buze în stadiu incipient, cu excepția cazului în care sunt implicați clinic. Tumorile mai mari necesită disecție cervicală, radioterapie profilactică a ganglionilor limfatici cervicali sau ambele, din cauza riscului crescut de boală micrometastatică.

B. LIMBAJ

În leziunile T1 și T2 incipiente, considerate rezecabile chirurgical fără morbiditate funcțională semnificativă, hemiglossectomia cu disecție cervicală este modalitatea principală de tratament. Radioterapia postoperatorie este indicată atunci când leziunile prezintă risc ridicat. Pentru radioterapia primară, leziunile mici pot fi tratate doar cu brahiterapie și disecție cervicală în momentul implantării, în timp ce leziunile mai mari necesită radiație externă către toate regiunile ganglionare limfatice cu risc, cu boost către tumora primară, administrată prin brahiterapie, un con intraoral sau planificare a tratamentului bazată pe tomografie computerizată.

Boala avansată în T3 și T4 cu invazie musculară profundă este frecvent asociată cu metastaze ganglionare și este aproape întotdeauna tratată cu intervenție chirurgicală și radioterapie postoperatorie, cu sau fără chimioterapie. Disecția cervicală este indicată în momentul rezecției primare, cu radioterapie concomitentă a cervicalei pentru ganglioni limfatici multipli pozitivi sau extensie extracapsulară.

C. PLANȘEUL GURII

Tumorile mici T1 sau T2 sunt ușor de tratat chirurgical sau doar cu radioterapie. Radioterapia postoperatorie este indicată în cazurile cu margini pozitive sau invazie perineurală. În ceea ce privește radioterapia primară, leziunile mici pot fi tratate doar cu brahiterapie. În leziunile din apropierea mandibulei, brahiterapia nu trebuie utilizată din cauza riscului de osteonecroză. Disecția selectivă a ganglionilor limfatici, disecția profilactică a ganglionilor limfatici cu radioterapie sau ambele sunt justificate în leziunile T1 sau T2 cu o grosime mai mare de 4 mm.

Leziunile infiltrative mai mari (T3 sau T4) se tratează cel mai bine cu intervenție chirurgicală radicală, frecvent rezecție compozită, urmată de radioterapie postoperatorie, cu sau fără chimioterapie. Disecția ipsilaterală a gâtului este indicată pentru leziunile avansate, iar disecțiile bilaterale ale gâtului pentru leziunile care se apropie de linia mediană.

D. MUCOASA ORALĂ

Leziunile mici, superficiale, de tip T1 pot fi tratate doar prin rezecție chirurgicală, oferind un control local bun. Leziunile T2 și cele care se apropie de comisură sunt cel mai bine controlate prin radioterapie, având în vedere rezultatele cosmetice și funcționale îmbunătățite. Radiația poate fi administrată prin fascicul extern, brahiterapie sau con oral, în funcție de situația clinică. În leziunile mici cu ganglioni limfatici clinic negativi, se poate monitoriza gâtul.

De obicei, leziunile T3 și T4 cu invazie musculară profundă sunt tratate cu chirurgie radicală urmată de radioterapie postoperatorie, cu sau fără chimioterapie. Disecția ipsilaterală a gâtului este indicată pentru toate bolile T3 și T4.

E. ARCADE ALVEOLARĂ ȘI TRIGON RETROMOLAR

Leziunile T1 cu invazie corticală minimă pot fi tratate chirurgical sau doar prin radioterapie, cu radioterapie postoperatorie pentru margini pozitive.

Leziunile mai avansate necesită intervenție chirurgicală radicală, cu îndepărtarea osului afectat și disecția ganglionilor - limfatici cervicali, urmată de radioterapie postoperatorie. Radioterapia primară nu este recomandată pentru leziunile cu invazie osoasă.

Datorită tendinței de metastază la nivelul ganglionilor limfatici (o medie de 30%), disecția selectivă a gâtului de nivelurile I, II și III este recomandată pentru toate tumorile cu invazie osoasă. Leziunile mai avansate necesită disecție completă a gâtului cu radiații postoperatorii.

F. PALATUL DUR

Boala T1 și T2 poate fi tratată chirurgical cu o maxilectomie

infrastructurală. Disecția cervicală electivă nu este necesară. Dacă boala primară se extinde dincolo de palatul dur, este indicată o disecție cervicală limitată la nivelurile I, II și III.

Leziunile avansate necesită intervenție chirurgicală radicală cu îndepărtarea totală a palatului și disecției gâtului, cu radioterapie postoperatorie pentru afecțiuni ale ganglionilor limfatici, margini pozitive sau ambele.

G. BAZA LINGVISTICĂ

Leziunile incipiente pot fi tratate cu aceeași eficacitate prin intervenție chirurgicală sau radioterapie. Intervenția chirurgicală implică aproape întotdeauna hemiglosectomia și disecția ganglionilor limfatici regionali. Radioterapia postoperatorie este indicată atunci când sunt detectate caracteristici cu risc ridicat. Leziunile avansate ale bazei limbii necesită frecvent glosectomie totală și laringectomie, precum și disecție bilaterală a gâtului, adesea urmate de radioterapie postoperatorie. Datorită morbidității funcționale semnificative a acestei proceduri, un număr tot mai mare dintre acești pacienți au fost tratați cu o strategie de conservare a organelor, utilizând chimioterapie și radioterapie combinate, rezervând chirurgia de conservare a organelor cu o eficacitate egală.

H. SPRE AMIGDALE, FOȘA AMIGDALIANĂ ȘI PALATUL MOALE

Boala în stadiu incipient, care afectează cel mai frecvent palatul moale sau pilierul amigdalian, poate fi tratată chirurgical, inclusiv prin disecția ipsilaterală a gâtului. Disecția bilaterală a gâtului este necesară pentru tumorile care se apropie de linia mediană. Radioterapia postoperatorie poate fi utilizată atunci când sunt prezenți factori de risc ridicat, cum ar fi margini apropiate sau pozitive și ganglionii limfatici pozitivi. În mod similar, radiațiile pot fi utilizate ca tratament primar pentru leziunile în stadiu incipient. Avantajele radiațiilor includ o disecție mai cuprinzătoare a ganglionilor limfatici, care cuprinde ganglionii retrofaringieni, care sunt adesea dificil de evaluat chirurgical.

Leziunile avansate provin frecvent din foșa amigdaliană și au fost tratate în mod tradițional cu intervenție chirurgicală radicală urmată de radioterapie postoperatorie. Cu toate acestea, din cauza morbidității funcționale semnificative asociate cu această abordare, a existat un interes tot mai mare pentru tratamentul primar cu radioterapie, cu sau fără chimioterapie. În cazul leziunilor care provin din foșa amigdaliană, este important să se excludă diagnosticul de limfom înainte de a începe tratamentul.

I. PERETELE FARINGIAN

Ca și în cazul tumorilor din regiunea amigdaliană, leziunile precoce pot fi tratate chirurgical sau prin radioterapie. Rezecția chirurgicală implică adesea o abordare transhioidiană și o excizie largă cu îndepărtarea fasciei prevertebrale. Disecția bilaterală a gâtului este indicată pentru toate leziunile precoce ale peretelui faringian. Deoarece obținerea unei margini chirurgicale în această zonă este dificilă, este frecvent indicată radioterapia postoperatorie. În mod similar, câmpurile de radioterapie ar trebui să includă o doză profilactică bilaterală la nivelul gâtului cu un boost la nivelul tumorii primare, având grijă să se evite radiațiile excesive la nivelul măduvei spinării.

Leziunile avansate ale peretelui faringian posterior necesită, în general, tratament combinat cu chirurgie radicală, urmat de radioterapie postoperatorie sau tratament definitiv cu radioterapie, cu sau fără chimioterapie.

Complicații

A. CHIRURGICAL

Acestea includ infecție; pierdere în greutate; umflarea feței; dificultăți de limbaj, vorbire și înghițire și pierderea capacității de vorbire și înghițire.

B. R LEGAT DE RADIAȚII

Complicațiile radiațiilor includ oboseala și pierderea în greutate; mucozită; xerostomie (gură uscată) și pierderea gustului; eritem și descumare umedă a pielii; și edem laringian, care provoacă disfonie.

Complicațiile radiațiilor rare, dar grave, includ posibila pierdere a auzului, osteoradionecroză, trismus și ruptură a arterei carotide. Odată cu apariția IMRT, rata xerostomiei a scăzut semnificativ, rezultând o îmbunătățire a calității vieții pacienților.

Prognoză

În tumorile T1, T2, T3 și T4 ale cavității bucale și orofaringelui, ratele de supraviețuire la cinci ani sunt de aproximativ 80%, 60%, 40% și, respectiv, 20%. Prezența metastazelor la nivelul ganglionilor limfatici reduce la jumătate prognosticul pentru orice stadiu T dat. Ratele de supraviețuire variază pentru fiecare sublocalizare individuală.

- Adelstein DJ, Li Y, Adams GL și colab. O comparație intergrupală în faza III a radioterapiei standard și a două scheme de chimioradioterapie concomitentă la pacienții cu cancer de cap și gât cu celule scuamoase inoperabil. *J Clin Oncol* 2003;21(20):3887. [PMID: 12506176] (Utilizarea chimioterapiei cu radioterapie în tratamentul definitiv al cancerelor avansate de cap și gât oferă rezultate mai bune în comparație cu radioterapia singură.)
- Bernier J, Dommene C, Ohsahin M și alții. Iradiere postoperatorie cu sau fără chimioterapie concomitentă pentru cancerul de cap și gât avansat local. *N Engl J Med*. 2004;350:1945.
- Cooper JS, Pajak TF, Forastiere A și alții. Radioterapie postoperatorie concomitentă în SCCA cu risc crescut al capului și gâtului: Raport inițial al studiului intergrup de fază III RTOG 9501. *TV Engl J Med*. 2004;350:1937.
- de Arruda FF, Puri D, Zhong J și colab. Radioterapie cu intensitate modulată pentru tratamentul carcinomului orofaringian: experiența Centrului de Cancer Memorial Sloan-Kettering. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006, în curs de publicare. (Utilizarea IMRT în tratamentul cancerului orofaringian a dus la un control locoregional excelent și la îmbunătățirea calității vieții pacienților.)
- Denis F, Garaud P, Bardet E și colab. Rezultatele finale ale studiului randomizat 94-01 al Grupului Francez de Oncologie și Radioterapie a Capului și Gâtului care a comparat radioterapia singură cu radiochimioterapia concomitentă în carcinomul orofaringian în stadiu avansat. *J Clin Oncol*. 2004;22(1):19. [PMID: 14657228] (Utilizarea chimioterapiei cu radioterapie oferă rezultate mai bune la pacienții cu cancer orofaringian decât la cei tratați doar cu radioterapie.)
- Fu KK, Pataak TF, Trotti A și colab. Un studiu randomizat de fază III, cu grup de radioterapie oncologică, pentru a compara hiperfracționarea și două variante de fracționare accelerată cu radioterapia standard de fracționare pentru carcinoamele cu celule scuamoase ale capului și gâtului: primul raport al RTOG 9003. O actualizare a acestui studiu, prezentată în Societatea Americană de Radiooncologie Terapeutică, a arătat o complicație tardivă de gradul 3 sau mai mare de 40%. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2000;48(1):7. [PMID: 109249666] (Tehnica de consolidare concomitentă a adus un control mai bun în comparație cu fracționarea standard.)
- Radioterapie postoperatorie în carcinomul capului și gâtului cu extensie extracapsulară a ganglionilor limfatici și/sau margini de rezecție pozitive: un studiu comparativ. *Int J Radiation Oncol Biol Phys*. 1992; 23:737. [PMID: 1618666] (Indicații pentru radioterapie postoperatorie la pacienții cu cancer de cap și gât.)
- Mashburg A, Samit AM. Depistarea precoce, diagnosticarea și gestionarea cancerului oral și orofaringian. *Cancer J Physicians*. 1989;39:67. [PMID: 24951159] (Recenzie privind diagnosticul și tratamentul tumorilor orale și orofaringiene.)

SITE-URI WEB

[Institutul Grupului de Cancer] <http://www.cancergroup.com> (Informații epidemiologice generale privind cancerul cavității bucale și cel orofaringian.)

Institutul Național al Cancerului <http://www.cancer.gov> (Tratamentul și prevenirea cancerelor orofaringiene și ale cavității bucale.)

[Web MD Corporation] <http://www.webmd.lycos.com> (Cancer Review)

a buzei și cavității bucale, care prezintă simptome,

stadializare și tratament.)

[Societatea Americană de Cancer] <http://www.cancer.org> (Rezumatul leziunilor)

leziuni benigne și maligne ale cavității bucale și orofaringelui.)

LEZIUNI BENIGNE ȘI MALIGNE AL NAZOFARINGELULUI

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Biopsie pozitivă.
- Masă la CT sau RMN.
- Nodul la nivelul gâtului.
- Epistaxis sau secreții nazale.
- Otita medie rezistentă.
- Durere de urechi sau pierderea auzului.



Considerații generale

Nazofaringele este un tub muscular oarecum cuboid, situat în spatele nasului, în partea superioară a faringelui. Marginile sale includ cavitatea nazală posterioară anterior, osul sfenoid superior, prima și a doua vertebră vertebrală posterior și palatul moale inferior. Pereții laterali includ trompa lui Eustachio, protuberanța tubară și fosa lui Rosenmüller. Cel mai frecvent loc de origine în nazofaringe este fosa lui Rosenmüller.

Vasele limfatice ale nazofaringelui au un traiect anteroposterior spre baza craniului, unde se află nervii cranieni IX (glosofaringian) și XII (hipoglos). Alte căi limfatice includ drenajul profund către ganglionii limfatici cervicali posteriori și ganglionii limfatici jugulodigastrici. Limfadenopatia este foarte frecventă la prezentare, apărând în aproximativ 80% din cazuri. Metastazele la distanță, cel mai frecvent la nivelul oaselor, sunt puternic corelate cu afectarea ganglionilor limfatici (de exemplu, pacienții N0 au o incidență de 17% a metastazelor, în timp ce persoanele N3 au o incidență de 73%).

Subtipurile patologice includ carcinomul dermoid keratinizant, carcinomul dermoid non-keratinizant

Subtipurile histologice mai puțin frecvente includ sarcomul, tumorile nediferențiate, limfoepiteliomul și limfomul. Subtipurile histologice rare includ sarcomul, carcinomul adenoid chistic, plasmocitomul, melanomul și rabdomiosarcomul. Limfoepiteliomul și tumorile nekeratinizante sunt cel mai frecvent subtip și au cel mai bun prognostic datorită radiosensibilității lor ridicate.

În fiecare an, există aproximativ 11.000 de cazuri noi de carcinom nazofaringian. Este mai frecvent la bărbați, cu un raport bărbați-femei de 2,5:1,0 și este deosebit de prevalent la persoanele din sudul Chinei.

Punerea în scenă

Stadializarea cancerului nazofaringian este diferită de cea a cancerului cavității bucale și orofaringelui (Tabelul 22-2).

Patogenie

S-a sugerat o predispoziție genetică, deoarece prima generație de americani de origine chineză păstrează o rată de incidență mai mare decât americanii caucazieni.

Tabelul 22-2. Stadializarea cancerului: faringe (include baza limbii, palatul moale și uvula).

Tumora primară (T)

TX : Tumora primară nu poate fi evaluată

T0 : Fără dovezi ale unei tumori primare

T este : Carcinom *in situ*

Nazofaringe

T1 : Tumora limitată la nazofaringe

T2 : Tumora care se extinde în țesuturile moi

T2a : Tumora care se extinde la orofaringe, cavitate nazală sau ambele, fără extensie parafaringiană

T2b : Orice tumora cu extensie parafaringiană

T3 : Tumora care afectează structurile osoase, sinusurile paranazale sau ambele

T4 : Tumora cu extensie intracraniană, afectarea nervilor cranieni sau ambele, fosa infratemporală, hipofaringe, orbită. spațiul masticator

Orofaringe

T1 : Tumora < 2 cm la cea mai mare dimensiune

T2 : Tumora > 2 cm, dar nu > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa

T3 : Tumora > 4 cm în cea mai mare dimensiune a sa

T4a : Tumora care invadează laringele, mușchii extrinseci profunzi ai limbii, pterigoidul medial, palatul dur sau maxilarul

T4b : Tumora care invadează mușchii pterigoidian lateral, lamelele pterigoidiene, nazofaringele lateral sau baza craniului sau care înconjoară

artera carotidă

Hipofaringe

T1 : Tumora limitată la o subzonă a hipofaringelui și 2 cm sau mai puțin în cea mai mare dimensiune a sa

T2 : Tumora care invadează mai mult de un subsediu al hipofaringelui sau un sediu adiacent sau care măsoară > 2 cm, dar nu > 4 cm. dimensiune mai mare fără fixarea hemilaringelui

T3 : Tumora care măsoară > 4 cm la cea mai mare dimensiune sau în zona de fixare a hemilaringelui

T4a : Tumora care invadează cartilajul tiroido-cricoid, osul hioid, glanda tiroidă, esofagul sau țesutul moale al compartimentului ment central

T4b : Tumora care invadează fascia prevertebrală, înconjoară artera carotidă sau afectează structurile mediastinale

Ganglionii limfatici regionali (N)

Nazofaringe

N x : Ganglionii limfatici nu pot fi evaluați

N0 : Fără metastaze la ganglionii limfatici regionali

N1 : Metastaze unilaterale în ganglionii limfatici < 6 cm în cea mai mare dimensiune, deasupra fosei supraclaviculare

N2 : Metastaze bilaterale în ganglionii limfatici < 6 cm în cea mai mare dimensiune, deasupra fosei supraclaviculare

N3 : Metastaze în ganglionii limfatici > 6 cm, în fosa supraclaviculară sau în ambele

N3a : > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa

N3b : Extensie la fosa supraclaviculară

Orofaringe și hipofaringe

N x : Ganglionii limfatici nu pot fi evaluați

N0 : Fără metastaze la ganglionii limfatici regionali

N1 : Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral < 3 cm în cea mai mare dimensiune a sa

N2 : Metastaze într-un singur ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm, dar nu > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa; sau în ganglionii limfatici multipli

ganglionii limfatici ipsilaterali, niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm; sau în ganglionii limfatici bilaterali sau contralaterali,

niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm

Tabelul 22-2. Stadializarea cancerului: faringe (include baza limbii, palatul moale și uvula). (Continuare)

N2a :	Metastaze într- un singur ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm, dar nu > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa
N2b :	Metastaze în mai mulți ganglioni limfatici ipsilaterali, niciunul cu dimensiunea maximă > 6 cm
N2c :	Metastaze în ganglionii limfatici bilaterali sau contralaterali, niciunul cu o dimensiune maximă > 6 cm
N3 :	Metastaze într- un ganglion limfatic > 6 cm în cea mai mare dimensiune a sa

Metastaze la distanță (M)

M x :	Metastazele la distanță nu pot fi evaluate
M0 :	Fără metastaze la distanță
M1 :	Metastaze la distanță

¹ Extensia paraforingiană denotă infiltrarea posterolaterală a tumorii dincolo de fascia faringobazilară. ²Țesutul compartimentului central include mușchii prelaringieni infrahioidieni și grăsimea subcutanată. ³Ganglionii limfatici mediani sunt considerați ganglioni limfatici ipsilaterali.

Gruparea pe etape: nazofaringe

0:	T ₀	N0	M0
YO:	T ₁	Nu	M0
IIA:	T2a	Nu	M0
IIB:	T ₁	N ₁	M0
	T2	N ₁	M0
	T2a	N ₁	M0
	T2b	Nu	M0
	T2b	N ₁	M0
III:	T ₁	N2	M0
	T2a	N2	M0
	T2b	N2	M0
	T3	N0	M0
	T3	N ₁	M0
	T3	N2	M0
CUVĂ:	T4	Nu	M0
	T4	N ₁	M0
	T4	N2	M0
IVB:	Orice T	N3	M0
VCI:	Orice T	Orice N	M ₁

Gruparea pe etape: orofaringiană și hipofaringiană

0:	T ₀	Nu	M0
El:	T ₁ , T ₂	Nu	M0
II:	T2	Nu	M0
III:	T3	Nu	M0
	T ₁ , T ₂	N ₁ , N ₂	M0
	T2	N ₁	M0
	T3	N ₁	M0
ATI:	T4a	Nu	M0
	T4a	N ₁	M0
	T ₁	N2	M0
	T2	N2	M0
	T3	N2	M0
	T4a	N2	M0
IVB:	T4b	Orice N	M0
	Orice T	N3	M0
VCI:	Orice T	Orice N	M ₁

Grad istoric (G) (Orofaringe, hipofaringe)

⁰ X :	Gradul nu poate fi evaluat
G1 :	Clar diferențiat
⁰² :	Moderat diferențiat
Gr	Slab diferențiat

Tabelul 22-2. Stadializarea cancerului: faringe (include baza limbii, palatul moale și uvula). (Continuare)

Tumură reziduală (R)

R_x :	Prezența tumorii reziduale nu poate fi evaluată
R0 :	Fără tumoră reziduală
R₁ :	Tumură reziduală microscopică
R2 :	Tumură reziduală macroscopică

Descriptori suplimentari

Pentru a identifica cazuri speciale ale clasificărilor TNM sau pTNM, se utilizează sufixul „m” și prefixele „y”, „r” și „a”. Deși nu afectează gruparea pe etape, ele indică cazuri care necesită o analiză separată.

- **Sufixul „m”** indică prezența mai multor tumori primare la un singur loc și este notat între paranteze: pT(m)NM.
- **Prefixul „y”** indică cazurile în care clasificarea se efectuează în timpul sau după tratamentul multimodal inițial. Categoria cTNM sau pTNM este identificată prin prefixul „y”. Între timp, ycTNM sau ypTIMM clasifică extinderea tumorii prezentă în momentul scanării. Clasificarea „y” nu este o estimare a tumorii înainte de tratamentul multimodal.
- **Prefixul „r”** indică o tumoră recurentă atunci când este stadializată după un interval fără boală și este identificată prin prefixul „r”: rTNM.
- **Prefixul „a”** desemnează stadiul determinat prin necropsie: aTNM.

Invazia vaselor limfatice (L)

L_x :	Invazia vaselor limfatice nu poate fi evaluată
L0 :	Fără invazie a vaselor limfatice
L1 :	Invazia vaselor limfatice

Invazie venoasă (V)

V_x :	Invazia venoasă nu poate fi evaluată
V0 :	Fără invazie venoasă
V₁ :	Invazie venoasă microscopică
V₂ :	Invazie venoasă macroscopică

Asocierile genetice cu carcinomul nazofaringian includ HLA-BW46 și HLA-B17. Alte cauze includ infecția cu virusul Epstein-Barr (EBV); factori alimentari, inclusiv peștele sărat; și factori de mediu, cum ar fi inhalarea de fum și rumeguș. Ca și în cazul altor tipuri de cancer de cap și gât, fumatul a fost asociat cu o incidență mai mare, în special la bărbații caucasieni.

Prevenirea

Renunțarea la fumat și modificarea dietei pentru a reduce consumul de pește conservat în sare sunt factori care pot fi modificați pentru a reduce riscul de carcinom nazofaringian.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele carcinomului nazofaringian includ limfadenopatia cervicală, care este cel mai frecvent simptom de prezentare; epistaxis, otită medie seroasă, pierderea unilaterală a auzului sau ambele; obstrucție nazală; paralizia nervului cranian șase (nervul abducens), care este cel mai frecvent afectat; *sindromul Jacod retrofenoidal* (adică dificultăți de expresie facială, precum și probleme cu mișcarea ochilor și a maxilarului); *sindromul Villaret retroparotidian* (adică dificultăți la înghițire și

probleme cu mișcarea limbii și a gâtului); și durere referită la ureche.

B. DATE DE LABORATOR

Trebuie efectuate o hemoleucogramă completă și teste funcționale hepatice pentru a exclude boala metastatică. Titrurile EBV sunt crescute la persoanele cu tumori nazofaringiene nediferențiate și trebuie evaluate în cazurile de suspiciune de cancer primar de cap și gât.

C. STUDII DE IMAGINE

Studiile imagistice standard includ tomografia computerizată cu ferestre osoase pentru a exclude afectarea osului cortical și RMN-ul capului și gâtului. Cu excepția cazului în care există contraindicații, trebuie efectuată o scanare RMN. Trebuie efectuată o radiografie toracică pentru a exclude boala metastatică.

D. STUDII ȘI EVALUĂRI SPECIALE

Testele și evaluările suplimentare ar trebui să includă o evaluare stomatologică pretratament și un examen endoscopic cu fibră optică. În cazurile de boală avansată, trebuie efectuată o scintigrafie osoasă pentru a exclude afectarea metastatică.

Scanările PET au fost utilizate pentru a evalua extinderea bolii.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru carcinomul nazofaringian include infecția, chistul Tornwaldt (un chist nazofaringian, de obicei pe linia mediană, care poate provoca un exudat cu miros neplăcut), metastazele maligne din alte situsuri primare și limfomul.

Tratament

Din cauza dificultății de a obține margini chirurgicale adecvate, tratamentul primar pentru carcinomul nazofaringian este radioterapia definitivă, chiar și în leziunile aflate în stadiu incipient. Domeniile de radioterapie includ regiunile ganglionare supraclaviculare bilaterale și ale ganglionilor limfatici cervicali, precum și ganglionii limfatici retrofaringieni, având în vedere predispoziția lor ridicată pentru metastaze ganglionare. Dozele profilactice de 5.040 cGy sunt utilizate în zonele ganglionare cu risc, cu un impuls de 2.000 până la 3.000 cGy la nivelul tumorii primare și al zonelor ganglionare afectate. Au fost utilizate mai multe tehnici pentru a administra impulsul, inclusiv brahiterapia Rotterdam și radioterapia conformațională 3D (3D-CRT), precum și IMRT planificată invers. IMRT oferă avantaje față de alte modalități terapeutice, deoarece permite administrarea precisă a unor doze mari de radiații, menajând în același timp relativ țesuturile esențiale, cum ar fi glandele parotide, tractul optic și trunchiul cerebral. Date randomizate recente din Hong Kong au arătat o îmbunătățire a ratei de xerostomie la pacienții care au fost supuși IMRT în comparație cu radioterapia convențională.

Leziunile avansate sunt tratate preferențial cu IMRT, deoarece brahiterapiile de amplificare nu sunt potrivite pentru aceste leziuni mai mari. Studiile randomizate recente au demonstrat în mod constant un avantaj terapeutic în leziunile T3 și T4 cu radioterapie și chimioterapie combinate. Schemele de chimioterapie includ trei cicluri de cisplatină (100 mg/m^2) în timpul radioterapiei și trei cicluri de cisplatină (80 mg/m^2) și 5-fluorouracil (5-FU) (1000 mg/m^2) după finalizarea radioterapiei.

Tratamentul recurenței nazofaringiene cu radioterapie a avut puțin succes (40% control local și supraviețuire) la pacienții care au primit mai mult de 6.000 cGy la acest loc de recurență.

Complicațiile radioterapiei

În cazurile de carcinom nazofaringian, aceste complicații includ xerostomia (deși aceasta a scăzut semnificativ de la introducerea IMRT), otita externă cronică, otita medie, deficiența de auz, afecțiunile dentare, disfuncția hipofizară, trismusul (intervalul de mișcare a maxilarului scăzut) și necroza țesuturilor moi sau a oaselor.

Proгноză

Cancerle nazofaringiene în stadiu incipient T1 și T2 au avut rate foarte ridicate de control locoregional la cinci ani (mai mari de

95%). Ratele de supraviețuire globală la cinci ani au fost semnificativ mai mici, de 70 până la 75%, evidențiind predispoziția acestor leziuni de a metastaza. Leziunile avansate T3 și T4 au rate medii de control locoregional de 70%, respectiv 50%. Au fost raportate rate de control locoregional de 97% pentru toate stadiile atunci când au fost tratate cu IMRT (50% dintre pacienții dintr-un studiu au avut leziuni T3 sau T4). Ratele de supraviețuire fără progresia bolii și ratele de supraviețuire globală la cinci ani pentru pacienții cu cancer în stadiu avansat tratați cu chimioterapie și radioterapie combinate sunt de 66%, respectiv 76%. Tratamentul carcinomului nazofaringian recurent cu doze de radiații mai mari de 6.000 cGy oferă o rată de supraviețuire locală și o rată de control local de 40%.

Al-Sarraf M, Le Blanc M, Giri PG și colab. Chimioradioterapia *versus* radioterapia la pacienții cu cancer nazofaringian avansat: studiu intergrup randomizat de fază III 0099. *J Clin Oncol*. 1998;16(4):1310. [PMID: 9552031] (Chimioradioterapia cu radiații oferă rezultate mai bune decât radioterapia singură la subiecții cu carcinom nazofaringian în stadiul III și IV.)

Hwang JM, Fu KK, Phillips TL și colab. Rezultate și factori prognostici în retratarea carcinomului nazofaringian recurent local. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 1998;41(5):1099. [PMID: 9719121] (Tratamentul cancerului nazofaringian recurent cu o doză de 6.000 cGy oferă control și rate de supraviețuire de 40%).

Lee N, Xia P, Quivey JM și colab. Radioterapia cu intensitate modulată în tratamentul carcinomului nazofaringian: o actualizare a experienței UCSF. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002;53(1):12. [PMID: 12007936] (IMRT în carcinoamele nazofaringiene oferă rate de control local de 97%).

SITE-URI WEB

[Institutul Grupului de Cancer] <http://www.cancergroup.com>
(Informații generale despre cancerul nazofaringian.)

[Institutul Național al Cancerului] <http://www.cancer.gov>
(Descrierea tratamentului)

pentru cancerul nazofaringian.)

Dr. Jeffrey H. Spiegel, medic, specialist în științe medicale și medicină, Jaimie DeRosa



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Reconstrucția mandibulară poate fi indicată pentru următoarele:*
 - *Malformație segmentară a maxilarului după ablația tumorii.*
 - *Osteomieliță cronică a maxilarului sau fractură cominutivă mandibulară care nu se vindecă.*
 - *Malformație dobândită sau congenitală a maxilarului.*

Considerații generale

Printre cele mai interesante progrese din chirurgia modernă se numără capacitatea îmbunătățită de a reconstrui defectele chirurgicale și zonele cu pierderi de țesut. Reconstrucția unei zone implică recrearea nu numai a formei și aspectului țesuturilor lezate sau lipsă, ci și a funcției acestora. Adică, în mod ideal, regiunea reconstruită ar trebui să arate, să se miște, să se simtă și să se atingă exact ca țesuturile originale când erau sănătoase.

Nevoia de precizie în reconstrucția funcțională și estetică devine cea mai evidentă în zona capului și gâtului. În general, fața unei persoane este cea care o identifică și constituie interfața prin care aceasta percepe simțurile și sentimentele celorlalți și își transmite propriile emoții.

Patogenie

Mai multe procese patologice pot duce la leziuni semnificative ale maxilarului. Traumatismele severe (cum ar fi o rană prin împușcare) pot provoca o fractură cominutivă care nu se vindecă sau pierderi de țesut. În mod similar, un proces neoplasic (cel mai frecvent carcinom dermoid) poate invada maxilarul. Din păcate, stadiul actual al medicinei este de așa natură încât îndepărtarea chirurgicală a unor procese patologice (de exemplu, anumite afecțiuni maligne) oferă încă cea mai bună șansă de vindecare a acestor boli altfel letale, progresive. Prin urmare, capacitatea de a reconstrui maxilarul rămâne semnificativă.

Dintr-o perspectivă estetică, mandibula modelează treimea inferioară a feței, definește granița dintre față și gât și poziționează bărbia și buza inferioară (cu dentiția mandibulară). Funcțional, mandibula susține forțele masticatorii și dentiția mandibulară și ajută la susținerea limbii atât în poziție, cât și în funcție - un fapt ușor de reținut atunci când se ia în considerare rolul semnificativ pe care o mandibulă mică combinată cu o limbă mare îl poate juca în crearea tulburărilor obstructive de somn. Forțele de masticatie sunt probabil substanțiale, ajungând în medie la 726 N și atingând forțe maxime pe suprafețele de ocluzie molară de 4.346 N. Prin urmare, mandibula trebuie să fie puternică și rigidă.

Tratament

Pentru a alege o metodă de reconstrucție adecvată, trebuie luați în considerare următorii factori în scopul reconstrucției maxilarului: 1) lungimea și localizarea defectului mandibular; 2) pierderea concomitentă de țesut moale; 3) starea generală de sănătate și bunăstarea pacientului; 4) prognosticul potențial al individului; 5) potențialele locuri donatoare; 6) repararea primară versus repararea întârziată; și 7) sănătatea dentară a subiectului și posibilitățile de reabilitare dentară.

A. SAU OPȚIUNI DE RECONSTRUCȚIE

Cea mai simplă formă de reconstrucție mandibulară este lipsa reconstrucției. Adică, atunci când se confruntă cu un defect segmentar, țesuturile moi din jur sunt pur și simplu închise peste defect, lăsând unul sau două segmente mandibulare cu „oscilație liberă”. Acest lucru lasă pacientul cu un deficit funcțional și estetic semnificativ, deși pentru o anomalie laterală mică la o persoană edentată, deficitul estetic și funcțional poate fi mai mic decât se așteaptă. Desigur, însă, la cineva căruia îi lipsește un segment mare al mandibulei sau segmentul anterior al mandibulei, se observă o deformare semnificativă acolo unde buza inferioară și bărbia sunt extrem de retractive, o afecțiune cunoscută sub numele de „deformarea Andy Gump” (Fig. 23-1).

B. ÎNCHIDERI DE ȚESUT MOALE

Cele mai vechi închideri de țesuturi moi au folosit țesuturi locale, lambouri de obraz sau limbă sau lambouri pediculate de la nivelul gâtului, scalpului, fruntei sau regiunii deltopectorale, multe dintre acestea necesitând reconstrucție în etape. Cu toate acestea, fără niciun suport structural rigid, nici forma, nici funcția mandibulei nu au fost restaurate în mod constant.

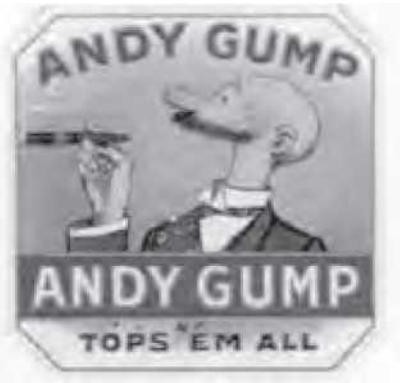


Figura 23-1. O etichetă de țigară cu Andy Gump. Observați cum fața personajului pare să se termine la buza superioară (absența maxilarului). În mod ironic, personajul fumează o țigară.

Fiabil cu aceste metode. Uneori, s-au încercat fragmente osoase pediculate în lambouri locale, deși nu s-a atins fiabilitatea dorită, în special împotriva radiațiilor înainte sau după intervenția chirurgicală.

C. IMPLANTURI ALOPLASTICE

Apariția implanturilor aloplastice a ajutat la corectarea unora dintre problemele pe care închiderea țesuturilor moi nu le putea rezolva singură. Acestea includ implanturi din oțel, titan și alte aliaje (cum ar fi Vitallium), concepute sub formă de bare sau plăci, care pot fi modelate după forma segmentului mandibular lipsă. De-a lungul timpului, titanul a devenit cel mai comun metal utilizat pentru modelarea implanturilor, păstrând în același timp rezistența, biocompatibilitatea și rigiditatea, permițând în același timp conturarea cu instrumente manuale. Toate implanturile aloplastice sunt susceptibile la oboseala metalului în timp și la fracturi din cauza solicitărilor repetate la care este supus materialul în timpul masticării. Din păcate, materialele suficient

RECONSTRUCCIÓN MANDIBULAR / 368

de rezistente pentru a rezista la aceste forțe fără riscul de fractură sunt adesea prea rezistente pentru ca chirurg să le poată contura în sala de operație.

Restituirea mandibulară cu implanturi aloplastice poate oferi o reconstrucție mandibulară eficientă fără malformații secundare la locul donatorului. Cu toate acestea, pe lângă riscul de fractură a plăcii, poate exista un risc semnificativ de extrudare și expunere a plăcii cu infecție ulterioară (Fig. 23-2). Experiența a arătat că placa de reconstrucție mandibulară, în special dacă este înfășurată sau izolată cu un lambou de mușchi pediculat (de exemplu, un lambou de pectoral major), este o opțiune reconstructivă adecvată pentru defectele mandibulare laterale. Deși transferul de țesut liber microvascular oferă unele îmbunătățiri și beneficii, pentru o deformitate laterală, o bară mandibulară este o reconstrucție contemporană acceptabilă. Cu toate acestea, în cazul defectelor care implică regiunea anterioară a mandibulei, precum și regiunea simfizei și parasimfizei, reconstrucția mandibulară cu o bară metalică prezintă un risc semnificativ mai mare de complicații decât reconstrucția cu os revascularizat. Acest lucru se poate datora arcului de rotație crescut prin care trece bara în regiunea anterioară a mandibulei, provocând o forță excesivă asupra țesutului moale suprapus, ceea ce, în timp, duce la expunerea barei. În plus, din păcate, în multe cazuri, barele metalice fără grefă osoasă subiacentă par să aibă o probabilitate mare de a fi expuse după tratamentele cu radiații. Acest lucru poate crea o provocare foarte complexă de vindecare a rănilor și aproape întotdeauna necesită îndepărtarea implantului.

D. PLĂCI ALOPLASTICE

Au fost utilizate plăci aloplastice umplute cu fulgi de os, iar în unele cazuri, acestea au avut succes, deși unii clinicieni au observat că 50% sau mai mult dintre pacienții lor ajung la un rezultat nesatisfăcător atunci când utilizează această metodă. Alteori, este posibil să se utilizeze grefe osoase sub formă de fulgi de os spongios fără placă. Se utilizează și grefe osoase iradiate. Cu toate acestea, în toate aceste cazuri, osul grefat servește drept



Figura 23-2. Paciente după o mandibulec-tomie cu implant aloplastic (titan) extrus. Se observă țesut de granulație și drenaj purulent.

schelă pentru osteoblaste pentru a crea os nou, iar în câmpul inevitabil infectat întâlnit în momentul ablației, creșterea osoasă nouă este imprezvizibilă și nesigură. În plus, câmpurile iradiate creează un impediment suplimentar pentru vindecarea osului sănătos.

E. OS VASCULARIZAT

Dacă substituției osoși (cum ar fi tijele metalice) și grefele osoase libere (sub formă de fulgi sau grefe iradiate) nu sunt fiabile, următoarea opțiune ar fi osul vascularizat. Prin urmare, se poate utiliza o varietate de lambouri osoase libere și pediculate.

1. Lambouri osoase pediculate — Acestea au fost utilizate inițial. Chirurgii au încercat rotirea claviculei peste mușchiul sternocleidomastoidian, mușchiul trapez sau chiar peste lamboul deltopectoral. Din păcate, s-au obținut doar rezultate mixte, deoarece alimentarea cu sânge a osului în fiecare dintre aceste situații a fost nesigură și aleatorie. Rezultate puțin mai bune au fost obținute cu mușchiul pectoral major și cu a cincea coastă, dar, din nou, s-au obținut doar rezultate nesigure. Grefele costale au fost, de asemenea, pediculate din mușchiul longissimus dorsi, dar nu reprezintă cea mai bună opțiune, deoarece acest lambou oferă, în general, o cantitate inutil de mare de mușchi și țesut moale, cu o cantitate inadecvată de os pentru a oferi o reconstrucție bună. Rezultate mai bune au fost obținute prin transferul spinei scapulei pe mușchiul trapez. Acest lambou oferă aproximativ 10 cm de os și, atâta timp cât vasele cervicale transversale nu sunt lezate în timpul niciunei părți a procedurii de ablație, lamboul este destul de fiabil.

2. Osteotomie — În diverse momente, au fost concepute o serie de osteotomii glisante pentru a fi utilizate în mandibula restantă, pentru a permite avansarea osului pentru a umple fisurile. Deși interesant, natura defectului mandibular și radiațiile ulterioare pot face ca aceste osteotomii să fie nesigure.

F. TRANSFER LIBER DE ȚESUTURI

Până în prezent, cele mai bune rezultate au fost obținute prin -transfer liber de țesut. Această tehnică asigură atât osul vascularizat, cât și țesut moale și nu are restricții privind limitele pediculului sau lungimea acestuia.

Tehnicile de transfer de țesut liber nu erau cunoscute pe scară largă până acum câțiva ani, dar astăzi majoritatea departamentelor de otorinolaringologie din centrele medicale universitare au cel puțin un chirurg instruit în metode microvasculare. Din păcate, transferul microvascular rămâne o procedură relativ lungă și complexă și, deși este cu siguranță valoros pentru defectele mari, este mai dificil să se decidă ce să se facă cu defectele mici. Adesea, intervenția chirurgicală extinsă necesară pentru un „lambou liber” pare excesivă atunci când ne confruntăm cu un mic defect anterior; cu toate acestea, până în prezent, nu există alternative mai bune. Au fost încercate mai multe lambouri, iar cele patru lambouri osoase libere cele mai frecvent utilizate sunt: 1) antebrațul radial; 2) scapula; 3) creasta iliacă; și 4) fibula. Fiecare diferă prin numărul și natura țesuturilor moi și a componentelor osoase. Toate aceste lambouri, cu excepția lamboului scapulei, sunt suficient de distanțate de cap

și gât pentru a permite unei a doua echipe chirurgicale să recolteze simultan (și convenabil) lamboul în timp ce se efectuează ablația.

1. Lambă radială de antebraț — Această lambă permite transferul unei cantități mari de fascie și piele subțiri și flexibile de pe suprafața ventrală a antebrațului. Alimentarea arterială este asigurată de artera radială; prin urmare, trebuie efectuat cu atenție un test Allen înainte de recoltarea acestei lambe pentru a se asigura că mâna are o alimentare vasculară adecvată doar din artera ulnară. Drenajul venos are loc prin vena însoțitoare a arterei radiale (comitans) sau prin vena cefalică. Se pot recolta aproximativ 10 cm de os. Deși osul este de tip cortical puternic, nu este gros, deoarece se poate obține doar o treime din secțiunea transversală a osului radial fără a crește semnificativ riscul de fracturi de stres ale antebrațului. Ascuțirea marginilor grefei într-o formă de „provă de barcă” reduce și mai mult riscul de fracturi postoperatorii, la fel ca și imobilizarea prelungită a brațului în gips (trei săptămâni sau mai mult). În general, deoarece se obține doar o cantitate mică de os, această lambă este utilă doar pentru anumite defecte mandibulare și este probabil cea mai convenabilă în reconstrucția unde este necesară o cantitate mare de țesut moale, cu doar un mic defect segmentar mandibular.

2. Lambouri scapulare — Lamboul scapular se numără printre cele mai versatile lambouri libere, deoarece, pe lângă os, este disponibilă o cantitate mare de țesut moale. Din păcate, necesitatea obișnuită de a re poziționa pacientul din decubit dorsal în lateral în timpul intervenției chirurgicale pentru recoltarea lamboului face ca recoltarea să fie mai puțin dezirabilă atunci când se evaluează utilitatea sa potențială.

Regiunea laterală a scapulei oferă 12 cm de os care poate susține un implant osteointegrat pentru reabilitare dentară (spre deosebire de osul lamboului dentar).



Figura 23-3. Lambă osoasă de creastă iliacă introdusă în unghiul mandibular stâng. Observați cum osul poate fi conturat fără osteotomie datorită rezervei osoase mari disponibile în creasta iliacă.

componente mobile de țesut moale mai independent decât oricare dintre lambourile osoase compozite.

3. Lambouri de creastă iliacă — Bazate pe artera și vena iliacă circumflexă profundă, lamboul de creastă iliacă s-a dovedit a fi destul de util în reconstrucția mandibulară. Datorită varietății largi de os care poate fi recoltat și conturat, este posibilă reconstrucția a trei sferturi sau mai mult din mandibulă cu acest lambou (Fig. 23-3). În plus, curbura naturală a osului crestei iliacă este utilă în aproximarea formei naturale a mandibulei. Osul este puternic și poate cuprinde mai mult decât grosimea mandibulei (Fig. 23-4). Este posibil să se recolteze un lambou relativ gros și inflexibil din

antebrațul radial). Sistemul circumflex scapular asigură alimentarea cu sânge a lamboului și, prin disecție, se pot preleva insule mari de os și piele din artera subscapulară.

Două vene comitate (vene care curg aproape de arteră) însoțesc această arteră pentru drenajul venos. Per total, sistemul de lambou scapular este probabil cea mai versatilă dintre toate opțiunile reconstructive, oferind o cantitate bună de os și

creasta iliacă, deși este adesea util să se utilizeze o sondă Doppler pentru a identifica din timp orice vase perforante.

Adaptabilitatea acestei lame a fost mult îmbunătățită atunci când s-a detectat că mușchiul interoblic



Figura 23-4. Comparație a secțiunilor transversale ale mandibulei (stânga) și crestei iliacă (dreapta). Rețineți că osul crestei iliacă este mai mult decât suficient de gros pentru a recrea mandibula și a accepta implanturi pentru reconstrucția dentară.

Figura 23-5. Recoltarea fibulei drepte. Osul și pielea au fost izolate din vasele peroniere drepte.

Nu este vascularizat în mod fiabil de o ramură ascendentă a arterei iliace circumflexe profunde. Acesta oferă o lambă musculară subțire și flexibilă, care poate fi utilizată pentru a reconstrui un defect de țesut moale. De exemplu, într-un defect pe toată grosimea regiunii laterale a mandibulei și obrazului, se obțin trei efecte: 1) osul din creasta iliacă poate înlocui osul mandibular; 2) placa de piele este suficient de sensibilă pentru a înlocui pielea regiunii obrazului extern; și 3) mușchiul oblic intern poate fi utilizat pentru a reconstrui defectul suprafeței mucoase și apoi lăsat să crească peste mucoasă sau acoperit cu o grefă de piele. Îndepărtarea mușchiului oblic intern necesită o mare atenție în timpul închiderii pentru a preveni o hernie abdominală.

O altă utilizare excelentă a lamboului de creastă iliacă este reconstrucția unei glosectomii aproape totale cu mandibulectomie. În această situație, osul crestei iliace poate fi poziționat transversal, astfel încât osul să formeze podeaua gurii. Aceasta ridică apoi țesutul moale și lamboul de piele al crestei iliace într-o poziție bună pentru a ajuta la înghițire, odată ce este modelat într-o „neolimbă”.

4. Lambouri fibulare — Probabil cel mai frecvent utilizat lambou de țesut liber pentru reconstrucția mandibulară, lamboul fibular are mai multe avantaje. Este disponibil un segment foarte lung de os (aproximativ 25 cm), deoarece fibula poate fi recoltată aproape în întregime, cu excepția a 8 cm, care trebuie păstrate la capetele proximale și distale pentru a stabiliza articulațiile (Fig. 23-5). În plus, se obține o placă de piele fiabilă și este disponibil țesut moale vascular suplimentar, deoarece mușchiul flexor hallucis longus poate fi recoltat cu lamboul (Fig. 23-6).

Lamboul peronier se bazează pe artera și venele peroniere. Imagistica vasculară preoperatorie este eficientă în protejarea vascularizației piciorului, deoarece bolile vasculare și neregularitățile anatomice pot elimina cele trei vase normale care vascularizează piciorul. Angiografiile de rutină erau odată



necesare, deși imagistica prin rezonanță magnetică poate fi modificată față de protocol pentru a oferi imagini adecvate ale anatomiei vasculare. În plus, dacă se dorește, acest lambou poate fi reinervat cu inervație senzorială prin intermediul unei ramuri cutanate laterale a nervului peronier. Alimentarea cu sânge a osului se face prin periost; prin urmare, atâta timp cât periostul este deranjat cât mai puțin posibil, se pot efectua numeroase osteotomii în osul peronier recoltat pentru a permite conturarea individualizată a osului în vederea recreării mandibulei (Fig. 23-7).

G. STEOGENEZA DISTRACȚIEI

Aceasta este o tehnică nouă, cu o anumită valoare în reconstrucția mandibulară. În cadrul acesteia, un aplicator este atașat la mandibulă, iar o bucată subțire de la capătul segmentului mandibular este detașată de restul mandibulei. Acest segment subțire este avansat lent folosind o „cheie” atașată la aplicator. În timp ce



Figura 23-6. Fotografie postoperatorie a pielii viabile a lamboului fibular pentru reconstrucția mucoasei „arcului alveolar” stâng peste osul fibular.

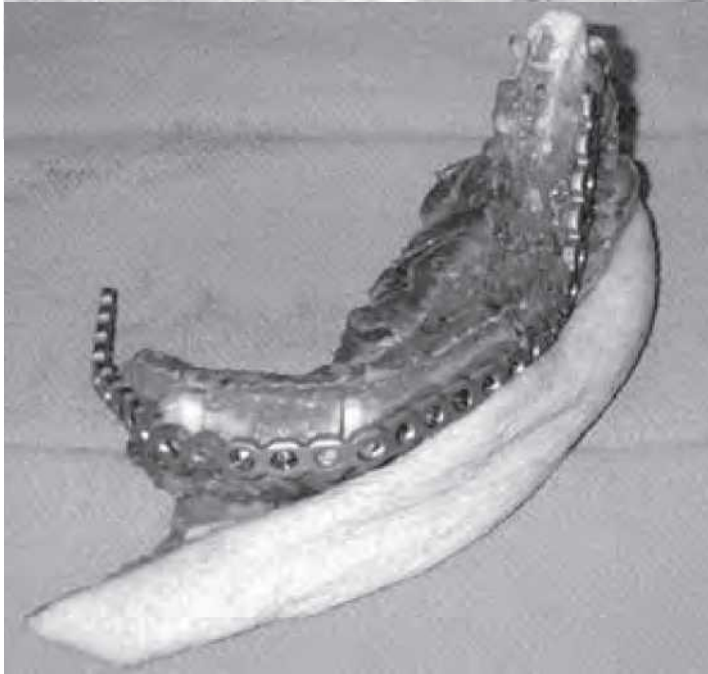


Figura 23-7. Colgajo peroneo contorneado para reconstrui los segmentos faltantes de la mandíbula. Este tejido se insertará luego y se realizarán anastomosis microvasculares para recrear el riego vascular.

Pe măsură ce segmentul avansează, spațiul dintre segmentul care avansează și masa mandibulară este umplut cu os nou. Odată ce s-a format suficient os nou, capetele libere sunt rugoase, iar segmentele mandibulare rămase sunt apoi laminate, ca în fractura mandibulară. Deși stimulatoare ca concept, această tehnică nu permite reconstrucția primară deoarece procesul de distragere a atenției necesită mult timp. În plus, este necesară cel puțin o procedură suplimentară. Până în prezent, tehnica a fost utilizată ca procedură de primă linie în cazurile de insuficiență mandibulară congenitală.

H. GENERAREA OSOASĂ

capacitatea de a genera os este mai aproape de a fi atinsă decât capacitatea de a genera o acoperire bună a țesuturilor moi; prin urmare, utilizarea unei lambe osoase microvasculare poate fi limitată.

Complicații

Cele mai frecvente complicații ale reconstrucției mandibulare includ insuficiența lamboului, fistulele, morbiditatea locului donator și extrudarea materialelor aloplastice. Aportul vascular afectat poate duce la un lambou ischemic și la necesitatea unei revascularizări urgente sau a debridării țesutului. În plus, zonele mici de dehiscență pot duce la o fistulă salivară, cu riscuri

vasculare asociate. Nervii senzoriali și motori ai mâinilor și picioarelor sunt expuși riscului în timpul recoltării lamboului, ceea ce poate provoca morbiditate la locul donator și poate duce la anomalii de mers. În cele din urmă, materialele aloplastice pot extruda, chiar și atunci când sunt plasate într-un lambou osos revascularizat.

Mandpe AH, Singer MI, Kaplan MJ, Greene D. Restaurarea aloplastică și microvasculară a mandibulei: un studiu comparativ. *Laryngoscope* . 1998;108(2):224. [PMID: 9473072] (Revizuirea indicațiilor pentru repararea

microvasculară și când există beneficii reale față de o bară pentru reconstrucție.)

Urken ML, Buchbinder D, Costantino PD și colab. Reconstrucție oromandibulară - folosind lambouri compozite microvasculare: raport a 210 cazuri. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1998;124(1):46. [PMID: 9440780] (Liderii și inovatorii în reconstrucția microvasculară își analizează rezultatele.)

Verdaguer J, Soler F, Fernandez-Alba J, Concejo J, Acero J. Osteotomii glisante în reconstrucția mandibulară. *Plast Reconstr Surg* . 2001;107(5):1107. [PMID: 11373549] (Descrierea alternativelor de reconstrucție microvasculară și a barelor de reconstrucție.)

Chisturi maxilare

Richard A. Smith, doctor în științe medicale

Chisturile maxilarului și mandibulei sunt frecvente. Chisturile osoase apar mai frecvent în oasele maxilare decât în orice alt os, datorită prezenței epitelului din elemente odontogene (cum ar fi dinții) și a resturilor epiteliale non-odontogene din structurile embrionare.

Un chist este definit ca o cavitate patologică căptușită cu epiteliu, care poate conține fluid sau material semisolid. Un grup de leziuni chistice cărora le lipsește o căptușeală epitelială sunt clasificate drept pseudochisturi. Un chist maxilar este de obicei situat adânc în os, dar poate fi găsit și pe suprafața osoasă, creând o mică depresiune pentru a facilita drenajul.

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Leziuni bine delimitate sau predominant radiotransparente și uneori expandabile.*
- *Aproape întotdeauna cu creștere lentă și benignă.*
- *Inițial sunt asimptomatice, cu excepția cazului în care evoluția lor este prelungită cu creștere semnificativă sau infecție secundară.*
- *De obicei, acestea sunt descoperite inițial în cadrul radiografiilor dentare de rutină.*
- *Acestea necesită examen histopatologic pentru diagnostic.*

Considerații generale

Chisturile maxilare cuprind un grup de leziuni care variază în funcție de incidență, cauză, localizare, comportament clinic și tratament. Cel mai frecvent chist maxilar este chistul radicular, care este de natură odontogenă și inflamatorie. Chistul odontogen de dezvoltare este al doilea cel mai frecvent chist maxilar. Chisturile non-odontogene, pseudochisturile și chisturile ganglionare ale articulației temporomandibulare (ATM) sunt mult mai puțin frecvente. Chisturile apar atât la mandibulă, cât și la maxilar: chisturile radiculare inflamatorii apar în jurul rădăcinilor dinților nevitali; chisturile dentigere odontogene de dezvoltare și keratochisturile se găsesc în regiunile obișnuite ale dinților incluși și neerupți; chisturile de dezvoltare non-odontogene se găsesc în regiuni ale resturilor epiteliale embrionare; pseudochisturile apar de obicei în regiuni specifice; iar chisturile ganglionare se dezvoltă în ATM. În general, fiecare tip de chist maxilar are un model specific de comportament, care variază între mici anomalii osteolitice de 5 până la 6 mm și afectarea masivă a maxilarului și a structurilor adiacente.

Clasificarea chisturilor maxilare

Aceasta include: 1) chisturi odontogene; 2) chisturi non-odontogene; și 3) pseudochisturi. Chistul ganglionar, care apare în afecțiunile ATM, a fost adăugat la această clasificare

convențională pentru a fi complet; este semnificativ pentru clinicienii care tratează patologia regiunii capului și gâtului.

Patogenie

Patogeneza chisturilor maxilare variază în funcție de tipul specific de chist. Chisturile inflamatorii își derivă epiteliul din proliferarea epitelului odontogen din ligamentul periodontal; chisturile dentigere de dezvoltare rezultă din proliferarea epitelului redus al smalțului. Figura 24-1 ilustrează dezvoltarea chisturilor radiculare și dentigere. Leziunile chistice pot rezulta, de asemenea, din modificări ale osului cortical sau traumatisme, pot fi leziuni reactive sau pot avea o patogeneză necunoscută. S-a demonstrat că un gradient de presiune osmotică provoacă acumularea de lichid în lumenul chistului, generând o presiune care duce la expansiunea chistului.

Prevenirea

Este posibilă prevenirea formării chisturilor maxilare odontogene prin tratamentul prompt al dinților nevitali și prin îndepărtarea dinților incluși sau neerupți. Strategiile ar trebui să includă prevenirea progresiei creșterii chisturilor maxilare și a leziunilor distructive care necesită un tratament agresiv. Prevenirea este ajutată de examinări stomatologice și orale sistematice și regulate, cu imagistică adecvată.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

În general, un pacient cu un chist mic este asimptomatic. Simptomele, cum ar fi durerea și umflarea, apar atunci când chistul se infectează. Pacientul poate raporta un gust neplăcut sau chiar urât dacă chistul s-a drenat în gură printr-un sinus. Dinții adiacenți tuturor chisturilor, cu excepția chisturilor radiculare, prezintă pulpă vitală, cu excepția cazului în care este prezentă boala.

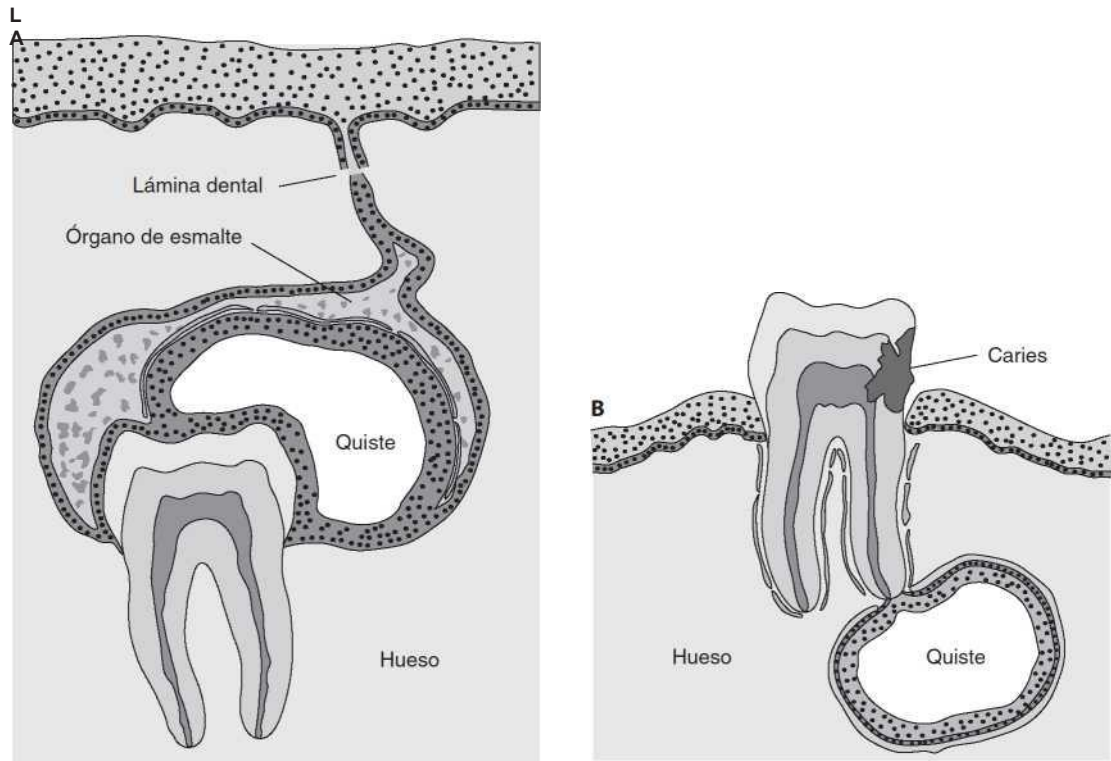


Figura 24-1. A. Dezvoltarea unui chist dentiger în jurul coroanei unui dinte neerupt. **B.** Aspectul unui chist radicular în jurul vârfului rădăcinii unui dinte nevital.

Afectând concomitent acești dinți, vitalitatea dentară poate fi evaluată prin testare electrică sau cu gheață. Dinții erupți adiacenți unui chist mare își vor păstra probabil vitalitatea, indiferent de pierderea unei cantități semnificative de os alveolar de susținere. Chisturile maxilare benigne rareori cauzează - slăbirea dinților adiacenți, cu excepția cazului în care chistul devine foarte mare. Chisturile mari pot deplasa rădăcinile dentare, ceea ce poate fi vizibil clinic, radiografic evident sau ambele. Absența clinică a unuia sau mai multor dinți, observată la radiografia dentară de rutină, poate sugera prezența unui chist dentiger în curs de dezvoltare.

Chisturile extinse din regiunea anterioară a maxilarului se pot

extinde sub planșeul nazal și pot distorsiona nările. Un chist maxilar infectat poate afecta sinusul maxilar și poate provoca sinuzită maxilară. Chisturile maxilare mari pot afecta canalul mandibular și conținutul acestuia, inclusiv fasciculul neurovascular alveolar inferior. Canalul mandibular și conținutul său sunt sensibile la deplasarea în jos, fără a provoca deficit neurosenzorial. Cu toate acestea, dacă se dezvoltă o infecție acută cu acumulare de puroi, se poate observa o scădere a senzației la nivelul buzei inferioare.

B. STUDII DE IMAGINE

Aspectul radiografic clasic al unui chist maxilar este cel al unei mase radiotransparente rotunde sau ovale, uniloculare sau

multiloculare, circumscrise de o periferie densă de os reactiv. Radiografiile periapicale și panoramice sunt aproape întotdeauna suficiente pentru a vizualiza leziunile chistice de dimensiuni mici până la medii, dar tomografia computerizată (CT) este indicată pentru leziuni mari, în expansiune. Structurile anatomice, cum ar fi foramenul mentonier, foramenul incisiv și sinusul maxilar, pot fi interpretate greșit ca leziuni chistice patologice.

C. TESTE SPECIALE

Aspirația cu ac a unui chist maxilar suspectat poate dezvălui informații diagnostice valoroase. Aspirația sângelui din leziune poate indica prezența unei leziuni vasculare sau a unui chist osos anevrismal. Dacă se încearcă aspirarea dintr-o leziune solidă (cum ar fi o tumoră), lichidul nu poate fi aspirat, iar retragerea pistonului seringii este dificilă. Aspirația lichidului limpede, de culoarea paiului, care conține cristale de colesterol (cunoscute pentru efectul lor caracteristic de „pâlpăire” la lumină) corespunde unui chist odontogen benign. Aspirația unui material albicios sau galben pal, asemănător puroiului, dezvăluie de obicei un keratocist odontogen care conține celule descumate și keratină. Un chist infectat, de lungă durată, poate conține un material gros, galben sau maro, care este dificil de aspirat.

Un examen histopatologic este esențial pentru stabilirea unui diagnostic definitiv. Pentru leziunile mici, este potrivită o biopsie excizională; pentru leziunile mai mari, este indicată o biopsie incizională pentru a stabili diagnosticul, a crea un plan de tratament și a obține consimțământul informat corespunzător.

Diagnostic diferențial

O abordare sistematică a diagnosticului diferențial al unei leziuni maxilare poate fi realizată prin gruparea posibilelor leziuni în șase categorii principale: 1) chisturi; 2) tumori odontogene; 3) tumori benigne non-odontogene; 4) leziuni maxilare inflamatorii; 5) neoplasme maligne non-odontogene; și 6) boli maxilare metabolice și genetice. O evaluare a aspectului radiografic, a vârstei pacientului și a localizării leziunii permite clinicianului să stabilească un diagnostic diferențial rezonabil, care ar trebui apoi confirmat prin evaluare histopatologică. Un diagnostic histopatologic definitiv poate exclude leziuni mai grave (cum ar fi ameloblastomul chistic).

Complicații

Complicațiile legate de distrugerea cauzată de un chist maxilar și tratamentul chirurgical necesar includ pierderea dinților și a osului; infecția; recurența chistului; deficitul neurosenzorial; sinusurile orale sau faciale; fistule orale, antrale sau nazale sau o combinație a acestor complicații; și fractura mandibulară patologică. Carcinomul care apare dintr-un chist odontogen este rar și necesită un tratament agresiv.

Tratament

Deoarece structurile adiacente, inclusiv dinții deplasați, rădăcinile resorbite, suporturile osoase, sinusul maxilar și canalul mandibular, pot fi afectate sau invadate, chisturile maxilare necesită, în general, tratament chirurgical. Cu toate acestea,

chisturile maxilare care prezintă o progresie sau o creștere lentă sau deloc pot fi observate la persoanele în vârstă sau la cele cu afecțiuni medicale. Natura exactă a intervenției chirurgicale depinde de dimensiunea, localizarea și comportamentul clinic al tipului specific de chist. Măsurile terapeutice sunt necesare deoarece: 1) chisturile aproape întotdeauna cresc în dimensiune și provoacă distrugerea țesuturilor locale și se infectează și 2) perturbarea extinsă a mandibulei poate duce la o potențială fractură patologică.

■ TIPURI SPECIFICE DE CHISTURI MAXILARE

CHISTURI ODONTOGENICE DE DEZVOLTARE

CHISTURI DENTIGERE (FOLICULARE)

▲| DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Chisturi odontogene, de dezvoltare, câpțușite de epitelii.
- Al doilea cel mai frecvent tip de chist maxilar este asociat cu coroana unui dinte în curs de dezvoltare, inclus sau neerupt.
- Leziune radiotransparentă, bine delimitată și expandabilă în unele cazuri.
- De obicei benign și cu creștere lentă.
- Inițial este asimptomatică, cu excepția cazului în care evoluția sa este prelungită cu creștere semnificativă sau infecție secundară.
- De obicei, se descoperă la radiografiile dentare de rutină.
- Evaluarea histopatologică este necesară pentru diagnostic.

Considerații generale

Dintre chisturile maxilare, 15 până la 18% sunt dentigere, situate în jurul coroanei și atașate de joncțiunea smalț-cemento a dinților neerupți. Molarii trei inferiori și caninii superiori sunt dinții cel mai frecvent afectați.

Patogenie

Chisturile dentigere își derivă epitelii din proliferarea epitelului redus al smalțului după formarea smalțului dentar. Chistul se dezvoltă în urma acumulării de lichid între rămășițele organelor din smalț și coroana dentară adiacentă. Extinderea acestui chist intraos este legată de o creștere a osmolalității lichidului chistic rezultată din migrarea celulelor inflamatorii în lumenul chistului. Proliferarea epitelială poate apărea și concomitent.

Prevenirea

Examinările stomatologice și orale regulate, cu imagistică adecvată, sunt sensibile în identificarea leziunilor chistice maxilare în curs de dezvoltare înainte de a se produce orice distrugere osoasă semnificativă. Extracția dinților incluși, atunci când este indicată, servește ca măsură preventivă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Chisturile dentigere mici produc rareori simptome clinice. Chisturile mari pot provoca expansiune osoasă, ducând la umflături intraorale, extraorale sau ambele tipuri. De asemenea, pot duce la asimetrie facială sau se pot infecta secundar, provocând durere.

B. STUDII DE IMAGINE

Cel mai frecvent aspect radiografic al unui chist dentiger este cel al unei mase rotunde sau ovale bine definite, asociată cu un dinte neerupt, posibil deplasat. Figura 24-2 prezintă un chist dentiger clasic, așa cum se vede pe o radiografie panoramică. Radiografiile periapicale sau panoramice pot ilustra extinderea chistului și a structurilor anatomice adiacente. În leziunile mari, scanarea CT este utilă pentru evaluarea gradului de perforație, expansiune și implicare a structurilor adiacente.

C. TESTE SPECIALE

Aspirația cu ac și posibila biopsie a lumenului unei leziuni chistice suspecte sunt suficient de sensibile pentru a oferi informații diagnostice confirmative și a exclude leziunile vasculare. Dacă nu a existat o expansiune semnificativă a chistului cu subțierea cortexului osos, nu va fi posibilă penetrarea osului folosind tehnica acului și seringii. În aceste cazuri, dacă se dorește aspirația, se realizează o mică incizie mucoasă, urmată de forarea unui mic orificiu prin cortexul bucal.



Figura 24-2. Radiografie panoramică care prezintă un chist dentiger care apare ca o leziune radiotransparentă bine delimitată în jurul coroanei unui molar trei mandibular neerupt.



Figura 24-3. Aspirația unui lichid de culoarea paiului din lumenul unui chist dentiger.

Aspirația cu ac este posibilă. Aspirația lichidului limpede, de culoarea paiului, este caracteristică unui chist dentiger (Fig. 24-3). Examinarea histopatologică relevă o mucoasă chistică nekeratinizată. Modificările inflamatorii pot produce hiperplazie epitelială. Hemoragia murală poate duce la formarea fisurilor de colesterol, celulelor gigante și hemosiderină în peretele chistului. În epiteliu pot fi prezenți corpi hialini (de exemplu, corpi hialini sau Rushton).

Diagnostic diferențial

Aceasta trebuie să includă keratocisturi odontogene, ameloblastoame, ameloblastoame chistice, fibroame ameloblastice și tumori non-odontogene.

Complicații

Complicațiile legate de leziunile cauzate de un chist maxilar în expansiune includ distrugerea osoasă, infecția sinusurilor orale sau faciale, slăbirea maxilarului, deplasarea dinților, resorbția rădăcinilor dentare adiacente, invazia planșeului sinusului maxilar și devierea canalului alveolar inferior. De asemenea, poate apărea transformarea epitelului de înveliș al unui chist dentiger într-un ameloblastom. Displazia sau transformarea carcinomatoasă a epitelului de înveliș este posibilă, dar și rară. Complicațiile legate de tratamentul chirurgical al chisturilor includ devitalizarea dinților adiacenți, infecția postoperatorie, deficitul neurosenzorial, fistulele oro-antrale, fractura mandibulară și recurența chistului.

Tratament

Tratamentul de elecție constă în enuclearea chistului și extracția dintelui asociat. Expunerea



Figura 24-4. Exposición quirúrgica de un quiste dentígero en preparación para enucleación, en la región del tercer molar mandibular.

Procedura chirurgicală este prezentată în Figura 24-4. Lamboul chirurgical poate fi reponat și suturat cu închidere primară. Chiar și cavitățile osoase mari sunt capabile să regenereze os nou pe o perioadă de câteva luni. Dacă țesutul se dezintegrează, cavitatea poate fi umplută cu o compresă de 6,4 mm și avansată treptat pe parcursul a șapte până la zece zile, urmată de irigații saline frecvente pentru a permite vindecarea prin intenție secundară. În defectele chirurgicale extrem de mari, grefa osoasă primară cu fulgi de os spongios autogen poate accelera procesul de vindecare. Se poate lua în considerare marsupializarea chistului.

Proгноză

Prognosticul după tratamentul chistului este excelent, cu așteptarea vindecării defectului chirurgical. Rata de recurență a chistului este foarte scăzută.

Rosenstein T, Pogrel MA, Smith RA, Regezi JA. Ameloblastom chistic: comportament și tratament a 21 de cazuri. *J Oral Maxillofacial Surg* . 2001;59:1311. [PMID: 11688034] (Ameloblastoamele chistice au o capacitate neașteptată de distrugere osoasă și recurență.)

Shimoyama T, Ide F, Horie N, et al. Carcinom intraosos primar asociat cu molarul trei mandibular inclus: o trecere în revistă a literaturii de specialitate și raportarea unui caz nou. *J Oral Sci* . 2001;43(4):287. [PMID: 11848197] (Un carcinom intraosos primar a apărut într-un chist dentiger concomitent cu un molar trei inclus; vârsta medie a pacientului a fost de 73 de ani.)

CHISTURI ERUPTIVE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- O variantă de chist dentiger.
- Prezintă o umflătură albăstruie pe creasta arcadei alveolare la locul unui dinte erupt.

Chisturile de erupție apar cel mai frecvent în regiunile molare ale mandibulei la copiii sub 10 ani. Aceste chisturi rezultă din hemoragie sau acumularea de lichid în spațiul dintre coroană și epiteliul redus al smalțului. O umflătură a gingiei în formă de cupolă, adesea albăstruie și uneori dureroasă, acoperă un dinte care erupe. O radiografie periapicală sau panoramică confirmă prezența chistului de erupție. Tabloul clinic este patognomonic pentru un chist de erupție. Pot exista traumatisme ale chistului, ducând la hemoragie, decolorare și durere. Majoritatea chisturilor se rup spontan și nu este necesar tratament. Cu toate acestea, rezecția mucoasei suprapuse oferă ușurare și facilitează erupția dintelui subiacent. Prognosticul este excelent și nu ar trebui să existe efecte negative asupra dintelui care erupe.

Bodner L, Goldstein J, Sarnat H. Chisturi eruptive: un raport clinic a 24 de cazuri noi. *J Clin Pediatr Dent* . 2004;28(2):183. [PMID: 14969381] (Un chist eruptiv apare în mucoasa care acoperă dintele care erupe, are un aspect albăstrui în arcada alveolară și trebuie tratat conservator.)

KERATOCISTURI ODONTOGENICE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Dezvoltarea unui chist odontogen în zona gingivală maxilară sau posterior molarului trei mandibular.
- Are un înveliș epitelial parakeratinizat.
- Poate fi o componentă a sindromului nevusului bazocelular (de exemplu, sindromul Gorlin-Goltz).
- Are un comportament clinic agresiv, cu o rată mare de recurență după tratament.

Considerații generale

Dintre chisturile odontogene, 3 până la 10% sunt keratocisturi și pot apărea la orice vârstă; cu toate acestea, 60% dintre pacienți au între 10 și 40 de ani. Keratocisturile odontogene pot face parte din sindromul Gorlin-Goltz, care include multiple keratocisturi odontogene (Fig. 24-5), numeroase carcinoame bazocelulare, afecțiuni ale pielii, anomalii scheletice și calcificări craniene. Acest sindrom este o tulburare genetică cu transmitere autosomal dominantă (adică, cu o mutație în gena supresoare tumorală PATCHED), penetranță ridicată și expresie variabilă.

Patogenie

Epiteliul provine din resturi celulare ale laminei dentare. Cu toate acestea, s-a sugerat că chistul provine din extensia componentelor celulare bazale ale epiteliului oral suprapus. De asemenea, s-a propus că creșterea keratocistului ar putea fi legată de activitatea epitelială sau de acțiunea enzimatică din peretele fibros al chistului.

Prevenirea

Evaluările stomatologice și orale regulate, împreună cu studii imagistice adecvate, pot ajuta atât la identificarea precoce a leziunilor chistice, cât și la prevenirea dezvoltării leziunilor

distructive mari.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Mandibula este afectată în 60 până la 80% din keratocisturile odontogene, cu tendința de a afecta regiunea posterioară a mandibulei și ramul ascendent (Fig. 24-6 până la 24-8). Aceste chisturi au o evoluție clinică local agresivă. Keratocisturile odontogene mici sunt aproape întotdeauna asimptomatice și sunt identificate în timpul examinărilor dentare de rutină și al studiilor imagistice. Keratocisturile odontogene mai mari pot provoca durere, drenaj, umflare din cauza infecției secundare și asimetrie din cauza expansiunii osoase. Dinții adiacenți sunt vitali, dar se pot deplasa.

Caracteristicile asociate cu sindromul Gorlin-Goltz includ: 1) keratocisturi odontogene ale maxilarelor; 2) carcinoame bazocelulare multiple; 3) circumferință occipitofrontală crescută; 4) hipertelorism ocular ușor; 5) chisturi epidermice; 6) noduli palmari sau plantari; 7) chisturi ovariene calcificate; 8) falx cerebri calcificat; 9) afecțiuni costale; 10) spina bifida; 11) metacarpianul patrulea scurt; 12) anomalii vertebrale; și 13) pectus excavatum.

B. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile panoramice și tomografia computerizată (CT) în leziuni mari, în expansiune, relevă o leziune multiloculară, local distructivă, care poate deplasa dinții, resorbi rădăcinile dentare, devia canalul mandibular în jos și deplasa podeaua sinusului maxilar în sus.

C. TESTE SPECIALE

Aspirația unui keratocist odontogen produce un material gros, albicios sau galben pal, asemănător brânzei, care poate semăna cu exudate purulente.

Figura 24-5. Radiografie panoramică a - keratocisturilor odontogene în toate cele patru cadrane ale maxilarului superior și inferior, care provoacă deplasarea molarilor trei în curs de dezvoltare, la un pacient cu sindrom de carcinom nevus bazocelular.





Figura 24-6. Radiografie panoramică preoperatorie a unui keratocist mandibular stâng în regiunile premolară și molară, extinsă în jos până la marginea inferioară a mandibulei.

Diagnostic diferențial

Aceasta ar trebui să includă chisturi dentigerose, ameloblastoame, ameloblastoame chistice, fibroame ameloblastice și neoplasme non-odontogene.

Complicații

Complicațiile sunt legate de comportamentul clinic agresiv al keratocistului, care are ca rezultat - distrugerea osoasă. De asemenea, acestea sunt asociate cu o rată ridicată de recurență, probabil din cauza peretelui subțire și friabil al chistului, care este dificil de enucleat intact din os. Carcinomul scuamos a fost raportat ca apariție în keratocisturile odontogene maxilare.

Apar ca niște tuse, dar sunt de fapt mase care conțin lichid provenit din celule keratinizate descuamate. Combinația dintre biopsia prin aspirație cu ac fin și testarea imunohistochimică pentru citokeratina 10 în celulele epiteliale prelevate s-a dovedit



Figura 24-7. Radiografia panoramică posoperatorie după enuclearea quistei, crioterapia și colocarea unui injert osos compus din os spongios și hidroxiapatită bovină. Se observă trei implanturi dentale intraóseos.

a fi fiabilă în distingerea keratocisturilor odontogene de cele neodontogene.

Analiza histopatologică a chistului relevă o căptușeală epitelială cu aspect undulat sau ondulat și o grosime de șase până la zece straturi celulare. Epiteliul prezintă o distribuție bazală de tip palisadă și o căptușeală subțire, refractivă, para-keratinizată. Orice înmugurire din stratul bazal poate da naștere la chisturi fiice, care pot fi legate de rata ridicată de recurență. O concentrație de proteine mai mare de 4 mg/100 ml este puternic sugestivă pentru un keratocist.



Figura 24-8. Vedere clinică a coroanelor protetice construite pe implanturi dentare, care înlocuiesc cei trei dinți posteriori.

Tratament

Enucleația (Fig. 24-9) sau decompresia și marsupializarea sunt tratamentele de elecție.

Pogrel MA. Tratamentul keratochisturilor: argumente pentru decompresie și marsupializare. *J Oral Maxillofac Surg* . 2005;63:1667. [PMID: 16243185] (Decompresia poate fi efectuată prin realizarea unei mici deschideri în chist și menținerea acesteia permeabilă cu un anumit tip de drenaj.)

Chisturile mici (aproximativ 1 cm) răspund la tratamentul cu enucleație, chiuretaj și osteotomie periferică. În chisturile mai mari, enucleația urmată de crioterapie cu azot lichid poate reduce ratele de recurență. Există rapoarte despre utilizarea eficientă a soluției Carnoy pentru îndepărtarea chisturilor satelite; aceste chisturi sunt suprimate folosind lavaj chimic, care provoacă fixarea țesuturilor. Potențialul keratochisturilor de a afecta țesuturile moi supraiacente prin perforație corticală poate necesita disecția supraperioistală și rezecția mucoasei supraiacente.

Figura 24-9. Un keratochist odontogen enucleat și un dinte neerupt concomitent sunt observate la un pacient cu sindrom de nevus bazocelular.



Prognost

Urmărirea pe termen lung este esențială din cauza ratei ridicate de recurență. Majoritatea recurențelor devin evidente în decurs de cinci ani de la tratamentul inițial.

Diaz-Fernandez JM, Infante-Cossio P, Belmonte-Caro R, Ruiz-Laza L, Garcia-Perla-Garcia A, Gutierrez-Perez JL. Sindromul nevului bazocelular. Prezentarea a șase cazuri și o recenzie a literaturii de specialitate. *Med Oral Patol Oral Cir Buccal* . 2005;10(Supl. 1):E57. [PMID: 15800468] (Sindromul nevului bazocelular poate fi asociat cu carcinoame bazocelulare agresive și neoplasme maligne, pentru care diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale.)

Makowski GJ. Carcinom cu celule scuamoase într-un keratochist odontogen maxilar. *J Oral Maxillofac Surg* . 2001;59(1):76. [PMID: 11152194] (Descrierea unui caz de creștere malignă apărută într-un keratochist odontogen.)

Myoung H, Hong SP, Hong SD și colab. Keratochist odontogen: o analiză a 256 de cazuri pentru recidivă și parametri clinicopatologici. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* . 2001;91(3):328. [PMID: 11458242] (Raport al unei serii extinse de cazuri care analizează vârsta la momentul diagnosticului, sexul pacientului, localizarea chistului, constatările radiografice, datele histopatologice și ratele de recurență.)

Schmidt BL. Utilizarea enucleației și a crioterapiei cu azot lichid în gestionarea keratochisturilor odontogene. *J Oral Maxillofac Surg* . 2001;59(7):720. [PMID: 11429726] (Combinăția dintre enucleație și crioterapie cu azot lichid poate oferi pacienților opțiuni terapeutice îmbunătățite în gestionarea keratochisturilor odontogene.)

Stoelinga PJ. Urmărire pe termen lung a keratochisturilor tratate conform unui protocol definit. *Int J Oral Maxillofac Surg* . 2001;30(1):14. [PMID: 11289615] (O scurtă analiză a etiologiei și patogenzei keratochisturilor odontogene și un protocol terapeutic pentru un tratament eficient.)

Stoll C, Stollenwerk C, Riediger D, Mittermayer C, Alfer J. Modele de expresie a citokeratinei pentru distincția keratochisturilor odontogene de chisturile dentigerose și radiculare. *J Oral Pathol Med* . 2005;34(9):558. [PMID: 16138895] (Detecția imunohistochimică a citokeratinei 17 și 19 pare a fi un parametru suplimentar valoros care diferențiază keratochisturile odontogene de alte chisturi odontogene.)

CHISTURI (ALVEOLARĂ) GINGIVAL AL NOU-NĂSCUTULUI

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Chist superficial umplut cu keratină, găsit în mucoasa alveolară a sugariilor.



Prezent la naștere.

Chisturile gingivale sunt destul de frecvente la sugari, dar sunt rareori identificate deoarece tind să se rupă și să dispară. Chisturi de incluziune similare, cum ar fi perlele Epstein și nodulii Bohn, se găsesc pe palatul sugariilor. Aceste chisturi se formează din resturi

ale laminei dentare; sunt papule mici (de obicei 1 până la 2 mm în diametru), asimptomatice, albicioase, pe mucoasa proceselor alveolare ale nou-născuților. Aspectul acestor leziuni este patognomic. Nu este necesar tratament, deoarece aceste leziuni involuează spontan ca urmare a rupturii chistului. Prognosticul este excelent, iar recurența nu este aproape niciodată o problemă.

CHISTURI PARODONTALE LATERALE ȘI VARIANTE, CHIST ODONTogenic AMBROIDIAN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- *Un tip rar de chist odontogen de dezvoltare.*
- *Apare lateral de rădăcina dentară și este mai frecventă în regiunea premolară a maxilarului (o localizare frecventă a dinților supranumerari).*

Chisturile parodontale laterale sunt mai puțin frecvente și sunt aproape întotdeauna descoperite întâmplător pe radiografiile dentare de rutină. Originea acestui chist poate fi legată de resturile epiteliale din membrana parodontală. Aceste leziuni sunt de obicei asimptomatice, cu posibilă expansiune a laminei bucale a osului. Dinții adiacenți sunt în general vitali și pot exista dovezi ale divergenței radiculare cauzate de expansiunea chistului. Chisturile parodontale laterale sunt caracterizate printr-o leziune radiotransparentă rotundă sau ovoidă laterală față de sau între rădăcinile dentare. Aceste chisturi sunt căptușite de epiteliu nekeratinat și, cu excepția cazului în care sunt infectate secundar, nu au o componentă inflamatorie. Diagnosticul diferențial include keratochisturile odontogene și chisturile radiculare laterale. Complicațiile includ distrugerea osoasă locală, divergența rădăcinilor dentare adiacente și recidiva. Enuclearea chistului este tratamentul de elecție. Prognosticul este foarte bun, deși recidiva chistului este posibilă. O variantă mai agresivă a chistului parodontal lateral este chistul odontogen botrioid.

Ucok O, Yaman Z, Gunhan O, Ucok C, Dogan N, Baykul T. Chist odontogen botrioid: raportarea unui caz cu proliferare epitelială extinsă. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005;34(6):693. [PMID: 16053898] (Chistul odontogen botrioid este considerat o variantă multiloculară rară a chistului parodontal lateral; poate fi agresiv și se poate extinde dincolo de zona interradiculară clasică.)

CHISTURI ODONTOGENICE CALCIFICANTE (CHISTURI GORLIN)



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Un chist odontogen de dezvoltare rar, cu comportament agresiv ocazional.*
- *Apare cu frecvență egală la maxilar și mandibulă; majoritatea cazurilor sunt raportate în regiunile incisivilor sau caninilor.*

Vârsta medie de debut raportată este de 33 de ani, majoritatea cazurilor apărând în a doua și a treia decadă de viață. Epiteliul derivă din surse odontogene la nivelul maxilarului sau gingiei. Această leziune este considerată de unii clinicieni mai degrabă un neoplasm decât un chist. Este aproape întotdeauna nedureroasă și apare în zonele maxilarelor care poartă dinți, dar poate fi periferică osului în aproximativ 25% din cazuri. Leziunile extraosoase apar ca mase gingivale localizate, sesile sau pediculate. Chistul odontogen calcifiant este de obicei observat ca o leziune radiotransparentă, uniloculară sau multiloculară, bine definită. Leziuni radioopace, cum ar fi calcificările neregulate sau structurile asemănătoare dinților, pot fi găsite în interiorul leziunii în aproximativ 50% din cazuri. Caracteristica histopatologică distinctivă a acestei leziuni este keratinizarea „celulelor fantomă” ale mucoasei epiteliale. Keratina poate prezenta calcificări distrofice. Diagnosticul diferențial include tumorile odontogene adenomatoide, odontoamele chistice, tumorile odontogene epiteliale calcifiante și fibroodontoamele ameloblastice. Complicațiile includ distrugerea osoasă locală și posibilitatea pierderii dinților adiacenți în cazurile agresive. Chistul trebuie îndepărtat prin enucleație. Prognosticul este bun și au fost raportate doar câteva cazuri de recurență.

CHISTURI ODONTOGENICE GLANDULARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Această leziune odontogenă de dezvoltare descrisă recent este mai puțin frecventă.*
- *Apare în zonele maxilarelor care poartă dinți.*

Această leziune poate apărea oriunde în maxilar la adulți, dar este cel mai frecventă în regiunile anterioare. Majoritatea - cazurilor raportate de chisturi odontogene glandulare au fost la mandibula adultă, iar acestea pot fi agresive local. Chistul

se prezintă de obicei ca o leziune radiotransparentă multiloculară a maxilarelor. Chisturile odontogene glandulare sunt căptușite de epiteliu nekeratinizat, cu zone localizate de mucus și celule limpezi într-un model pseudoglandular. Diagnosticul diferențial trebuie să includă keratochisturile odontogene. Distrugerea osoasă locală poate rezulta din creșterea acestei leziuni. Tratamentul chirurgical trebuie să se bazeze pe extinderea și agresivitatea leziunii. Prognosticul este bun pe baza puținelor cazuri raportate, dar există un potențial de recurență.

CHISTURI INFLAMATORII ODONTOGENICE

CHISTURI RADICULARE (CHISTURI PERIAPICALE)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Cel mai frecvent tip de chist maxilar. Este legată de un dinte nevital în urma unei carii dentare care pătrunde în pulpa dentară, a unei traume sau a unei devitalizări chirurgicale.
- Aproape întotdeauna apare ca o leziune radiotransparentă în jurul apexului rădăcinii unui dinte.

Considerații generale

Chistul inflamator odontogen constituie 65 până la 70% din totalul chisturilor maxilare și poate fi găsit în jurul apexului oricărui dinte (Fig. 24-10). Dacă un dinte asociat cu un chist radicular este extras și chistul nu este îndepărtat, acesta poate rămâne și poate continua să se extindă, producând un chist rezidual.



Figura 24-10. Incisiv central maxilar drept, decidual, cu modificări de culoare legate de un chist radicular.

Patogenie

Un chist radicular rezultă din inflamația pulpei dentare care

progresează spre zona periapicală prin foramenul apical al dintelui sau printr-un canal radicular lateral. Epiteliul este derivat din restul epitelial Malassez. Acest chist se dezvoltă în interiorul unui granulom periapical la vârful dintelui.

Prevenirea

Prevenirea formării chisturilor radiculare se poate realiza prin examinări dentare regulate și studii imagistice pentru a identifica dinții nevitali. Odată identificați, acești dinți sunt tratați endodontic (de exemplu, tratament de canal) sau prin extracție pentru a preveni dezvoltarea potențială a unui chist.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Chisturile radiculare mici se infectează rareori acut, sunt frecvent asimptomatice și pot fi identificate pe radiografiile dentare de rutină. Chisturile mai mari pot provoca expansiunea osoasă, deplasarea rădăcinilor dentare și crepitații la palparea plăcii alveolare extinse. Decolorarea dinților nevitali și un răspuns negativ al dintelui afectat la testarea electrică a pulpei sau la aplicarea de gheață sunt semne prezente. În plus, chisturile radiculare infectate sunt dureroase, dinte afectat este sensibil la percuție și pot exista umflarea țesuturilor moi suprapuse, precum și limfadenopatie.

B. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile dentare (periapicale, ocluzale și panoramice) arată un chist în jurul capătului rădăcinii (cel mai adesea la dinții anteriori maxilari) care se poate extinde dincolo de limitele dintelui afectat (Fig. 24-11).

C. EVALUĂRI SPECIALE

Evaluarea histopatologică relevă o leziune chistică cu un strat epitelial nekeratinizat. De obicei, în lumenul chistului se găsesc resturi celulare și lichid care conține predominant proteine derivate din plasmă.

Diagnostic diferențial

Aceasta ar trebui să includă granuloame periapicale, cicatrici periapicale (adică un defect de vindecare fibroasă), displazie de ciment periapical în stadiu incipient, leziuni



Figura 24-11. Radiografie ocluzală care prezintă un chist radicular concomitent cu un incisiv central decăzut maxilar nevită, provocând deplasarea incisivilor centrali permanenți succesori.

carcinom cu celule gigante, neoplasme osoase, chisturi osoase traumatiche și boală metastatică.

Complicații

Complicațiile includ pierderea osului alveolar de susținere și pierderea dinților.

Tratament și prognostic

Tratamentul chisturilor radiculare include terapia endodontică pentru chisturile mici (adică mai mici de 5 mm), endodonție plus chirurgie periapicală și enuclearea chistului pentru leziuni mai mari sau, dacă dintele nu poate fi restaurat, extracția dentară combinată cu enuclearea chistului. Prognosticul este excelent după un tratament adecvat, iar recurențele sunt rare, cu excepția cazului în care chistul este lăsat *in situ*.

Caliskan MK. Prognosticul leziunilor periapicale mari, asemănătoare chisturilor, după tratamentul canalului radicular nechirurgical: o analiză clinică. *Int Endod J.* 2004 ; 37(6): 408. [PMID: 15186249] (Tratamentul canalului radicular folosind hidroxid de calciu într-un tifon antibacterian în leziuni periapicale mari, în curs de vindecare, asemănătoare chisturilor.)

CHISTURI NAZOLABIALE (CHISTURI NAZOALVEOLARE)

„ DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC ”

- Un chist de dezvoltare rar, non-odontogen.
- Apare ca o umflare unilaterală (incidență de 10% a prezentării bilaterale) a regiunii laterale a buzei superioare până la linia mediană, superficială față de maxilarul superior.

Chisturile nazolabiale sunt cel mai frecvent observate la adulți între decadele a patra și a șasea de viață, cu un raport femei-bărbați de 3:1. Se consideră că epiteliul derivă din rămășițe ale canalului nazolacrimal. O umflătură apare pe fața laterală a buzei superioare și este aproape întotdeauna nedureroasă, cu excepția cazului în care este infectată (Fig. 24-12). Această umflătură poate ridica mucoasa vestibulului nazal și oblitera pliul nazolabial. Poate provoca obstrucție nazală sau poate interfera cu marginea superioară a protezei. Nu există semne radiografice, cu excepția posibilei aplatizări a suprafeței labiale care subiacent maxilarului. Chistul nazolabial este căptușit de epiteliu columnar pseudostratificat, care prezintă frecvent cili și celule caliciforme. Diagnosticul diferențial trebuie să includă chisturile odontogene de dezvoltare, neoplasmele glandelor salivare, chisturile de incluziune și chisturile sebacee. Infecția secundară poate fi un factor potențial pentru complicații. Rezecția chirurgicală transorală este tratamentul de elecție, așa cum se arată în Figura 24-13. Prognosticul este excelent, iar recurența este rară.



Figura 24-12. Chist nazolabial care obliterează vestibulul bucco-lingual drept în regiunea incisivilor maxilar drept.

CHISTURI NON-ODONTOGENICE



Figura 24-13. Exponițiune quirurgic de un quiste nasolabial infectat în preparatiune pentru enucleațiune.

QUISTES NASOPALATINOS (QUISTES DEL CONDUCTO INCISIVO)



DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- Chist de dezvoltare non-odontogen, relativ frecvent.
- Apare pe linia mediană palatină, în spatele incisivilor centrali maxilari, în regiunea canalului incisiv.

Chisturile nazopalatine reprezintă 2 până la 5% din chisturile maxilare. Acest chist își derivă epiteliul din resturi embrionare ale canalului nazopalatin. Leziunea este de obicei asimptomatică, cu excepția cazului în care se infectează. Incisivii centrali maxilari sunt vitali. Poate exista expansiune osoasă palatină sau umflare a mucoasei palatine. Pacientul se poate plânge de un gust sărat, care rezultă din drenaj. Acest chist se prezintă ca o masă bine definită, ovală sau în formă de inimă, creată de spina nazală anterioară; apare apical și între incisivii centrali maxilari. Radiografiile periapicale și ocluzale arată leziunea destul de clar (Fig. 24-14). Ocazional, este dificil de determinat dacă umflarea este un foramen incisiv mare sau un chist nazopalatin. Când zona afectată este asimptomatică, dacă chistul are mai puțin de aproximativ 7 mm și dacă există vreo îndoială cu privire la prezența patologiei, este necesară o urmărire clinică și radiografică. Epiteliul de căptușeală variază de la stratificat scuamos la pseudostratificat și ciliat. Diagnosticul diferențial trebuie să includă chisturile periapicale, granuloamele și keratochisturile. Complicațiile includ pierderea suportului osos pentru dinții incisivi adiacenți, divergența radiculară, resorbția radiculară și deficitul neurosenzorial ale mucoasei palatine anterioare după rezecția chistului. Enucleația chirurgicală folosind un lambou palatin este tratamentul de elecție. Prognosticul este excelent, iar recurența



Figura 24-14. Radiografia ocluzivă de un quiste nasopalatin în linia media contiguo a los incisivos centrales maxilares con resorci3n de la raiz apical.

este rară.

Elliott KA, Franzese CB, Pitman JCT. Diagnosticul și tratamentul chirurgical al chisturilor nazopalatine. *Laryngoscope*. 2004;114(8):1336. [PMID: 15280704] (Chisturile ductului nazopalatin sunt cele mai frecvente leziuni chistice non-odontogene ale maxilarului, unde enucleația este tratamentul preferat, iar ratele de recurență sunt scăzute.)

PSEUDOCISTE

Chisturi osoase anevrismale

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Leziune maxilară interosoasă mai puțin frecventă, caracterizată prin spații umplute cu sânge, legate de țesut fibroblastic care conține celule gigante multinucleate, os reticular și osteoid.
- Apare mai frecvent la mandibulă decât la maxilar.

Această leziune este de obicei observată la pacienții cu vârsta sub 30 de ani. Chisturile osoase anevrismale sunt considerate reactive mai degrabă decât neoplazice sau chistice. Patogeneza lor este necunoscută, dar se crede că apare o malformație vasculară, care duce la o modificare a forțelor hemodinamice și la formarea chistului. Leziunile mai mici pot fi asimptomatice și sunt identificate pe radiografii de rutină; leziunile mai mari pot apărea ca umflături nepulsabile, uneori dureroase, peste os.

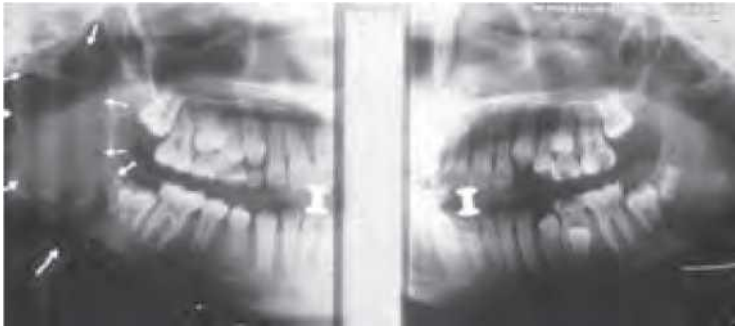


Figura 24-15. Radiografie panoramică a unui chist osos anevrismal mare al mandibulei. Săgețile arată marginile unei leziuni care se extinde spre condilul mandibular.

Mandibula. Se observă o masă maxilară multiloculară caracteristică cu expansiune corticală, așa cum este ilustrat în Figura 24-15. Evaluarea histopatologică relevă o stromă de țesut conjunctiv fibros care conține un număr variabil de celule multinucleate asociate cu spații sanguine sinusoidale. Diagnosticul diferențial trebuie să includă ameloblastoamele, chisturile odontogene de dezvoltare, granulomele centrale cu celule gigante și leziunile vasculare centrale. Complicațiile includ procese osteolitice distructive la nivelul maxilarului afectat. Rezecția completă este tratamentul de elecție. Prognosticul este aproape întotdeauna bun dacă leziunea este complet îndepărtată. Procedurile de chiuretaj au ca rezultat rate ridicate de recurență.

Sanchez AP, Díaz-Lopez EO, Rojas SK și colab. Chist osos anevrismal al maxilarului. *J Craniofac Surg.* 2004;15(6):1029. [PMID: 15547399] (Un chist osos anevrismal este o leziune neoplazică, solitară, mai puțin frecventă, recunoscută prin caracteristici radiografice și histopatologice distincte, care poate atinge o dimensiune considerabilă și se tratează prin excizie chirurgicală.)



CHISTURI OSOASE TRAUMATICE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- O cavitate osoasă goală sau posibil umplută cu lichid care pare să indenteze rădăcinile dinților vitali.
- În loc de un înveliș epitelial, există o componentă fibroasă sau de țesut de granulație sau niciun înveliș identificabil.
- De obicei, este identificată în timpul examinării radiografice dentare sistematice.

Considerații generale

Un chist osos traumatic este de obicei observat în timpul celei de-a doua decade de viață și se găsește în corpul și simfiza mandibulei. Este o leziune relativ rară care poate apărea în humerus și alte oase lungi. Uneori este denumit chist hemoragic simplu, solitar.

Patogenie

Patogeneza acestei leziuni este necunoscută; teoriile sugerează că caracteristicile sale patologice rezultă dintr-un eveniment traumatic care provoacă formarea unui hematom în osul intramedular. În

loc să formeze un cheag de sânge, acesta se dezintegrează, ducând la osteoliză și o cavitate osoasă goală.

Prevenirea

Nu există măsuri preventive cunoscute. Se recomandă vizite regulate la stomatolog cu studii imagistice adecvate.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Chisturile osoase traumatice sunt aproape întotdeauna asimptomatice și rareori se prezintă cu durere sau expansiune osoasă. Deși leziunea este localizată în jurul vârfurilor rădăcinii, vitalitatea dentară este păstrată. Chisturile osoase traumatice au fost raportate ca apariție în asociere cu displazia osoasă floridă. Percuția dinților adiacenți unui astfel de chist poate produce un sunet surd în comparație cu sunetul mai înalt auzit atunci când sunt percuși dinți neafecți, cu o cavitate osoasă goală.

B. STUDII DE IMAGINE

Din punct de vedere radiografic, chistul osos traumatic apare ca o leziune bine delimitată în jurul rădăcinilor dinților adiacenți, de obicei la nivelul mandibulei (Fig. 24-16). Rădăcinile dentare adiacente pot fi deplasate.

C. EVALUĂRI SPECIALE

Evaluarea histopatologică a probelor chirurgicale relevă aproape întotdeauna fragmente de țesut fibros sau de granulație și fragmente osoase.

Figura 24-16. Radiografía panorámica a unui chist osos mandibular traumatic în corpul mandibular stâng. Radiotransparența indentează rădăcinile premolarilor vitali și ale primului molar.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial include keratocisturile odontogene, granuloamele centrale cu celule gigante sau tumorile odontogene.

Complicații

Complicațiile includ distrugerea osoasă locală și deplasarea rădăcinilor dentare.

Tratament

Explorarea chirurgicală este cea mai frecventă abordare terapeutică utilizată pentru a exclude alte leziuni mai agresive și semnificative. Aspirația sau chiuretajul chirurgical al cavității provoacă frecvent sângerări, cu vindecarea ulterioară a cavității osoase.

Un chist osos static este un defect anatomic al mandibulei (Fig. 24-17 până la 24-19). Aceste chisturi sunt cunoscute și sub denumirea de chisturi osoase Stafne, depresiuni ale glandelor salivare mandibulare-linguale, chisturi osoase latente și defecte corticale mandibulare linguale. Se crede că sunt de dezvoltare, dar nu sunt prezente la naștere și nu se observă la copii. Majoritatea cazurilor se găsesc la adulții de vârstă mijlocie sau mai în vârstă. Dintre aceste defecte, 80 până la 90% sunt observate la bărbați. Dimensiunea lor este stabilă (adică statică) și s-a raportat că apar în 0,3% din radiografiile panoramice. Această entitate patologică este asimptomatică și nepalpabilă și este de obicei descoperită întâmplător în timpul examinărilor radiografice de rutină. Un chist osos static apare ca o masă rotundă sau ovală.

Pronóstico

Los quistes óseos traumáticos pueden sanar de manera espontánea sin intervención quirúrgica, pero con exploración quirúrgica, puede acelerarse la curación, en la cual el llenado óseo se espera a los seis a 12 meses. El pronóstico es excelente y la recurrencia suele no presentarse.

QUISTES ÓSEOS ESTÁTICOS



DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- Una malformación anatómica mandibular que tiene una apariencia tipo quiste en la radiografía.
- Puede presentarse en las regiones incisiva, de la cúspide o premolar de la cara lingual de la mandíbula.



- *Casi siempre un fenómeno unilateral, pero puede ser bilateral.*



Figura 24-17. Radiografía panorámica de un quiste óseo estático, que ilustra una lesión radiolúcida ovalada de la mandíbula, posterior al segundo molar e inferior al conducto mandibular.



Figura 24-18. Mandibulă cadaverică cu chist osos static.

bine circumscris care se află în apropierea unghiului mandibulei și sub nivelul canalului mandibular, fără a afecta rădăcinile dentare (fig. 24-20).

Explorarea chirurgicală nu este indicată, dar aceste anomalii conțin glande salivare sau țesut adipos din planșeul gurii. Manifestările clinice și radiografice sunt patognomonice pentru această afecțiune. A fost raportat un neoplasm al glandelor salivare care s-a dezvoltat într-o depresiune linguală a glandelor salivare mandibulare. Un chist osos static nu necesită biopsie sau rezecție decât dacă se identifică o masă, se vizualizează prin imagistică sau sunt prezente manifestări clinice. Prognostic este excelent și nu este necesar niciun tratament.

Katz J, Chaushu G, Rotstein I. Cavitățile osoase Stafne în mandibula anterioară: o posibilă provocare diagnostică. *J Endod*. 2001;27(4):304. [PMID: 11485274] (Majoritatea cavităților osoase Stafne apar în unghiul mandibulei, în zona dintre primul molar și unghiul mandibular, dar unele pot apărea în regiunea anterioară a mandibulei, ceea ce poate fi mai dificil de diagnosticat.)



Figura 24-19. Radiografie a unei mandibule cadaverice cu chist osos static.

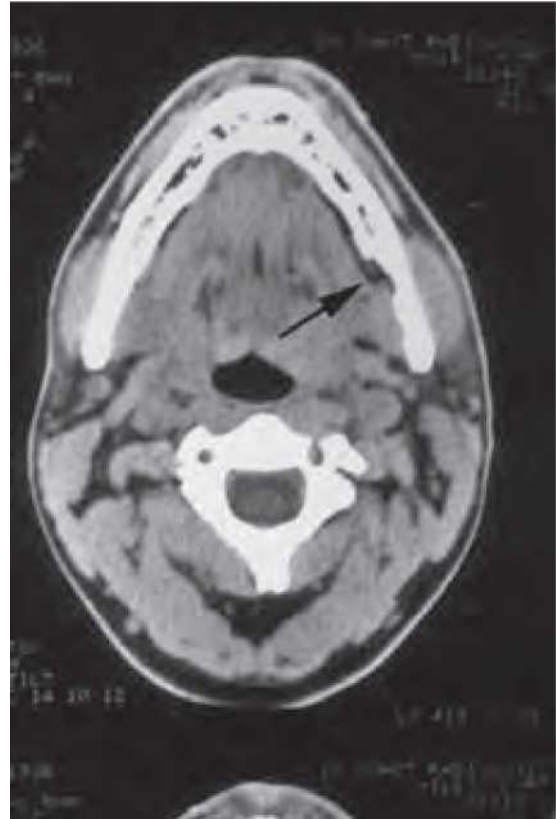


Figura 24-20. Tomografie computerizată (CT), vedere axială, a mandibulei, care relevă un defect lingual mandibular ce corespunde diagnosticului de chist osos static.

CHISTURI GANGLIONARE

Ganglionii sunt leziuni chistice detectate în apropierea articulațiilor, inclusiv a articulației temporomandibulare (ATM). Aceste leziuni chistice nu sunt descrise clasic în analizele afecțiunilor chistice maxilare, dar datorită prezentării lor, pot fi confundate cu tumorile parotidiene.

Există două tipuri de chisturi ganglionare: 1) cele cu pereți compuși din țesut conjunctiv fibros și 2) cele cu pereți căptușiți de celule sinoviale. La evaluare, ganglionii trebuie considerați umflături preauriculare. În majoritatea cazurilor, îndepărtarea chirurgicală cu examinare histopatologică a țesutului excizat este tratamentul de elecție pentru chisturile maxilare.

Kim SG, Cho BO, Lee YC și colab. Chist ganglionar în articulația temporomandibulară. *J Oral Pathol Med*. 2003;32(5):310. [PMID: 12694356] (Chisturile ganglionare ale articulației temporomandibulare trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al maselor preauriculare.)

Greg Goddard, doctor în științe medicale

Considerații generale

Tulburările temporomandibulare (TMT) sunt un grup de afecțiuni musculo-scheletice care afectează articulația temporomandibulară (ATM), mușchii masticatori sau ambele. TMT cuprinde multe diagnostice diverse cu semne și simptome similare care afectează sistemul masticator, putând fi acute, recurente sau cronice. TMT rareori pun viața în pericol, dar pot avea un impact semnificativ asupra calității vieții unei persoane.

Tulburările temporomandibulare (TMD) apar disproporționat la femeile de vârstă reproductivă, într-un raport de 4:1 până la 6:1. Prevalența scade semnificativ atât la bărbați, cât și la femei după vârsta de 55 de ani.

Etiologie

Cauza tulburărilor temporomandibulare (TMD) este variabilă și incertă și se consideră a fi multifactorială în majoritatea cazurilor. Deși aproape toți factorii nu au fost dovediți a fi cauzali, aceștia sunt asociați cu TMD. Factorii predispozanți cresc riscul de a dezvolta această afecțiune și includ traumatisme, atât directe (de exemplu, contuzii maxilare), cât și indirecte (de exemplu, leziuni cervicale), precum și stresul. Microtraumatismele rezultă din încheștarea și scrâșnirea dinților. Stresul poate fi un factor predispozant din cauza perturbării somnului odihnitor și a creșterii bruxismului nocturn. Traumatismele și stresul sunt, de asemenea, factori precipitanți.

Factorii care perpetuează tulburările articulației temporomandibulare (TMD) includ stresul, abilitățile de adaptare deficitare, obiceiurile dăunătoare, cum ar fi încheștarea și scrâșnitul dinților, și postura incorectă. În plus, somnul nereparator poate fi un factor major în perpetuarea durerii cronice a maxilarului.

Cauze controversate

A. BRUXISMUL

Bruxismul, sau scrâșnitul dinților în timpul somnului, a fost considerat un factor predispozant, precipitant și perpetuant. Această afecțiune poate genera o activare excesivă a mușchilor masticatori și un stres excesiv asupra articulației temporomandibulare (ATM), ceea ce poate fi un factor în recuperarea unor pacienți, în timp ce la alții bruxismul nu pare să joace un rol. Studiile nu au demonstrat clar că bruxismul este o cauză a tulburărilor temporomandibulare temporomandibulare (TMD). Unele persoane care își scrâșnesc dinții intens nu prezintă simptome sau semne de TMD.

Originile dentare și ocluzale nu au fost aproape niciodată acceptate, iar dovezile științifice nu susțin relația lor cauzală. Interferențele ocluzale experimentale au fost plasate fără dovezi

ale simptomelor de temporomandibulare (TMD). Nu există date dovedite privind o incidență mai mare a TMD cu niciun tip de malocluzie, iar proporții semnificative din populație prezintă discrepante ocluzale fără nicio durere datorată TMD.

Pergamalian A, Rudy TE, Zaki HS, Greco CM. Asocierea dintre fațetele de uzură, bruxism și severitatea durerii faciale la pacienții cu tulburări poromandibulare TEM. *J Prosthet Dent*. 2003;90(2):194. [PMID: 12886214] (Nivelul de activitate bruxistă nu a fost corelat cu dureri musculare mai intense.)

B. GENELE

Leziunile cervicale au fost considerate un factor declanșator în dezvoltarea articulației temporomandibulare (ATM). Există foarte puține dovezi că o leziune fără contact poate provoca leziuni ale ATM. Cu toate acestea, multe persoane se plâng de dureri musculare și articulare în urma unei leziuni cervicale. Durerea poate fi referită de la un mușchi sternocleidomastoidian încordat, care adesea constituie o durere referită la ureche, sau poate fi cauzată de leziuni ale altor mușchi și ligamente cervicale.

C. DEPLASAREA DISCULUI

Aceasta a fost considerată o afecțiune patologică, dar multe studii au descoperit că 30 până la 50% din populație are disc de dimensiuni reduse. Majoritatea acestor persoane nu raportează antecedente de durere sau disfuncție a articulației temporomandibulare (ATM). Deplasarea discului poate fi o variantă biologică normală. Articulațiile care clică nu sunt neapărat dureroase sau patologice. Studiile care raportează urmărirea pe termen lung a pacienților cu deplasare discală arată că majoritatea sunt asimptomatici 30 de ani mai târziu (Fig. 25-1).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cea mai frecventă plângere în cazul tulburării temporomandibulare (TMD) este durerea moderată la nivelul maxilarului, feței sau capului. Deschiderea limitată, o maxilar care se blochează, aderă sau se blochează sunt afecțiuni funcționale frecvente. Persoanele se plâng frecvent de zgomote articulare, cum ar fi clicuri sau pocnituri, la deschiderea sau închiderea maxilarului. În plus, persoanele experimentează dureri de cap generalizate percepute și dureri de gât sau umăr, fără legătură cu acestea.

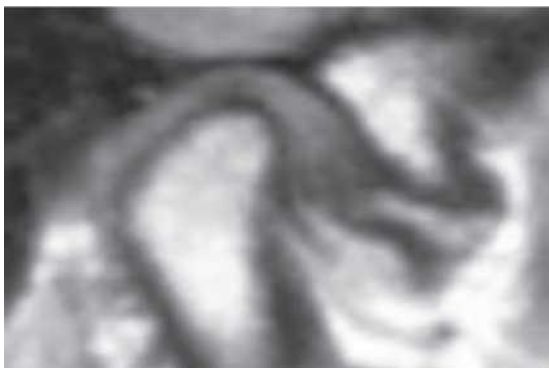


Figura 25-1. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) prezintă un disc deplasat înainte care nu se contractă la deschidere.

cu funcție mandibulară. Unii pacienți prezintă plângeri inexplicabile de tinitus, plenitudine auditivă, pierderea auzului și vertij. Adesea, aceștia raportează disconfort din cauza aparatelor dentare anormale, sensibilității dentare și dinților care nu se îmbină corect.

B. STUDII DE IMAGINE

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) relevă anomalii atât în țesutul osos dur, cât și în țesuturile moi. Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru evidențierea modificărilor degenerative ale țesuturilor dure. Imagistica trebuie rezervată pacienților a căror durere, disfuncție sau ambele sunt anormale și nu răspund la tratamente conservatoare pe termen scurt, cum ar fi medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și kinetoterapia. Studiile imagistice sunt, de asemenea, justificate la cei care prezintă o modificare bruscă a ocluziei sau o asimetrie mandibulară.

Diagnostic diferențial

Tulburările temporomandibulare sunt împărțite în afecțiuni articulare și afecțiuni musculare. Diagnosticul se bazează în mare măsură pe sistemul sau sistemele specifice afectate. Cu toate acestea, mulți pacienți au atât afecțiuni musculare, cât și articulare.

Tratament

Măsurile terapeutice pentru tulburările musculo-scheletice (AMS) se bazează pe ameliorarea durerii și restabilirea funcției normale și a activităților zilnice. Fiecare diagnostic specific are propriul set de obiective terapeutice bazate pe o evaluare a tulburărilor care afectează pacientul. Majoritatea planurilor de tratament utilizează metode conservatoare, neinvazive; intervenția chirurgicală este utilizată în mai puțin de 5% din cazuri.

Elementele cheie ale unui plan de tratament conservator sunt îngrijirea personală, medicația și terapia fizică. Acupunctura este adesea utilă, la fel ca și biofeedback-ul și atelele ortetice.

A. ÎNGRIJIRE PERSONALĂ

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES / 390

Tratamentul persoanelor cu tulburări temporomandibulare (TMD) poate avea mai mult succes atunci când este efectuat de către profesioniști din domeniul sănătății care educă pacientul despre afecțiune și îl implică în regimul terapeutic. Îngrijirea personală este o parte esențială a activităților terapeutice ale pacientului. Aceasta ar trebui concepută pentru a îndeplini fiecare dintre obiectivele de tratament ale pacientului. Îngrijirea personală ar trebui explicată temeinic pacienților într-un limbaj semnificativ pentru ei și consolidată la fiecare vizită. Această îngrijire personală are ca rezultat o respectare și o înțelegere sporite din partea pacientului și rezultate mai bune. Următoarele sunt 20 de sfaturi de autoîngrijire care au fost eficiente în a ajuta persoanele să gestioneze TMD:

Odihna mușchilor și articulațiilor le permite să se vindece.

Alimentele moi vindecă mușchii și articulațiile .

Absența gumei reduce oboseala musculară și durerile articulare.

Relaxează-ți mușchii faciali: „Buze relaxate, dinți separați.”

Nu încheștați dinții; acest lucru irită articulațiile și mușchii.

Căscatul din cauza presiunii previne durerea maxilarului și blocarea acestuia atunci când maxilarul este deschis.

Căldura umedă timp de 20 de minute promovează vindecarea și relaxarea.

Gheața se folosește în cazurile de durere severă și leziuni noi (mai puțin de 72 de ore).

Utilizarea căldurii și a gheții (cinci secunde de căldură, cinci secunde de gheață) pentru ameliorarea durerii.

Postură bună; evitați poziția cu capul îndreptat înainte.

Poziția de dormit: întins pe o parte, cu un sprijin bun din perne.

Exerciții pentru maxilar: deschidere și închidere împotriva presiunii digitale.

Exerciții fizice: 20-30 de minute de cel puțin trei ori pe săptămână.

Masaj cu acupresiune între degetul mare și arătător.

Medicamente fără prescripție medicală: ibuprofen sau aspirină.

Yoga și meditația pentru reducerea stresului. Masajul promovează vindecarea și relaxarea.

O gutieră sportivă poate oferi o ușurare temporară. Evitați programările prelungite la dentist.

Nu „ține telefonul în brațe”; acest lucru **agradează** disconfortul la nivelul gâtului și maxilarului.

B. MEDICAȚIE

Cele mai frecvente medicamente pentru ATM sunt: 1) AINS; 2) relaxante musculare, cum ar fi ciclobenzaprina; și 3) doze mici (10 până la 50 mg) de antidepressiv triciclice, cum ar fi amitriptilina, desipramina sau nortriptilina. La pacienții cu sinovită ATM care au un răspuns slab la AINS, o cură de șase zile cu un steroid oral, cum ar fi metilprednisolonul, poate fi utilă. Când durerea cronică este moderată până la severă și nu răspunde la alte tratamente, analgezicele opioide sunt adesea benefice. Opioidele cu acțiune scurtă, cum ar fi hidrocodona, trebuie evitate în favoarea opioidelor cu acțiune mai lungă, cum ar fi codeina sau oxicodona. Opioidele mai noi, cum ar fi tramadolul,

sunt promițătoare.

Rizzatti-Barbosa CM și colab. Evaluarea clinică a amitriptilinei pentru controlul - durerii cronice cauzate de afecțiuni ale articulației temporomandibulare. *Cranio* . 2003 ; 21(3): 221. [PMID: 12889679] (Amitriptilina a fost un tratament alternativ eficient pentru durerea cronică la pacienții cu tulburări temporomandibulare.)

C. FIZIOTERAPIE

Acest lucru a fost util la mulți pacienți cu durere și disfuncții cauzate de tulburările temporomandibulare (TMD). Căldura și gheața au efecte benefice în reducerea durerii la unele persoane. Exercițiile maxilare pot fi prescrise pentru a crește mobilitatea, a reduce hipermobilitatea, a întări și coordona mușchii și a îmbunătăți forța musculară. Masajul poate fi util, deoarece promovează creșterea fluxului sanguin prin țesut și induce relaxarea musculară. Evaluarea posturii pacientului este importantă, iar pacienții trebuie învățați o postură corectă. O postură a capului înainte poate exacerba durerea de gât, iar o postură a maxilarului înclăștat poate crește durerea maxilarului și a mușchilor.

D. ECOGRAFIE

Acest lucru poate oferi o căldură profundă și liniștitoare mușchilor și articulațiilor, ajutând la ameliorarea durerii și la restabilirea funcției. Stimularea electrică transcutanată a nervilor (TENS) poate fi eficientă pentru gestionarea durerii. Manipularea articulară poate ajuta la îmbunătățirea mobilității articulare în cazurile de deplasare a discului ATM fără reducere.

E. ACUPUNCTURA

Acupunctura a fost utilizată în tratamentul traumatismelor cranio-cerebrale (TBI), precum și al altor dureri musculo-scheletice. *Institutele Naționale de Sănătate (NIH)*, în declarația sa de consens din 1997 privind acupunctura, au afirmat că acupunctura prezintă rezultate promițătoare în cazul durerilor dentare postoperatorii și al altor afecțiuni (cum ar fi durerea miofascială). Acupunctura poate fi utilă ca tratament adjuvant sau ca măsură terapeutică alternativă acceptabilă. Mai multe studii privind acupunctura și durerea cronică au constatat rezultate pozitive în 41% din cazuri și au concluzionat că există dovezi limitate că acupunctura este mai eficientă decât orice alt tratament pentru durerea cronică.

Goddard G. Reducerea durerii pe termen scurt cu tratament de acupunctură pentru pacienții cu durere orofacială cronică. *Med Sci Monit* . 2005;11(20):CR71. [PMID: 15668635] (Acupunctura a oferit ameliorarea durerii pe termen scurt.)

F. INECȚIE DE ANESTEZIE LOCALĂ

Injectarea punctelor declanșatoare în mușchi cu un anestezic local este utilizată de aproape 40 de ani și rămâne un tratament utilizat pe scară largă. Studiile au descoperit că acupunctura administrată de terapeuți, mai degrabă decât de acupuncturiști, funcționează la fel de bine, iar diferența dintre aceștia din urmă și acupunctură este minimă sau inexistentă.

G. TRATAMENTUL CU ATELE

Ortezele sunt aparate mobile, de obicei fabricate din plastic acrilic, care se fixează peste dinții maxilarului inferior sau

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES / 391
superior. Ortezele sunt cel mai frecvent prescris tratament pentru tulburările temporomandibulare; peste trei milioane de orteze sunt fabricate în fiecare an.

În ciuda utilizării pe scară largă a atelelor orale în tratamentul diafragmelor temporomandibulare (DTM) și al bruxismului, mecanismele lor de acțiune rămân controversate. Atelele orale ar trebui utilizate ca măsură adjuvantă de gestionare a durerii, mai degrabă decât ca tratament definitiv.

Atelele intraorale au demonstrat grade variabile de eficacitate în tratarea malocluziei și bruxismului. Atelele reduc rolul factorilor ocluzali, precum și sarcina asupra articulațiilor temporomandibulare și au un efect placebo puternic. Atelele pot reduce deteriorarea dentară la pacienții care scrâșnesc dinții și sunt sensibili la creșterea gradului de conștientizare a acestor obiceiuri orale dăunătoare. Nu toți pacienții experimentează o ușurare, iar unii prezintă o agravare a simptomelor cu atele. Există potențiale complicații în urma utilizării lor, cum ar fi modificări ireversibile ale ocluziei care pot necesita ortodonție sau intervenții chirurgicale pentru corectare. Prin urmare, atelele trebuie utilizate pentru o perioadă scurtă până la moderată și trebuie monitorizate în mod regulat. Utilizarea nocturnă este standard, în timp ce utilizarea permanentă este contraindicată.

H. ARTROCENTEZĂ

Aceasta implică inserarea unui sau mai multor ace în spațiul articular superior și irigarea cu soluție salină, cu sau fără corticosteroizi. S-a raportat că este eficientă în cazurile de sinovită și deschidere limitată din cauza unui disc deplasat anterior fără reducere.

I. ARTROSCOPIE

Artroscopia implică introducerea unei canule cu cablu cu fibră optică ce permite vizualizarea spațiului articular. Apoi se introduce o altă canulă cu micro-instrumente pentru a efectua debridarea, îndepărtarea aderențelor și biopsii.

J. CHIRURGIE

Această opțiune este rezervată puținelor pacienți (mai puțin de 5%) care nu răspund la tratamentul conservator și la care o malformație structurală identificabilă poate fi corectată chirurgical. Acești pacienți ar trebui să fie supuși unei reabilitări complete, non-chirurgicale, iar intervenția chirurgicală ar trebui luată în considerare numai după ce toți factorii care contribuie la aceasta au fost evaluați și controlați. Multe simptome dureroase provin din componentele musculare ale TMD, așa că diagnosticul muscular trebuie evaluat și gestionat. Neexaminarea acestor aspecte poate duce la un tratament chirurgical nereușit. Terapia fizică pre- și postoperatorie este importantă pentru rezultatul de succes al oricărei intervenții chirurgicale. Tehnicile chirurgicale mai puțin invazive par a fi la fel de eficiente ca procedurile invazive ale articulațiilor deschise, așa că artrocenteza și artroscopia ar trebui considerate tratamente de primă linie.

Dworkin SF, Huggins KH, Wilson L, și alții. Un studiu clinic randomizat care a utilizat criterii de diagnostic pentru cercetarea tulburărilor temporomandibulare - axa II, pentru a viza cazuri clinice pentru un program personalizat de tratament

cu autoîngrijire pentru TMD. *J Orofac Pain* . 2002;16(1):48. [PMID: 11889659]
(La un an, pacienții din programul personalizat de tratament cu autoîngrijire , comparativ cu îngrijirea obișnuită pentru TMD, au prezentat o reducere semnificativă a durerii cauzate de TMD.)

■ AFECȚIUNI ARTICULARE

ATM este o articulație sinovială pereche capabilă atât de mișcări de alunecare, cât și de balama. Articulează condilul mandibular și porțiunea scuamoasă a osului temporal , cu discul articular de țesut conjunctiv fibros dens interpus între cele două oase. Spre deosebire de alte articulații sinoviale, ATM este acoperită de țesut conjunctiv fibros dens (Fig. 25-2).

SINOVITA ARTICULAȚIEI TEMPOROMANDIBULAR

Această afecțiune este inflamația stratului sinovialei articulare temporomandibulare (ATM); este caracterizată prin durere localizată care crește odată cu funcția și încărcarea articulației . Uneori, pacienții se plâng că



Figura 25-2. Proiecție sagitală prin articulația temporomandibulară care arată o relație bună între condil și disc.

Dinții din spate nu se potrivesc pe aceeași parte, probabil din cauza umflăturii articulației.

Persoanele prezintă frecvent dureri preauriculare în antecedente , care se agravează la masticatie sau la alte mișcări mandibulare. Este evidentă sensibilitatea la palparea polului lateral al condilului. Această sensibilitate este declanșată de încărcarea articulației temporomandibulare (ATM) sau de eliberarea tracțiunii sau compresiei. Amplitudinea mișcărilor este adesea limitată (mai puțin de 35 mm). Nu se observă modificări radiografice; cu toate acestea, la RMN se observă dovezi de revărsat articular. Indicațiile terapeutice se găsesc în Tabelul 25-1.

TULBURĂRI DE DEPLACARE A DISCULUI

DEPLASARE DISC CU REDUCERE

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES / 392

Această deplasare este caracterizată printr-un sunet de clic sau pocnet în articulația maxilarului; un clic audibil sau palpabil se aude la deschiderea maxilarului și în timpul mișcărilor laterale . Această afecțiune este de obicei nedureroasă și nu necesită tratament. Până la 50% dintre persoane au avut discuri deplasate, iar majoritatea nu experimentează durere sau disfuncție. Atunci când durerea însoțește clicul, aceasta este adesea rezultatul inflamației articulare din cauza presiunii condilului asupra țesuturilor retrodiscale, sinovitei sau capsulei. Clicurile simptomatice, în care există durere atât la clic, cât și la susținerea greutății, necesită tratament. RMN-ul arată poziția anterioară a discului într-o poziție închisă și într-o poziție normală deschisă. Radiografiile pot arăta un spațiu articular îngustat, dar acest lucru nu este un diagnostic pentru un disc deplasat.

DEPLACARE ACUTĂ A DISCULUI

Această anomalie nereducătoare (maxilar blocat) este caracterizată printr-o limitare marcată a deschiderii gurii (mai puțin de 35 mm). De asemenea, se distinge prin devierea mandibulară spre partea afectată la deschidere. Are un debut brusc și poate fi sau nu însoțită de durere. Un sunet de clic sau pocnet nu este palpabil sau audibil, deși pacientul are de obicei un istoric al acestui sunet. Discul este de obicei situat anterior de condil și blochează translația condilară, împiedicând deschiderea normală a gurii și determinând devierea mandibulei spre partea afectată. RMN-ul arată discul anterior de condil în poziție închisă și rămâne anterior la deschidere. Radiografiile pot arăta un spațiu articular îngustat, ceea ce poate indica un disc deplasat.

DEPLACAMENT DISC CRONIC

Deplasarea cronică a discului fără reducere (discul blocat) este o afecțiune de lungă durată caracterizată prin...

Articulația este caracterizată printr-o deschidere ușor limitată însoțită de disconfort, durere și anxietate semnificative. Această

Cuadro25-1. Indicaciones de tratamiento en los trastornos articulares.

Trastorno articular	Autocuidado	AINE	Fisioterapia	Férula	Acupuntura	Artrocentesis	Cirugía
Sinovitis de TMJ	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento de disco con reducción	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento agudo de disco sin reducción	X	X	X	X	X	X	
Desplazamiento crónico de disco sin reducción	X	X	X	X	X	X	
Osteoartritis	X	X	X	X	X	X	
Poliartritis	X	X	X	X	X	X	
Luxación condilar	X	X	X				
Anquilosis fibrosa			X			X	X
Anquilosis ósea			X			X	X
Fractura condilar			X				X
Neoplasia			X				X

TMJ, articulación temporomandibular; AINE, antiinflamatorios no esteroideos.

(mai puțin de 40 mm), care aproape întotdeauna se ameliorează după debut. Persoana nu simte niciun clic, nici simțit, nici auzit, deși are în antecedente o articulație cu clic. Durerea nu este o plângere frecventă și poate fi prezentă sau nu. Maxilarul deviază spre partea afectată la deschidere. Discul este anterior de condil și este împins și mai anterior în deschidere sau pliat pe sine. RMN-ul arată un disc foarte anterior, frecvent pliat pe sine și împins și mai înainte în timpul deschiderii.

OSTEOARTRITĂ

Osteoartrita este o afecțiune artritică neinflamatorie, caracterizată prin deteriorarea și abraziunea țesuturilor articulare . Este însoțită de remodelarea osului subcondral subiacent. Durerile articulare apar odată cu funcționarea, iar crepitația se aude adesea deasupra articulației afectate. Rigiditatea articulară, cel mai frecvent agravată la trezire sau la începutul unei mese, poate fi o problemă, iar pacientul poate avea o gamă limitată de mișcare. Se pot observa dovezi radiografice ale degenerescenței condilare. Atunci când este prezentă, sinovita provoacă adesea durere. Prognosticul pe termen lung este bun, deoarece osteoartrita tinde să se autolimiteze pe măsură ce articulația se remodelează.

POLIARTRITĂ

Afecțiunile poliartritice sistemice pot afecta articulația temporomandibulară (ATM), precum și alte articulații din corp. Mai multe boli sistemice, cum ar fi artrita reumatoidă, artrita reumatoidă juvenilă, spondilita anchilozantă, artrita psoriazică, artrita infecțioasă, sindromul Reiter, guta și boala Lyme, pot afecta ATM. O constatare frecventă este sensibilitatea la palparea articulației. Durerea apare de obicei odată cu funcționarea, iar persoana poate prezenta o gamă limitată de mișcare. Crepitația poate fi auzită deasupra articulației afectate, iar degenerarea condiliană poate fi observată pe radiografii.

LUXAȚIE CONDILARĂ

Această tulburare este caracterizată de incapacitatea de a închide gura. La prezentare, gura persoanei este larg deschisă, de obicei

afecțiune apare după căscat, mâncat un măr sau alte alimente care necesită deschiderea largă sau prelungită a gurii, cum ar fi în timpul unei consultații stomatologice. Condilul rămâne într-o poziție anterioară față de eminență. Durerile articulare pot fi prezente în momentul luxației și timp de câteva zile după aceea. Un istoric de luxație auto-reducătoare este frecvent.

Condilul poate fi redus manual prin împingerea mandibulei înapoi și în jos, spre fosa. Această reducere se efectuează adesea în cabinet, cu mâinile înmănușate, cu policele poziționate în afara dinților pacientului, pe marginea laterală a mandibulei, și cu mandibula trasă în jos, ceea ce plasează condilii înapoi în fosa. Dacă există spasm muscular, poate fi necesar un relaxant muscular, cum ar fi diazepamul; în cazuri mai severe, pacientul poate necesita anestezie generală înainte de a se produce o relaxare musculară suficientă pentru a reduce condilii. Durerea postoperatorie este tratată cu AINS, iar terapia fizică este indicată. Îngrijirea personală poate ajuta la prevenirea recurenței.

ANCHILOZĂ FIBROȘĂ

Aceasta este o mișcare mandibulară restricționată, cu deviere spre partea afectată la deschidere. Această afecțiune rezultă din aderențe fibroase care leagă condilul și discul de fosa articulară. Poate fi cauzată de sângerări în interiorul articulației, dar mecanismul exact este necunoscut. Există aproape întotdeauna un istoric de traumatisme ale articulației temporomandibulare (ATM). Se observă o deschidere semnificativ limitată, de aproximativ mai puțin de 20 mm, dar nu este dureroasă. Mandibula deviază spre partea afectată la deschidere, iar mișcările laterale ale mandibulei sunt semnificativ limitate spre partea contralaterală. Radiografiile nu arată nicio translație condilară, dar este vizibil un spațiu articular.

ANCHILOZĂ OASĂ

Aceasta este unirea osoasă a condilului mandibular cu fosa temporală din cauza proliferării celulelor osoase, rezultând imobilitatea completă a articulației. De obicei, este secundară

unui traumatism și probabil se datorează sângerării în interiorul articulației. Un istoric de traumatism al articulației temporomandibulare este frecvent. Deschiderea este semnificativ limitată, aproape întotdeauna mai mică de 10 mm, deși este de obicei nedureroasă. Mandibula deviază spre partea afectată a deschiderii, iar mișcările laterale ale mandibulei sunt în mod similar limitate spre partea contralaterală. Scanările CT sau RMN arată o conexiune între suprafețele articulare osoase; radiografiile arată o absență a translației condilare și a proliferării osoase în spațiul articular.

FRACTURĂ CONDILARĂ

Fracturile pot apărea în oricare dintre componentele osoase ale articulației temporomandibulare (ATM); cu toate acestea, fractura condilului mandibular este cea mai frecventă. Este frecvent cauzată de un traumatism direct al maxilarului, de obicei rezultat în urma unei lovituri la bărbie. Această afecțiune este caracterizată printr-o deschidere limitată (mai puțin de 25 mm), umflare peste articulația afectată și durere cu funcție. Sângerarea în interiorul articulației este frecventă, iar sechelele pot include aderențe, anchiloză și degenerare articulară. Maxilarul deviază spre partea afectată, iar fractura este evidentă pe radiografii.

Fracturile condilare sunt tratate cu imobilizare, o dietă ușoară și kinetoterapie pentru a recăștiga amplitudinea mișcărilor. Chirurgia deschisă a articulației este necesară pentru reducerea fracturii doar în cazuri rare.

■ NEOPLAZIE

Neoplasmele articulației temporomandibulare (ATM) pot fi benigne, maligne sau metastatice. Dintre tumorile maligne ale sânelui, 1% metastazează la nivelul maxilarului.

NEOPLAZME BENIGNE

Neoplasmele benigne ale ATM includ osteoame, osteoblastoame, condroame, tumori benigne cu celule gigante, fibroame osifiante, displazii fibroase, mixoame și condromatoza sinovială.

NEOPLAZME MALIGNE

Neoplasmele maligne ale ATM sunt mai puțin frecvente și includ condrosarcoame, fibrosarcoame și sarcoame sinoviale.

NEOPLAMELE METASTATICE

Neoplasmele metastatice ale ATM sunt mai frecvente decât tumorile primare; 1% din neoplasmele maligne metastazează la nivelul maxilarului. Carcinoamele scuamoase ale regiunii maxilo-faciale și tumorile nazofaringiene sunt tipurile de cancer care se răspândesc cel mai frecvent la ATM. S-a raportat că neoplasmele glandei parotide, cum ar fi carcinoamele adenoid chistice și mucoepidermoide, afectează ATM. Aceste tumori se prezintă de obicei cu umflare și durere. Durerea este provocată

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES / 394
prin palpare și funcționare. O ocluzie deschisă poate fi prezentă pe partea afectată, unde dinții posteriori nu se întâlnesc. Studiile imagistice arată o leziune.

NEOPLAZME ALE MUȘCHILOR MASTICATORI

Acestea sunt foarte rare. Pot fi maligne sau benigne, sunt asociate cu umflături și pot să nu fie dureroase, deși durerea însoțește de obicei umflătura. Există o constatare pozitivă a unei tumori la studiile imagistice, iar atât imagistica, cât și biopsia ajută la confirmarea diagnosticului.

■ TULBURĂRI MUSCULARE

Mușchii masticatori includ maseterul, temporalul, pterigoidul medial și pterigoidul lateral. Pe lângă neoplasme, care sunt rareori observate, afecțiunile musculare mai frecvente pot duce la durere, roșeață, umflare, crampe și contracturi. Indicațiile terapeutice se găsesc în Tabelul 25-2.

Durere miofascială

Acest simptom este caracterizat prin dureri musculare regionale persistente, surde, aproape întotdeauna de intensitate ușoară până la moderată.

Durerea este exacerbată de funcția maxilarului atunci când Această afecțiune este caracterizată prin durere moderată până la

Cuadro25-2. Indicaciones de tratamiento de trastornos musculares.

Trastorno articular	Autocuidado	AINE	Fisioterapia	Relajante muscular	Férula	Acupuntura	Cirugía
Dolor miofascial	X	X	X	X	X	X	
Miositis	X	X	X	X	X	X	
Mioespasmo	X	X	X	X	X	X	
Contractura muscular	X		X		X	X	
Neoplasia			X				X
Fibromialgia	X		X	X		X	

AINE, antiinflamatorios no esteroides.

mușchii masticatori sunt afectați. Durerea articulației temporomandibulare (ATM) poate duce la dureri în mușchii masticatori din cauza rigidizării reflexe a acestor mușchi. Zonele hipersensibile localizate (adică punctele trigger) sunt frecvente în mușchi sau tendon. Când mușchiul este palpat, punctele trigger care de obicei provoacă durere îl direcționează către zone îndepărtate. Această durere referită este adesea resimțită ca o durere de cap, iar durerea miofascială a fost asociată cu durerile de cap de tip tensional; a fost, de asemenea, asociată cu simptome auditive, tinitus, vertij și dureri dentare. Pacienții pot prezenta, de asemenea, o senzație de rigiditate sau strângere musculară și o percepție că dinții nu se potrivesc corect. Inactivarea punctelor trigger cu o injecție anestezică locală, acupunctură sau spray cutanat de răcire și întinderea musculară ameliorează de obicei zona crescută de durere referită. Astăzi se crede că patogenza se datorează modificărilor sistemului nervos central care stau la originea hiperalgeziei musculare.

Ekberg E, Nilner M. Rezultatul tratamentului cu aparate ortodontice la pacienții cu tulburări temporomandibulare și durere miofascială după 6 și 12 luni. *Acta Odontol Scand* . 2004;62(6):343. [PMID: 15848979] (O singură aplicare pentru a obține stabilizare a redus durerea pacientului .)

MIOZITĂ

severă, roșeață și umflare asociate cu leziuni tisulare. Poate rezulta în urma unei traume directe sau a unei infecții, adesea în urma unei intervenții chirurgicale orale sau a unei injecții intramusculare. Durerea este de obicei continuă într-o zonă musculară localizată după leziune sau infecție și există o sensibilitate difuză pe întregul mușchi. Durerea crește odată cu mișcarea, iar limitarea moderată până la severă a deschiderii gurii din cauza durerii și umflăturii este frecventă. Este frecvent prezentă o gamă limitată de mișcare mandibulară. Pot fi prezente concentrații serice crescute care indică inflamație, infecție sau ambele.

MIOESPASM (TRISMUS)

Miospasmul, sau crampa musculară, este caracterizat printr-o contracție musculară continuă, involuntară, cu durere intensă. Pacientul resimte durere care începe brusc atât în repaus, cât și în timpul activității. Miospasmul nu este o constatare frecventă în afecțiunile musculo-scheletice; atunci când apare, de obicei se rezolvă în câteva ore.

CONTRACTURĂ

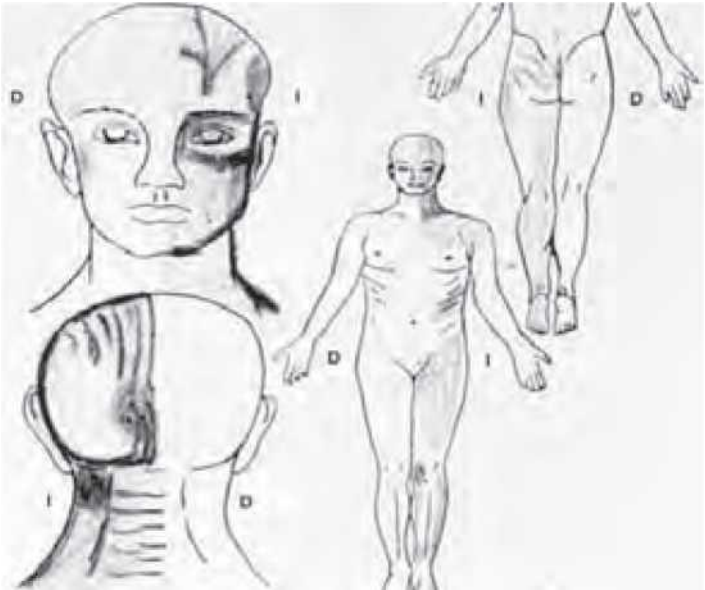


Figura 25-3. Diagrama clásico de dolor en un paciente con fibromialgia.

Contractura musculară este scurtarea nedureroasă a unui mușchi, aproape întotdeauna după o perioadă de amplitudine limitată a mișcărilor. Se caracterizează prin inflexibilitate la întinderea pasivă și este, în general, asociată cu durere minimă sau deloc, cu excepția cazului în care mușchiul este forțat să se lungească. Contractura musculară poate apărea după plasarea de fire în maxilar în urma unei fracturi, intervenții chirurgicale la maxilar, infecții prelungite sau un disc deplasat anterior, fără reducere, ceea ce limitează semnificativ amplitudinea mișcărilor pentru o perioadă extinsă. Mușchiul suferă modificări fibrotice și devine dur.

FIBROMIALGIE

Această afecțiune se referă la dureri musculare generalizate în tot corpul, afectând cel mai frecvent femeile cu vârsta cuprinsă între

TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES / 397
25 și 50 de ani. Este frecvent însoțită de oboseală, sindrom de intestin iritabil, rigiditate musculară și tulburări de somn. Diagnosticul se bazează pe prezența sensibilității la palpare în 11 din 18 zone predefinite și a durerii în trei din cele patru cadrane ale corpului.

Deoarece afecțiunile mușchilor masticatori și cervicali sunt de obicei dureroase, fibromialgia este adesea diagnosticată confundat cu durere miofascială. Studiile au descoperit că până la 20% dintre pacienții cu sindrom de durere miofascială (MPS) au de fapt fibromialgie (Fig. 25-3).

Forseth K, Gran JT. Managementul fibromialgiei: care sunt cele mai bune opțiuni de tratament? *Drugs*. 2002;62(4):577. [PMID: 11893227] (Tratamentul pacienților cu fibromialgie se bazează aproape întotdeauna pe cercetări empirice și au fost efectuate doar câteva studii controlate. Măsurile terapeutice farmacologice de bază constau în utilizarea amitriptilinei și a analgezicelor convenționale.)

SECȚIUNEA VII

Gât

Tumورaciones del cuello

26

Dr. Derrick T. Lin și Dr. Daniel G. Deschler

■ ANATOMIE

Cunoașterea anatomiei gâtului este esențială atât pentru diagnosticarea, cât și pentru tratamentul proceselor patologice din această regiune. În interiorul gâtului există mai multe triunghiuri definite anatomic (Fig. 26-1). Familiarizarea cu aceste zone specifice ajută la diagnosticul diferențial al diferitelor mase cervicale pe baza localizării lor anatomice precise.

Mușchiul sternocleidomastoidian împarte gâtul în două compartimente principale, anterior și lateral.

REGIUNEA ANTERIOARĂ A GÂTULUI

Următoarele repere anatomice definesc compartimentul anterior al gâtului: 1) marginea inferioară a mandibulei (superior); 2) marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian (lateral); 3) clavicula (inferior); și 4) linia mediană verticală de la simfiza mentoniană la incizura suprasternală (medial). Structurile care formează gâtul anterior includ laringele, traheea, esofagul, glandele tiroidă și paratiroidă, teaca carotidă și mușchii suprahioidieni și infrahioidieni.

Regiunile triunghiulare definesc anatomic și regiunea anterioară a gâtului.

Triunghiul **submandibular** este o regiune situată în partea anterioară a gâtului, mărginită de marginea inferioară a mandibulei și de mușchii digastric, stilohioidian și milohioidian. Această zonă conține glanda submandibulară și ramura marginală mandibulară a nervului facial. Triunghiul **submental** definește o regiune delimitată de osul hioid și de pânțele anterioare ale mușchilor digastric și milohioidian. Pântecul superior al mușchiului omohioidian din regiunea anterioară a gâtului subîmparte această zonă într-un **triunghi carotidian** -

superior și un **triunghi muscular inferior**.

REGIUNEA LATERALĂ A GÂTULUI

Această zonă, numită și **triunghi posterior**, este definită de suprafețele posterioare ale mușchiului sternocleidomastoidian medial, mușchiul trapez lateral și treimea medie a claviculei inferior. Această zonă conține țesut bogat în limfă, nervul accesor spinal și plexul cervical. Pânțelele inferior al mușchiului omohioidian subdefinesc un **triunghi subclavicular inferior** în regiunea laterală a gâtului, care conține plexul brahial și vasele subclaviculare.

■ DIAGNOSTIC

Diagnosticul diferențial la un pacient care se prezintă cu o masă cervicală este divers și amplu. Prin urmare, un istoric medical detaliat și un examen fizic reprezintă primul pas critic în evaluarea unei mase cervicale. Informațiile obținute doar din istoric medical și examenul fizic reduc adesea diagnosticul diferențial la un nivel mai utilizabil (Fig. 26-2).

FIȘĂ MEDICALĂ

Cel mai important factor în evaluarea unei mase cervicale este vârsta pacientului. Majoritatea maselor cervicale pediatrice sunt inflamatorii sau congenitale și se remită spontan sau după un tratament medical adecvat. În schimb, o masă cervicală la un adult cu vârsta peste 40 de ani ar trebui considerată neoplazică, cu excepția cazului în care se dovedește contrariul. Probabilitatea unei mase

Figura 26-1. Compartimente anatomiche ale gâtului.

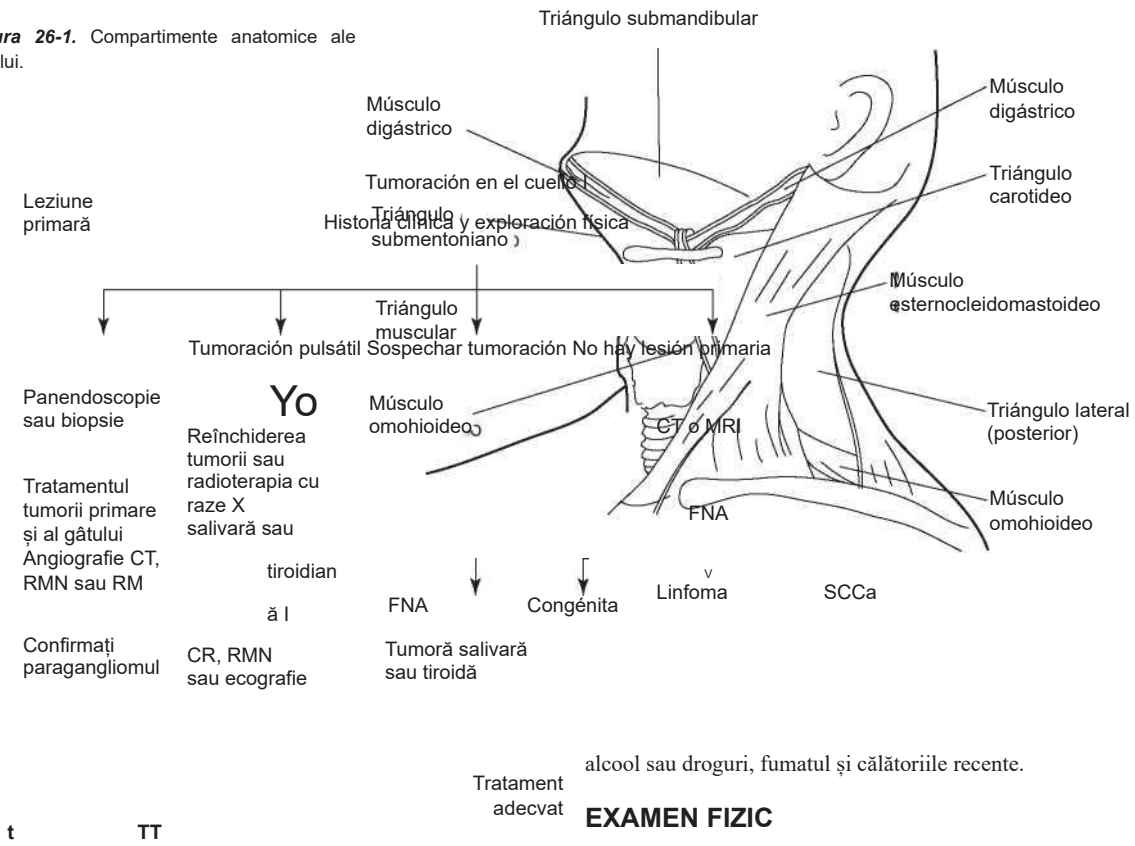


Figura 26-2. Evaluación de una tumoración en el cuello de un adulto. CT, tomografía computerizada; MRI, imagen por resonancia magnética; MRA, angiografía por resonancia magnética; XRT radioterapia; FNA, aspiración con aguja fina; SSC carcinoma epidermoide.

Intervenție chirurgicală Biopsia ganglionilor limfatici Panendoscopie (stadializare) Biopsie ghidată Amigdalectomie? Cancerul de col uterin benign la această grupă de vârstă este scăzut, în special în situațiile de consum de tutun sau alcool.

Durata, modelul de creștere și prezența sau absența durerii sunt aspecte critice ale istoricului medical. O analiză specifică a simptomelor sistemice, cum ar fi modificările vocii, disfonia, dificultățile la înghițire și durerile de urechi, este importantă, pe lângă plângerile generale precum febra, transpirațiile nocturne și pierderea în greutate. De asemenea, ar trebui incluse întrebări privind istoricul social al pacientului, cum ar fi consumul de

Aceasta ar trebui să includă o investigație sistematică a tuturor zonelor mucoase și submucoase ale capului și gâtului. Mobilitatea, consistența și sensibilitatea unei mase trebuie evaluate cu atenție. Localizarea unei mase cervicale este deosebit de importantă în ceea ce privește masele congenitale și de dezvoltare, deoarece acestea apar în mod caracteristic în locații corespunzătoare. De exemplu, o masă laterală a gâtului la un copil sugerează un chist al fisurii branhiale sau un laringocel, în timp ce o masă cervicală pe linia mediană este mai indicativă pentru un chist al ductului tireoglos. Localizarea poate fi, de asemenea, utilă la evaluarea adulților. O masă cervicală localizată în regiunea supraclaviculară a unei persoane în vârstă ar trebui să

atragă atenția medicului asupra metastazelor provenite de la o leziune primară situată în altă parte decât tractul gastrointestinal superior (de exemplu, o origine gastrointestinală sau pulmonară). Un ganglion limfatic izolat în triunghiul posterior al unui pacient asiatic ar trebui să ridice suspiciunea de carcinom nazofaringian.

TESTE ȘI STUDII

Studii imagistice

Aceste teste oferă informații utile pentru diagnosticarea cauzei unei mase cervicale. Tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt sensibile la: 1) diferențierea între mase solide, chistice și vasculare; 2) localizarea unei mase în raport cu structurile vitale ale gâtului; și 3) identificarea unei posibile origini a masei la nivelul capului și gâtului. Ecografia poate fi utilă în distingerea maselor solide de cele chistice, în special atunci când se suspectează leziuni tiroidiene. Radiografiile toracice pot fi utile dacă există o suspiciune puternică de boli granulomatoase, cum ar fi sarcoidoza sau tuberculoza. O radiografie toracică poate detecta, de asemenea, metastaze de la cancerul de cap și gât sau un neoplasm malign în plămâni. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET), care detectează o activitate metabolică crescută, este utilizată în prezent în detectarea și supravegherea cancerului de cap și gât.

Teste serologice

Aceste teste pot fi utilizate pentru a depista boli sistemice. De exemplu, anticorpii antinucleari pot fi pozitivi în sindromul Sjögren, care se poate manifesta prin mărirea glandelor parotide și limfadenopatie. Testele serologice sunt, de asemenea, importante în diagnosticarea multor boli infecțioase care se pot manifesta ca o masă cervicală, inclusiv tuberculoza, micobacteriile atipice, mononucleoza, toxoplasmoza și boala zgăriturii de pisică. Pacienții cu limfom pot prezenta, de asemenea, anomalii la testele serologice.

Biopsie cu aspirație cu ac fin

În evaluarea maselor cervicale, biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) a devenit o etapă critică. Momentul realizării biopsiei PAAF în raport cu studiile imagistice este discutabil. Susținătorii obținerii studiilor imagistice înainte de biopsia PAAF susțin că aceasta distorsionează structura tumorii, ceea ce face ca imaginile să fie mai dificil de interpretat. Procedura PAAF implică utilizarea unui ac de calibru 23 sau 25 pentru a obține aspirații multiple dintr-o masă cervicală. Biopsiile PAAF pot diferenția între masele chistice și cele inflamatorii și între țesutul malign și cel benign. Este important de menționat că PAAF este sensibilă în diferențierea limfomului de carcinom, o distincție critică pentru ghidarea investigațiilor și tratamentului ulterioare. Datorită progreselor recente în biologia moleculară, reacția în lanț a polimerazei (PCR) poate fi efectuată pe probe de PAAF pentru a identifica fenomene patologice, cum ar fi virusul Epstein-Barr (VEB), care va ghida medicul în diagnosticul carcinomului

nazofaringian primar.

- Alvi A, Johnson JT. Masa cervicală: un diagnostic diferențial dificil. *Postgrad Med*. 1995;97(5):87. [PMID: 8780950] (Rezumat al studiului maselor cervicale.)
- Amedee RG, Dhurandhar NR. Biopsie prin aspirație cu ac fin. *Laryngoscop*. 2001;111(9):1551. [PMID: 11568593] (Biopsia prin aspirație cu ac fin are o precizie diagnostică foarte mare de 95% pentru toate masele de cap și gât pentru leziunile benigne și de 87% pentru leziunile maligne.)
- Brown RL, Azizkhan RG. Leziuni pediatrice ale capului și gâtului. *Pediatr Clin North Am*. 1998;45(4):889. [PMID: 9728193] (Studii de laborator și diagnostic diferențial al maselor cervicale la copii.)
- Chang DB, Yang PC, Luh KT și colab. Evaluarea cu ultrasunete a limfadenopatiei cervicale. *J Formos Med Assoc*. 1990;89(4):548. [PMID: 1976745] (Studiu efectuat pe 75 de pacienți cu limfadenopatie cervicală care au fost supuși examinării cu ultrasunete în timp real a gâtului. Studiul a concluzionat că ecografia este un instrument valoros pentru evaluarea limfadenopatiei cervicale și clarificarea caracteristicilor histopatologice ale unui ganglion limfatic afectat, cu ajutorul citologiei prin aspirație cu ac fin.)
- Enepeckes DJ. Managementul anomaliilor congenitale ale gâtului. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9(1):131. [PMID: 11465000] (Rezumatul unei strategii standardizate și cuprinzătoare pentru evaluarea maselor congenitale ale gâtului.)
- Gritzmann N, Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T. Sonografia maselor de țesut moale ale gâtului. *J Clin Ultrasound*. 2002;30(6):356. [PMID: 12116098] (Recenzie a utilizărilor ultrasunetelor în tratamentul maselor de la nivelul gâtului.)
- McGuirt WF, Greven K, Williams D și alții. Scanarea PET în oncologia capului și gâtului: o analiză. *Head Neck*. 1998;20(3):208. [PMID: 9570626] (Recenzie a utilizărilor tomografiei cu emisie de pozitroni în diagnosticul și tratamentul cancerului de cap și gât.)
- Nguyen C, Shenouda G, Black MJ, Vuong T, Donath D, Yassa M. Carcinom scuamos metastatic la nivelul ganglionilor limfatici cervicali din situsuri mucoase primare necunoscute. *Head Neck*. 1994; 16(1):58. [PMID: 8125789] (Rezumat al studiului maselor metastatice ale gâtului.)
- Otto RA, Bowes AK. Mase cervicale: benigne sau maligne? Identificarea cauzelor în funcție de grupa de vârstă. *Postgrad Med*. 1990;88(1):199. [PMID: 2367255] (Analiza faptului că diagnosticul diferențial al maselor cervicale variază în funcție de vârsta pacientului.)
- Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Tomografia computerizată în evaluarea infecțiilor cervicale pediatrice. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(6):624. [PMID: 9852537] (Studiu efectuat pe 66 de pacienți pediatrice cu infecții cervicale. Scanarea CT nu a fost deosebit de utilă în infecțiile superficiale ale gâtului în ceea ce privește decizia de a efectua drenaj chirurgical; cu toate acestea, a localizat și demonstrat extinderea infecției. În infecțiile profunde ale gâtului, s-a constatat o corelație de 92% între evidența CT a unui abces și confirmarea chirurgicală a acestuia.)
- Weymuller EA Jr. Evaluarea maselor cervicale. *J Fam Pract*. 1980;11(7):1099. [PMID: 7452169] (Oferă un algoritm pentru diagnosticarea maselor cervicale.)

TUMORI CONGENITALE ALE GÂTULUI

CHISTURI ALE FISURII BRANHIALE

Acestea apar din cauza incapacității canalelor faringobrahiale de a se oblitera în timpul dezvoltării fetale. Cel mai frecvent apar la sfârșitul copilăriei sau la începutul vieții adulte, când chisturile se infectează, de obicei în urma unei infecții a tractului respirator superior. Un chist al fisurii branchiale apare ca o masă inflamatorie, sensibilă, situată pe marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian (Fig. 26-3).

Clasificare

Chisturile fisurii branchiale se găsesc în trei categorii: prima, a

doua și a treia anomalie a fisurii branchiale.

A. ANOMALII ALE PRIMEI FANTE BRANHIALE

Aceste anomalii reprezintă mai puțin de 1% din totalul afecțiunilor fisurii branchiale și apar aproape întotdeauna pe față sau în apropierea urechii. Există două tipuri de anomalii ale primei fisuri branchiale: tipul I și tipul II.

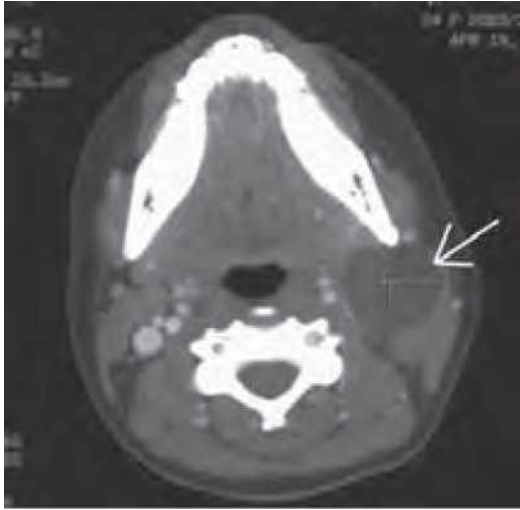


Figura 26-3. Tomografie computerizată (CT) axială a unui chist al fisurii branchiale (săgeată).

- Tipul I** — Chisturile de tip I ale fisurii branchiale primare sunt tulburări de duplicație a ductelor externe și sunt compuse din țesut derivat din ectoderm. Se pot extinde în glanda parotidă și în apropierea nervului facial.
- Tipul II** — Anomaliile de tip II pot implica țesuturi derivate atât din ectoderm, cât și din mezoderm. În mod clasic, aceste leziuni apar sub unghiul mandibulei, trec prin glanda parotidă, sunt aproape de nervul facial și se termină inferior la nivelul canalului auditiv extern sau în interiorul canalului, la joncțiunea osos-cartilaginasă.

B. ANOMALII ALE CELEI DE-A DOUA FANTE BRANHIALE

Aceste malformații sunt cele mai frecvente dintre cele trei tipuri. Apar ca mase rotunde abia perceptibile sub unghiul mandibulei și la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Traiectul potențial al unui sinus aferent se află profund față de structurile celui de-al doilea arc carotidian (de exemplu, artera carotidă externă și mușchii stilohioidian și digastric) și superficial față de derivatele celui de-al treilea arc carotidian (de exemplu, artera carotidă internă), deschizându-se în fosa amigdaliană.

C. ANOMALII ALE CELEI DE-A TREIA FANTE BRANHIALE

Chisturile acestei fisuri sunt situate anterior de mușchiul sternocleidomastoidian și inferior la nivelul gâtului, comparativ cu anomaliile primei sau celei de-a doua fisuri branchiale.

Chisturile fisurii branchiale a treia sunt profunde în raport cu cele derivate din al treilea arc faringian (cum ar fi nervul glosotaringian și artera carotidă internă) și superficiale în raport cu cele derivate din al patrulea arc faringian (cum ar fi nervul vag). Aceste modificări se termină în faringe, la nivelul membranei tirohioide sau al sinusului piriform.

Tratament

Măsurile terapeutice pentru anomaliile fisurii branchiale includ controlul inițial al infecției, urmat de rezecția chirurgicală a chistului și a tractului. Ca regulă generală, procedurile de incizie și drenaj trebuie evitate; cu toate acestea, acestea pot fi necesare pentru tratamentul abceselor acute înainte de excizia definitivă. Aspirația cu ac și decompresia pot fi benefice în prevenirea inciziei și drenajului, care cresc dificultatea rezecției definitive.

Chisturi ale canalului tireoglos

Acestea apar ca mase mediane în regiunea anterioară a gâtului (Fig. 26-4). La fel ca chisturile fisurii branchiale, acestea pot fi asimptomatice și apar numai atunci când sunt infectate în contextul unei infecții a tractului respirator superior. Chisturile ductului tireoglos reprezintă aproximativ 33% din toate masele congenitale ale gâtului. Localizarea lor poate fi variabilă, unele chisturi apărând mai lateral (adică, superior osului hioid) sau chiar la nivelul glandei tiroide. Chisturile ductului tireoglos median pot fi dificil de diferențiat de chisturile fisurii branchiale. Un semn patognomonic la examenul fizic este mișcarea verticală a masei la înghițire și protruzia limbii, demonstrând apropierea sa de osul hioid.

Procedura **Sistrunk** este metoda standard pentru rezecția unui chist al canalului tireoglos.

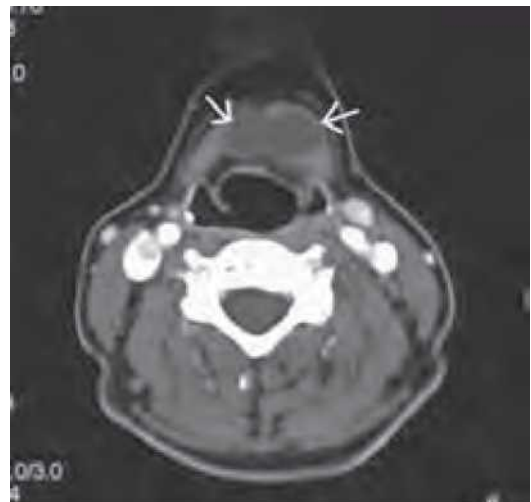


Figura 26-4. Tomografie computerizată (CT) axială a unui chist al canalului tireoglos (zona dintre săgeți).

Se excizează cu un pliu de țesut, inclusiv o porțiune centrală a

osului hiod. În timpul rezecției osului hiod, trebuie avută grijă să nu se lezeze nervii hipogloși, efectuând inciziile osului hiod medial față de cornul mic pentru a proteja acești nervi. Deoarece carcinoamele tiroidiene pot apărea într-un procent mic de chisturi ale ductului tiroglos, toate chisturile și tracturile tiroglose trebuie evaluate cu atenție histologic.

LARINGOCEL

Un laringocel este definit ca o dilatare sau hernie anormală a saculului laringian. Infecția secundară a unui laringocel se numește **laringopiocel**. Laringocelele pot fi clasificate în trei tipuri: intern, extern și combinat. Un laringocel este definit ca intern dacă dilatarea se află în limitele cartilajului tiroidian. Dacă laringocelul se extinde dincolo de acest cartilaj și proeminează prin membrana tirohioidă, producând o masă laterală la nivelul gâtului, acesta este considerat extern. Pacienții cu laringocel prezintă disfonie, tuse, dispnee, disfagie, senzație de corp străin sau o combinație a acestor simptome. Laringoscopia poate releva o dilatare subtilă la nivelul coardei vocale false, afectând atât această coardă, cât și pliul ariepiglotic. O tomografie computerizată este utilă pentru a confirma diagnosticul și a delimita extinderea leziunii. Dacă anomalia este simptomatică, tratamentul pentru laringocel constă în: 1) decompresie laringoscopică pentru leziuni mici; 2) rezecție chirurgicală printr-o abordare externă pentru leziuni mai mari sau endoscopie cu laser. Dacă se utilizează o abordare externă, trebuie luate măsuri de precauție pentru a evita lezarea nervului laringian superior.

RANULE SCUFUNDATE

Acestea sunt mucocele sau chisturi de retenție ale planșeului gurii, care se prezintă de obicei ca umflături submentoniere nedureroase, cu creștere lentă. Ele apar din glanda sublinguală și sunt definite ca „îmersate” atunci când se extind prin mușchiul milohioidian în gât. Tratamentul implică excizia umflăturii împreună cu glanda sublinguală.

LIMFANGIOAME

Limfangioamele sunt malformații congenitale ale vaselor limfatice. Ele apar din cauza incapacității spațiilor limfatice de a se conecta cu restul sistemului limfatic. De obicei, masa este moale, netedă, insensibilă și compresibilă. Aceste mase pot transilumina în mod caracteristic. Tomografia computerizată și RMN-ul sunt importante pentru a defini extinderea bolii și orice anomalii asociate (de exemplu, hemangioame).

Rezecția chirurgicală este piatra de temelie a tratamentului. Datorită naturii infiltrative a acestor leziuni, excizia chirurgicală completă poate fi imposibilă fără a afecta structurile vitale. În aceste cazuri, rezecția majorității tumorii este adecvată și atinge obiectivele de îmbunătățire a aspectului cosmetic și ameliorare a simptomelor, păstrând în același timp structurile anatomice normale critice.

HEMANGIOAME

Hemangioamele sunt malformații ale țesutului vascular. Acestea pot fi clasificate ca capilare, cavernoase sau juvenile. Aceste leziuni apar de obicei în primele luni de viață, cresc rapid în primul an și apoi încep să involueze lent între 18 și 24 de luni. În 90% din cazuri, involuția are loc fără a fi nevoie de nicio intervenție terapeutică.

Hemangioamele se simt ca o masă moale, roșatic-albăstruie, compresibilă, care crește în dimensiune odată cu încordarea sau plânsul. Ocazional, se pot auzi pulsații deasupra leziunii. Tomografia computerizată, RMN-ul sau ambele sunt instrumente neprețuite pentru diagnosticarea acestei leziuni vasculare și determinarea extinderii sale complete.

Deoarece majoritatea hemangioamelor regresează spontan, aceste malformații pot fi gestionate conservator, doar prin monitorizare. Este necesar să se ia în considerare prezența acestor anomalii în alte regiuni, încă necunoscute, cum ar fi subglota, tractul digestiv și coloana vertebrală. Intervenția este indicată dacă leziunea provoacă oricare dintre următoarele simptome: obstrucție a căilor respiratorii, ulceratii cutanate, disfagie, trombocitopenie sau insuficiență cardiacă. În astfel de cazuri, pot fi necesare corticosteroizi sistemici sau rezecție chirurgicală cu laser.

TERATOAME

Teratomele de cap și gât reprezintă aproximativ 3,5% din totalul teratomelor. Acestea provin din celule stem pluripotente și, prin definiție, conțin elemente din toate cele trei straturi germinale. Teratomele se prezintă de obicei ca mase ferme la nivelul gâtului și sunt cel mai adesea observate la naștere sau în primul an de viață. Există o incidență asociată de 20% a polihidramniosului matern. Când sunt suficient de mari, teratomele pot provoca -detresă respiratorie din cauza compresiei traheale sau a disfagiei rezultate din compresia esofagiană și perturbarea înghițirii. Pe lângă faptul că apar eterogene, calcificările pot fi observate pe scanările CT sau RMN în cadrul teratomelor. Cea mai eficientă metodă de tratament este rezecția chirurgicală.

CHISTURI DERMOIDE

Aceste tumori apar din epiteliul care a rămas prins în țesuturi mai profunde în timpul embriogenezei sau din cauza implantării traumatiche. Conțin țesuturi din toate cele trei straturi germinale și se formează cel mai frecvent de-a lungul liniilor de fuziune embrionare. Apar în mod caracteristic ca mase insensibile, mobile, pe linia mediană a gâtului, în regiunea submentonieră. Rezecția chirurgicală este piatra de temelie a tratamentului.

CHISTURI TIMICE

A treia pungă faringiană dă naștere timusului în timpul celei de-a șasea săptămâni de viață fetală. Timusul se alungește în faringe și apoi coboară în mediastin. Chisturile timice apar atunci când țesutul timic se plantează de-a lungul coborârii sale. Aceste chisturi apar ca mase asimptomatice, cu creștere lentă, care pot

deveni dureroase dacă sunt infectate. Rareori, cresc rapid și provoacă dispnee sau disfagie. Tomografia computerizată și RMN-ul sunt utile în diagnosticul diferențial. Diagnosticul definitiv se pune histologic prin prezența corpusculilor Hassall. Chisturile timice se tratează prin rezecție chirurgicală.

TUMORI STERNOCLEIDOMASTOIDIENE AL COPILĂRIEI

Aceste neoplasme apar ca mase cervicale caracterizate histologic prin țesut fibros dens și absența mușchiului striat normal. Această afecțiune este strâns legată de torticolisul congenital. Tumorile sternocleidomastoidiene din copilărie se prezintă aproape întotdeauna ca mase ferme, nedureroase, aproape imperceptibile în mușchiul sternocleidomastoidian; acestea cresc în dimensiune lent, pe parcursul a două până la trei luni, apoi regresează în decurs de patru până la opt luni. Optzeci la sută din cazuri se rezolvă spontan și nu necesită nicio intervenție în afară de terapia fizică pentru a preveni torticolisul restrictiv. Rezecția chirurgicală este rezervată cazurilor persistente.

- Ang AH, Pang KP, Tan LK. Fistulă branhială completă: raport de caz și analiză a literaturii de specialitate. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110(11):1077. [PMID: 11713922] (Analiza diagnosticului și tratamentului chisturilor fisurii branhiiale.)
- Brown RL, Azizkhan RG. Leziuni pediatrice ale capului și gâtului. *Pediatr Clin North Am* . 1998;45(4):889. [PMID: 9728193] (Rezumatul studiului și diagnosticul diferențial al maselor cervicale pediatrice.)
- Cassano L, Lombardo P, Marchese-Ragona R, Pastore A, Marchese Ragona R. Laringopiochel: trei cazuri clinice noi și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Eur Arch Otorhinolaryngol* . 2000;257(9):507. [PMID: 11131379] (Sunt discutate diagnosticul și tratamentul laringocelului.)
- De Caluwe D, Ahmed M, Puri P. Chisturi timice cervicale. *Pediatr Surg Int* . 2002;18(5-6):477. Publicat în format electronic pe 23 august 2002. [PMID: 12415385] (Retrospectivă a două cazuri de chisturi timice cervicale și a publicațiilor pe această temă.)
- Enepekides DJ. Managementul anomaliilor congenitale ale gâtului. *Facial Plast Surg Clin North Am* . 2001;9(1):131. [PMID: 11465000] (Rezumatul unei strategii cuprinzătoare și generalizate pentru evaluarea tumorilor congenitale ale gâtului.)
- Forté V, Triglia JM, Zalzal G. Hemangiom. *Head Neck* . 1998;20(1):69. [PMID: 9464955] (Recenzie a diagnosticului și tratamentului hemangioamelor.)
- Hamoir M, Bernheim N, Vander Poorten V și colab. Evaluarea inițială a unei mase cervicale la copii. *B-ENT* . 2005;Supl. 1:126. [PMID: 16363273] (Recenzie privind tratamentul maselor cervicale la copii.)
- Ichimura K, Ohta Y, Tayama N. Tratamentul chirurgical al ranulei plonjante: o analiză a șapte cazuri. *J Laryngol Otol* . 1996;110(6):554. [PMID: 8763376] (Recenzie a tratamentului chirurgical al ranulei plonjante.)
- Kennedy TL, Whitaker M, Pellitteri P, Wood WE. Higromul chistic și limfangiomiul: o abordare rațională a managementului. *Laryngoscope* . 2001;111:1929. [PMID: 11801972] (Recenzie retrospectivă a 74 de pacienți cu higrom chistic, care rezumă o strategie bazată pe dovezi pentru managementul higromului chistic, bazată pe experiența autorului, istoricul natural al bolii și rezultatele tratamentului chirurgical.)
- Koch BL. Malformații chistice ale gâtului la copii. *Pediatr Radiol* . 2005;35(5):463. [PMID: 15785931] (Revizuire a diagnosticului și tratamentului tumorilor chistice ale gâtului la copii.)
- Maddalozzo J, Venkatesan TK, Gupta P. Complicații asociate cu procedura Sistrunk. *Laryngoscope* . 2001;111(1): 119. [PMID: 11192879] (Recenzie a potențialelor complicații ale procedurii Sistrunk.)
- Newman JG, Namdar I, Ward RF. Prezentare de caz a unui chist timic la nivelul gâtului anterior. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;125(6):656. [PMID: 11743473] (Prezentare de caz a unui chist timic la nivelul gâtului anterior cu analiza diagnosticului și a măsurilor terapeutice.)
- Paczona R, Jori J, Czigner J. Localizări faringiene ale chisturilor branchiale. *Eur Arch Otorhinolaryngol* . 1998;255(7):379. [PMID: 9783138] (Recenzie a localizării și evoluției chisturilor branchiale.)

- Sistrunk WE. Tehnica de îndepărtare a chisturilor și sinusurilor canalului tireoglos. *Surg Gynecol Obstet* . 1928;46:109. (Articolul original care analizează procedura lui Sistrunk.)
- Wetmore RF, Mahboubi S, Soyupak SK. Tomografia computerizată în evaluarea infecțiilor cervicale pediatrice. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1998;119(6):624. [PMID: 9852537] (Analizează valoarea scanărilor CT în infecțiile cervicale pediatrice.)

TUMORI INFLAMATORII ALE GÂTULUI

TULBURĂRI INFLAMATORII INFEȚIOS

LIMFADENOPATIE VIRALĂ REACTIVĂ

Limfadenopatia virală reactivă este cea mai frecventă cauză a limfadenopatiei cervicale la copii. Aceste mase cervicale sunt frecvent asociate cu infecții subiacente ale tractului respirator superior. Cele mai frecvente virusuri includ adenovirusul, rinovirusul și enterovirusul. Acești ganglioni limfatici reactivi tind să se rezolve în decurs de una până la două săptămâni.

Tratamentul obișnuit pentru limfadenopatia reactivă virală este observația; cu toate acestea, o masă cervicală mai mare de 1 cm trebuie considerată anormală și necesită investigații suplimentare dacă persistă mai mult de patru până la șase săptămâni sau crește în dimensiune. Dacă limfadenopatia suspectă persistă, se pot efectua biopsii pentru a căuta alte cauze, cum ar fi afecțiuni fungice, granulomatoase sau neoplazice.

VEB sau mononucleoza pot fi detectate și în cazul limfadenopatiei, deși este frecvent ca acestea să fie însoțite de -mărirea altor țesuturi limfoide, cum ar fi adenoidale sau amigdalele. Pacienții cu VEB prezintă, de asemenea, simptome concomitente de febră și faringită. Limfadenopatia asociată cu mononucleoza poate dura până la patru până la șase săptămâni. Tratamentul este limitat la măsuri de susținere.

TULBURĂRI INFLAMATORII LEGATE DE VIRUS IMUNODEFICIENȚA UMANĂ

1. Limfadenopatie cervicală

Această afecțiune este întâlnită la 12% până la 45% dintre pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Hiperplazia foliculară idiopatică este cea mai frecventă cauză de limfadenopatie la acești indivizi, deși trebuie excluse alte posibilități infecțioase sau neoplazice, cum ar fi *Mycobacterium tuberculosis*, *Pneumocystis carinii*, *limfomul* și *sarcomul Kaposi*. *Tratamentul limfadenopatiei cervicale în boala HIV necesită măsuri terapeutice pentru infecția HIV subiacentă, ceea ce depășește scopul acestui capitol.*

2. Limfadenopatie generalizată persistentă

Această entitate patologică este limfadenopatia fără o cauză infecțioasă sau neoplazică identificabilă; este frecvent observată la pacienții cu infecție cu HIV. Gâtul este cel mai frecvent loc de limfadenopatie generalizată persistentă. Odată ce această afecțiune este diagnosticată ca o consecință a infecției cu HIV, este esențială tratarea acesteia din urmă.

LIMFADENOPATIE BACTERIANĂ

1. Limfadenopatie supurativă

Limfadenopatia supurativă este cel mai frecvent cauzată de *Staphylococcus aureus* și streptococul de grup A. Aceste umflături ale gâtului se dezvoltă de obicei în regiunile submandibulare sau jugulodigastrice și sunt însoțite de dureri în gât, leziuni cutanate și simptome ale unei infecții a tractului respirator superior. Terapia antibiotică empirică împotriva anaerobelor și bacteriilor gram-pozitive este recomandată ca tratament de primă linie. Dacă aceasta eșuează, poate fi indicată anastomoza sau incizia cu drenaj.

2. Toxoplasmoză

Această tulburare este cauzată de *Toxoplasma gondii* și se contractează prin consumul de carne insuficient gătită sau prin ingerarea de ouă excretate în fecalele pisicilor. Persoanele prezintă febră, stare generală de rău, dureri în gât și dureri musculare. Diagnosticul se stabilește prin teste serologice. Tratamentul medical include sulfonamide sau pirimetamină.

3. Tularemie

Această infecție este cauzată de microorganismul *Francisella tularensis* și este transmisă prin iepuri, căpușe sau apă contaminată. Pacienții prezintă amigdalită și limfadenopatie dureroasă, împreună cu simptome sistemice precum febră, frisoane, cefalee și oboseală. Testele serologice și cultura confirmă diagnosticul. Streptomycină este antibioticul de elecție.

4. Bruceloză

Cauza acestei entități patologice este un bacil gram-negativ, *Brucella*. Cel mai frecvent se transmite la copii prin ingerarea de lapte nepasteurizat. Infecția se manifestă prin limfadenopatie totală a corpului, febră, oboseală și stare generală de rău. Serologia și cultura sunt principalele teste de diagnostic, iar tratamentul se efectuează cu trimetoprim-sulfametoxazol sau tetraciclină.

BOLI GRANULOMATOASE

Diagnosticale diferențiale pentru limfadenopatia granulomatoasă a gâtului includ boala zgârieturii de pisică, actinomicoză, micobacteriile atipice, tuberculoza, tuberculoza atipică și sarcoidoză.

1. Boala zgârieturii pisicii

Această afecțiune este cauzată de bacteria *Rochalimaea henselae*. Un istoric de contact cu pisici este prezent în 90% din cazuri.

Această boală este cel mai frecvent observată la persoanele sub 20 de ani. Pacienții prezintă limfadenopatie sensibilă, febră și stare generală de rău. Localizarea clasică a limfadenopatiei este preauriculară și submandibulară. Diagnosticul se pune prin teste serologice cu anticorpi fluorescenți indirecti. Histologic, bacilul cauzal poate fi adesea demonstrat folosind colorația Warthin-Starry. În general, boala zgârieturii pisicii este benignă și autolimitată.

2. Actinomicoză

Agentul cauzal al acestei afecțiuni este un bacil gram-pozitiv. Studiile au raportat că 50 până la 96% din cazurile de actinomicoză afectează regiunile capului și gâtului. Persoanele afectate prezintă o masă nedureroasă, fluctuantă, la nivelul gâtului, în special în regiunile submandibulare sau digastrice superioare. Diagnosticul se pune prin suspiciune clinică și biopsie; este confirmat histologic prin prezența granuloamelor care conțin granule de acid sulfuric. Penicilina este tratamentul de elecție.

3. Micobacterii atipice

Este clasic ca aceste micobacterii să se manifeste la copii ca o masă unilaterală la nivelul gâtului, situată în triunghiul anterior sau în regiunea parotidă. Acești pacienți au piele îngroșată, indurație și durere. Diagnosticul se bazează pe cultura și examinarea pielii. Rezeția chirurgicală oferă un tratament definitiv, deși incizia și chiuretajul, împreună cu terapia cu antibiotice, constituie o strategie terapeutică alternativă.

4. Tuberculoză

Această afecțiune este mai frecventă la adulți decât la copii. Microorganismul cauzator este *Mycobacterium tuberculosis*. Limfadenopatia de prezentare tinde să fie mai difuză și bilaterală, spre deosebire de infecțiile micobacteriene atipice. Testele cutanate la tuberculină sunt extrem de pozitive. Tuberculoza cervicală este cunoscută și sub numele de **scrofuloză** și răspunde la medicamentele antituberculoase.

5. Sarcoidoză

Această entitate patologică se prezintă cel mai frecvent în a doua decadă de viață cu mărirea ganglionilor limfatici, oboseală și pierdere în greutate. Radiografia toracică evidențiază limfadenopatie hilară. Niveluri crescute ale enzimei de conversie a angiotensinei (ECA) sunt observate la 60 până la 90% dintre pacienții cu sarcoidoză. Diagnosticul este confirmat histologic prin detectarea granuloamelor necazeante în probele de biopsie. Se pot utiliza corticosteroizi, în funcție de severitatea bolii.

INFECȚII FUNGICE

Persoanele imunocompromise sunt deosebit de susceptibile la infecții fungice. Cele mai frecvente microorganisme includ *Candida*, *Histoplasma* și *Aspergillus*. Serologia și culturile fungice sunt esențiale pentru diagnostic. Este indicat tratamentul antifungic sistemic agresiv cu medicamente precum amfotericina

B.

- Alvi A, Johnson JT. Masa cervicală: un diagnostic diferențial dificil. *Postgrad Med* . 1995;97(5):87. [PMID: 8780950] (Rezumat al studiului maselor cervicale.)
- Barzan L, Tavio M, Tirelli U, Comoretto R. Manifestări la nivelul capului și gâtului în timpul infecției cu HIV. *J Laryngol Otol* . 1993;107(2):133. [PMID: 8496646] (Revizuire a 210 pacienți seropozitivi. În total, 84% dintre subiecții observați au prezentat manifestări la nivelul capului și gâtului.)
- Emery MT, Newburg JA, Waters RC. Evaluarea masei cervicale. *JSC Med Assoc* . 1998;94(12):548. [PMID: 9885480] (Rezumat al diagnosticului și tratamentului maselor cervicale.)
- Hazra R, Robson CD, Perez-Atayde AR, Husson RN. Limfadenita cauzată de micobacterii nontuberculoase la copii: prezentare și răspuns la terapie. *Clin Infect Dis* . 1999;28(1):123. [PMID: 10028082] (Analiza tratamentului micobacteriilor nontuberculoase.)

TULBURĂRI INFLAMATORII NON-INFECȚIOS

BOALA ROSAI-DORFMAN (HISTIOCITOZA SINUSALĂ)

Boala Rosai-Dorfman are un tablou clasic, cu limfadenopatie cervicală masivă, insensibilă, febră și noduli cutanați la copii. Se caracterizează prin limfadenopatie benignă, autolimitată. Biopsia evidențiază în mod clasic sinusuri dilatate, plasmocite și proliferare histiocitară.

Boala Kawasaki

Această afecțiune este o vasculită multisistemică acută la copii. Pacienții prezintă o varietate de simptome: limfadenopatie cervicală acută non-purulentă, eritem, edem și descumare a mâinilor și picioarelor; erupție cutanată polimorfă, injecție conjunctivală și eritem al buzelor și cavității bucale. Diagnosticul se bazează pe judecata clinică. Identificarea și tratamentul precoce cu aspirină și gamaglobulină sunt imperative pentru a evita complicațiile cardiace grave.

BOALA LUI CASTLEMAN

Aceasta este o afecțiune limfoepitelială benignă cu potențial de evoluție în sarcom Kaposi și limfom. Afectează ambele sexe în mod egal și poate apărea la orice vârstă, cu o incidență maximă în timpul deceniilor a doua-a patra de viață. Boala se prezintă cel mai adesea la nivelul ganglionilor limfatici toracici (70%), urmată de pelvis, abdomen, retroperitoneu, mușchii scheletici și cap și gât. Diagnosticul se pune prin biopsie tisulară cu subclasificare histologică în **variante vascular-hialină** și **variante cu celule plasmatică** . Dintre cazuri, 90% corespund variantei vascular-hialine, care este în general detectată ca o masă asimptomatică. În schimb, dintre pacienții cu varianta cu celule plasmatică, 50% prezintă simptome concomitente, cum ar fi febră, oboseală, artralgie, anemie, hipogamaglobulinemie și trombocitoză. În plus, spre deosebire de varianta vascular-hialină, prezentarea celulelor plasmatică este frecvent observată în boala multicentrică.

Tratamentul acestei afecțiuni nu este legat de subtipul

histologic. Boala Castleman izolată se tratează prin rezecție chirurgicală și are un prognostic excelent . Simptomele constituționale se remită după excizia chirurgicală în cazuri izolate. Boala multicentrică se tratează cu chimioterapie și are un prognostic mai rezervat.

- Ahsan SF, Madgy DN, Poulik J. Manifestări otorinolaringologice ale bolii Rosai-Dorfman. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2001;59(3):221. [PMID: 11397505] (Analiza diagnosticului și tratamentului bolii Rosai-Dorfman.)
- Gedalia A. Boala Kawasaki: o actualizare. *Curr Rheumatol Rep*. 2002;4(1):25. [PMID: 11798979] (Analiza diagnosticului și tratamentului bolii Kawasaki.)
- Kumar BN, Jones TJ, Skinner DW. Boala Castleman: o cauză neobișnuită a unei mase cervicale. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* . 1997;59(6):339. [PMID: 9364552] (Recenzie a tratamentului bolii Castleman.)
- Patel U, Forte V, Taylor G, Sirkin W. Boala Castleman ca o cauză rară a unei mase cervicale la un copil. *J Otolaryngol* . 1998;27(3):171. [PMID: 9664249] (Raport de caz și analiză a bolii Castleman a gâtului.)
- Saraf S, Singh RK. Boala Kawasaki. *Indian J Pediatr* . 2001;68(10):987. [PMID: 11758140] (Recenzie privind diagnosticul și măsurile terapeutice ale bolii Kawasaki.)

TULBURĂRI NEOPLAZICE

CARCINOAME CU CELULE SCUAMOSE METASTAZICE

O masă cervicală recent descoperită la un adult trebuie presupusă malignă până la proba contrarie. Aceste tumori maligne metastatice tind să apară ca leziuni asimptomatice care progresează lent și sunt ferme la atingere. Simptomele concomitente sunt frecvent legate de sediul primar al tumorii maligne și includ odinofagie, disfagie, disfonie, otalgie și pierdere în greutate. Cea mai frecventă leziune metastatică a gâtului este carcinomul cu celule scuamoase.

Carcinomul scuamos metastatic la nivelul gâtului poate fi diagnosticat cu precizie prin biopsie prin aspirație cu ac fin (PAAF). Această metodă este preferată biopsiei excizionale a unui ganglion limfatic cervical metastatic. Unele studii raportează că metastazele la distanță și recurențele regionale tardive sunt mai frecvente la pacienții care au fost supuși unui pretratament cu biopsie excizională decât la cei aflați în același stadiu al bolii, dar fără un astfel de pretratament. Grupul cu biopsie excizională înainte de tratament a avut, de asemenea, o incidență mai mare a complicațiilor locale ale plăgii.

Când se diagnostichează carcinom scuamos metastatic într-o masă cervicală, medicul trebuie să efectueze o examinare detaliată a următoarelor locuri: toate suprafețele mucoase ale capului și gâtului, glanda tiroidă și glandele salivare, precum și pielea capului și gâtului. Studiile au raportat că 50 până la 67% dintre persoanele cu carcinom scuamos metastatic vor avea un loc tumoral primar identificat la examinarea clinică.

Studiile imagistice, cum ar fi tomografia computerizată și RMN-ul, pot fi utile în căutarea tumorii primare.



Figura 26-5. Tomografie computerizată (CT) axială a metastazelor cervicale (săgeată subțire) provenite de la carcinomul scuamos amigdalian (săgeată mare).

(Fig. 26-5). Dacă examinarea și imagistica inițială eșuează, evaluarea endoscopică directă trebuie efectuată sub anestezie generală. Dacă endoscopia nu arată nicio dovadă a unei leziuni primare, atunci trebuie efectuată biopsia locurilor cu cea mai mare probabilitate de a conține o tumoră ocultă. Cunoașterea localizării ganglionilor limfatici ajută la ghidarea chirurgului către zonele suspecte. Ganglionii limfatici măriți din partea superioară a gâtului sau din triunghiul posterior sugerează o leziune nazofaringiană, în timp ce ganglionii limfatici jugulodigastrici mari indică o leziune la nivelul amigdalelor, bazei limbii sau regiunii supraglotice a laringelui. Când ganglionii limfatici măriți se găsesc în zona supraclaviculară, tractul digestiv, arborele traheobronșic, glandele mamare, tractul genitourinar și glanda tiroidă trebuie considerate ca locuri ale leziunii. Cele mai frecvente zone ale unei leziuni primare oculte sunt nazofaringele, amigdalele și baza limbii. Unii medici recomandă biopsiile acestor regiuni la persoanele cu evaluări endoscopice directe negative.

Masele chistice de la nivelul gâtului la adulți necesită o atenție specială. Deși leziunile congenitale benigne enumerate mai sus pot apărea la adulți, trebuie luate în considerare variantele chistice ale bolii metastatice. Carcinomul scuamos, metastatic din leziuni amigdalene primare, se prezintă frecvent ca o masă chistică în regiunea jugulodigastrică. Puncția-punct cu ac fin (PAAF) poate fi diagnostică. Masele chistice de la nivelul gâtului inferior, mijlocului gâtului și lanțurilor ganglionare limfatice medio-jugulare trebuie luate în considerare pentru cancerul papilar tiroidian metastatic. PAAF nu este diagnostică în multe cazuri, dar lichidul îndepărtat are o culoare maro închis, indicatoare de cancer papilar tiroidian metastatic. Ecografia

tiroidiană trebuie inclusă în evaluare.

TUMORI TIROIDIENE

Tumorele tiroidiene primare se manifestă de obicei în - compartimentul anterior al gâtului. La un pacient cu disfonie și antecedente de iradiere a gâtului, o masă tiroidiană trebuie considerată malignă. Ecografia, scintigrafia tiroidiană și testele funcției tiroidiene trebuie luate în considerare atunci când se suspectează o leziune tiroidiană. Fibromialgia (FNA) oferă cele mai multe informații diagnostice în evaluarea unei mase tiroidiene. Tratamentul se bazează pe constatările histologice.

LIMFOAME

Aceste leziuni pot apărea la toate grupele de vârstă, dar sunt mult mai frecvente la copii și adulți tineri. În rândul copiilor cu limfom Hodgkin, până la 80% vor avea cel puțin o masă cervicală. Limfomul trebuie suspectat atunci când un pacient tânăr se prezintă cu febră, frisoane și limfadenopatie difuză. Rezultatele puncției aspirative cu ac fin (PAAF) pot sugera un limfom, dar această biopsie poate să nu ofere suficient țesut pentru stadializare. Prin urmare, la o persoană cu o PAAF foarte indicativă pentru limfom, poate fi necesară o biopsie deschisă pentru a obține suficient țesut pentru clasificarea histopatologică. Odată ce diagnosticul este pus, trebuie efectuate studii de stadializare, inclusiv tomografii computerizate ale capului, gâtului, toracelui și abdomenului.

NEOPLASME ALE GLANDELOR SALIVARE

Neoplasmele glandelor salivare pot apărea în fața sau sub ureche sau poate la unghiul maxilarului. Tumorele glandelor submandibulare se găsesc în triunghiul submandibular. Majoritatea leziunilor parotide sunt benigne. Tumorele glandelor submandibulare, în schimb, deși cuprind un spectru similar de patologie malignă cu neoplasmele parotide, au o incidență crescută a malignității în comparație cu leziunile parotide. Anomaliile salivare benigne se prezintă aproape întotdeauna ca mase asimptomatice. Simptome precum durerea, afectarea nervilor cranieni, creșterea rapidă sau afectarea pielii suprajacent sugerează puternic malignitatea. Testele de diagnostic includ tomografii computerizate, RMN-uri, scanări nucleare și sialografie. Fluoroscopia este testul de diagnostic de elecție.

PARAGANGLIOAME

Acestea sunt neoplasme care apar din paragangliomele extra-suprarenale. Tumorele corpului carotidian și tumorile glomus sunt paragangliome care se prezintă ca mase la nivelul gâtului, în regiunea jugulodigastrică superioară, în apropierea bifurcației carotidiene. Sunt pulsatile, iar pulsațiile pot fi auzite la auscultație; sunt mobile lateral, dar nu vertical. Histologic, constau din grupuri de celule epitelioide (Zellballen) separate de o stromă fibroasă puternic vascularizată.

Dintre pacienții cu paragangliome, 10% au antecedente

familiale pozitive. Zece până la douăzeci la sută dintre persoanele afectate prezintă paraganglioame multiple; 5 până la 10% din totalul paraganglioamelor sunt maligne. Standardul de aur pentru diagnostic a fost angiografia, dar astăzi a fost înlocuit de angiografia prin rezonanță magnetică (MRA). Tumorile corpului carotidian prezintă separarea arterelor carotide interne și externe, sau semne de „liră”, atât la angiografie, cât și la MRA. Tratamentul este rezecția chirurgicală. Radioterapia poate opri creșterea și este rezervată pacienților vârstnici, persoanelor cu tumori extinse care prezintă un risc crescut de leziuni ale nervilor cranieni în timpul rezecției sau pacienților cu paraganglioame multiple. Embolizarea preoperatorie poate ajuta la rezecția chirurgicală.

LIPOME

Aceste anomalii apar cel mai frecvent la pacienții cu vârsta peste 35 de ani. Sunt mase moi, slab delimitate, care pot fi găsite în diverse locații ale gâtului. Lipoamele sunt asimptomatice și sunt ușor de diagnosticat la tomografia computerizată, datorită densității lor de grăsime-aer sau după aspectul lor luminos la RMN ponderat T1. Tratamentul este rezecția chirurgicală dacă sunt simptomatice. Liposarcomul are un aspect imagistic similar, dar prezintă o evoluție mai progresivă și infiltrativă locală. Biopsia poate fi luată în considerare în astfel de cazuri.

TUMORI FIBROSE SOLITARE

Aceste formațiuni sunt neoplasme rare cu celule fusiforme de origine mezenchimală. Majoritatea tumorilor fibroase solitare sunt localizate în torace. Cinci până la douăzeci la sută dintre aceste tumori toracice au fost raportate ca fiind maligne, dar neoplasmele maligne extratoracice sunt mai puțin frecvente. În zona capului și gâtului, cavitatea bucală este cel mai frecvent loc, dar au fost primite rapoarte de caz care au implicat toate localizarea capului și gâtului. Acestea se prezintă frecvent ca mase asimptomatice, cu creștere lentă. Tratamentul se face prin rezecție locală. Factorii care predispun la recurența locală a tumorilor fibroase solitare în alte localizări decât capul și gâtul includ un diametru mai mare de 10 cm, prezența cancerului și margini chirurgicale microscopice pozitive.

Coleman SC, Smith JC, Burkey BB, Day TA, Page RN, Netterville JL. Masă laterală cervicală de lungă durată ca manifestare inițială a carcinomului tiroidian bine diferențiat. *Laryngoscope* . 2000;110:204. [PMID: 10680917] (Raportare de caz de cancer tiroidian care se prezintă ca o masă cervicală laterală.)

Dailey SH, Sataloff RT. Limfomul: o actualizare a tendințelor în evoluție în stadializare și gestionare. *Ear Nose Throat J* . 2001 ; 80(3): 164. [PMID: 11269220] (Revizuire a tratamentului actual pentru limfomul capului și gâtului.)

Ganly I, Patel SG, Stambuk HE și colab. Tumori fibroase solitare ale capului și gâtului: o analiză clinico-patologică și radiologică. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2006;132(5):517. [PMID: 16702568] (Analiza a 12 pacienți cu tumori fibroase solitare ale capului și gâtului.)

Gluckman JL, Robbins KT, Fried MP. Carcinom scuamos metastatic de col uterin cu sursă primară necunoscută sau ocultă. *Head Neck* . 1990;12(5):440. [PMID: 2211107] (Analiza diagnosticului și tratamentului carcinomului scuamos cu localizare primară necunoscută al capului și gâtului.)

Hamoir M, Bernheim N, Vander Poorten V și colab. Evaluarea inițială a unei mase cervicale la copii. *B-ENT* . 2005;Supl. 1:126. [PMID: 16363273] (Recenzie a

tratamentului maselor cervicale la copii.)

Koch BL. Malformații chistice ale gâtului la copii. *Pediatr Radiol* . 2005;35(5):463. [PMID: 15785931] (Revizuire a diagnosticului și tratamentului tumorilor cervicale chistice la copii.)

Mendenhall WM, Mancuso AA, Amdur RJ, Stringer SP, Villaret DB, Casisi NJ. Carcinom cu celule scuamoase metastatic la nivelul gâtului, dintr-un loc primar necunoscut la nivelul capului și gâtului. *Am J Otolaryngol* . 2001;22(4):261. [PMID: 11464323] (Analiza diagnosticului și tratamentului locului primar necunoscut al carcinomului cu celule scuamoase al capului și gâtului.)

Pellitteri PK, Rinaldo A, Myssiorek D și colab. Paraganglioame ale capului și gâtului. *Oral Oncol* . 2004;40(6):563. [PMID: 15063383] (Recenzie a diagnosticului și tratamentului paraganglioamelor.)

Randall DA, Johnstone PA, Foss RD, Martin PJ. Amigdalectomia în diagnosticul tumorii primare necunoscute a capului și gâtului. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;122(1):52. [PMID: 10629482] (Recenzie a rolului amigdalectomiei în diagnosticul sediului primar necunoscut al carcinomului cu celule scuamoase al capului și gâtului.)

Ridge BA, Brewster DC, Darling RC, Cambria RP, LaMuraglia GM, Abbott WM. Tumori carotidiene familiale: incidență și implicații. *Ann Vasc Surg* . 1993;7(2):190. [PMID: 8518138] (Raport de caz și analiză a unui pacient cu tumori carotidiene bilaterale și antecedente familiale puternice de astfel de tumori.)

Talmi YP, Hoffman HT, Horowitz Z și colab. Tipare de metastaze la nivelul ganglionilor limfatici jugulari superiori („recesă submusculară”). *Head Neck* . 1998;20(8):682. [PMID: 9790288] (Analiza tiparelor de metastaze la nivelul ganglionilor limfatici jugulari superiori și evaluarea, în special, a necesității disecției canalului submuscular în disecțiile cervicale electice.)

Aditi H. Mandpe, MD

■ NEOPLAZME DE GÂT



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Neoplasmele primare ale țesuturilor moi ale capului și gâtului sunt mai puțin frecvente.*
- *Cele mai frecvente tumori benigne sunt paragangliomul și tumorile celulelor nervoase.*
- *Cel mai frecvent neoplasm malign este carcinomul scuamos metastatic al tractului digestiv superior.*
- *Evaluarea carcinomului scuamos metastatic fără un loc primar ușor de identificat este extinsă, iar tratamentul, controversat.*
- *Disecțiile cervicale se efectuează pentru a trata neoplasmele metastatice și pentru a determina dacă există metastaze ascunse.*

Considerații generale

Neoplasmele cervicale includ nu numai carcinomul scuamos metastatic, ci și alte tumori primare ale gâtului. Carcinomul scuamos metastatic apare în tractul digestiv superior și se prezintă în ganglionii limfatici ai gâtului; alte neoplasme primare apar în țesuturile moi ale gâtului, cum ar fi grăsimea, țesutul fibros, mușchii, vasele de sânge, vasele limfatice și paranodii. Aceste tumori primare sunt destul de rare, ceea ce face adesea dificil diagnosticul patologic. Evaluarea tuturor maselor cervicale implică obținerea unui istoric medical complet și efectuarea unui examen fizic.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomul de prezentare al unui neoplasm cervical este o umflătură nedureroasă, în creștere, la nivelul gâtului, care poate crește în dimensiune extrem de lent sau foarte rapid. Uneori, localizarea masei sugerează cauza acesteia.

B. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt esențiale pentru aceste leziuni, mai ales dacă aceste studii sunt efectuate înainte de o biopsie. Un studiu preoperator poate evalua cel mai bine atât dimensiunea, cât și extinderea leziunii, fără factori care interferează, cu toate acestea,

IRM este cel mai bun studiu, deoarece permite o diferențiere mai mare a țesuturilor moi. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) poate fi crucială în evaluarea pacienților cu boală metastatică pentru identificarea tumorilor concomitente. Studii suplimentare, cum ar fi angiografia și, mai recent, angiografia prin rezonanță magnetică (ARM), adaugă informații valoroase diagnosticului leziunilor vasculare (de exemplu, tumori ale corpului carotidian și malformații vasculare).

C. TESTE SPECIALE

1. Biopsia prin aspirație cu ac fin (BAAF) - O probă de țesut este vitală pentru diagnosticarea neoplasmelor cervicale și poate fi obținută prin biopsie prin aspirație cu ac fin (BAAF). Carcinomul scuamos metastatic are o specificitate și o sensibilitate excelente pentru BAAF. Pot fi necesare studii suplimentare, cum ar fi studii de flux, tehnici imunohistochimice sau microscopie electronică, pentru diagnosticarea precisă a acestor probe.

2. Biopsie deschisă — Aceasta include atât biopsii incizionale, cât și excizionale. **Biopsia excizională** cu suficient țesut normal înconjurător pentru margini adecvate, fără boală, trebuie utilizată pentru leziuni superficiale mici sau pentru orice leziune mai mică de 3 cm. **Biopsia incizională** trebuie utilizată numai dacă tumora este mai mare de 3 cm. Dacă se suspectează carcinom scuamos metastatic, o biopsie deschisă nu trebuie luată în considerare decât dacă au fost epuizate toate celelalte mijloace, inclusiv cel puțin două biopsii directe neconcludente.

3. Alte teste — După efectuarea unei papiloane cu acid acetilsalicilic (BAAF) sau a unei biopsii deschise, specimenul este evaluat folosind microscopia optică. Tehnicile imunohistochimice pot colora citokerina, antigenul leucocitar comun, S-100 și mioglobina pentru a diferenția sarcoamele, melanoamele și carcinoamele epiteliale. Microscopia electronică este utilizată pentru a ajuta la diagnostic atunci când microscopia optică și tehnicile imunohistochimice au fost ineficiente.

NEOPLAZME BENIGNE

Cele mai frecvente mase benigne de la nivelul gâtului sunt ganglionii limfatici inflamatori și tumorile de origine salivară și tiroidiană. Tumorile cu adevărat benigne ale țesuturilor moi de la nivelul gâtului sunt relativ rare.

PARAGANGLIOAME

Paraganglioamele apar din paraganglioane, care sunt grupuri de celule derivate din celulele crestei neurale, asociate cu artere și nervi cranieni în corpul carotidian, corpul vagal, de-a lungul nervilor laringieni și în regiunea jugulotimpanică. Tumorile derivate din aceste regiuni includ neoplasmele corpului carotidian, paraganglioamele intravagale și tumorile glomus timpanice și jugulare. Deși celulele paraganglionare sunt capabile să producă catecolamine, incidența paraganglioamelor producătoare de catecolamine la nivelul capului și gâtului este extrem de scăzută.

1. Tumorile corpului carotidian

Tumorile corpului carotidian sunt cele mai frecvente paraganglioame ale capului și gâtului. Corpul carotidian este situat la bifurcația arterei carotide comune și răspunde la modificările pH-ului arterial, oxigenului și dioxidului de carbon.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele sunt prezente doar în cazul tumorilor mari și includ presiune, disfagie, tuse și disfonie. La examinare, masa este palpabilă la marginea anterioară a mușchiului sternocleidomastoidian. Este caracteristic mobilă lateral, dar nu vertical.

B. DATE DE LABORATOR

Acest diagnostic ar trebui considerat foarte probabil deoarece localizarea este similară cu cea a multor alte mase (cum ar fi chisturile fisurii branchiale și ganglionii limfatici măriți). Puncția-punct cu ac fin (PAAF) a acestor leziuni adesea colectează doar sânge; cu toate acestea, obținerea de celule poate permite un diagnostic definitiv.

C. STUDII DE IMAGINE

Angiograma din Figura 27-1 prezintă constatările clasice ale unei bifurcații separate a arterei carotide cu roșeață vasculară. RMN-ul este adesea util pentru identificarea altor paraganglioame, cum ar fi leziunile sincrone sau metacrone, care apar în 25% până la 48% din cazuri. Paraganglioamele familiale sunt detectate în 7% până la 9% din cazuri.



Figura 27-1. Angiogramă a unui pacient cu tumoră a corpului carotidian care prezintă separarea clasică a bifurcației carotidiene.

Tratament

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul tumorilor corpului carotidian este predominant chirurgical. Embolizarea preoperatorie este eficientă în minimizarea pierderilor de sânge și permite o disecție mai curată. Rezecția chirurgicală necesită următorii pași: 1) identificarea arterelor carotide proximale și distale și 2) identificarea și conservarea nervilor vag, hipoglos și accesoriu spinal. Persoanele cu tumori mari sau recurente necesită frecvent reconstrucție vasculară, care poate fi planificată preoperator.

B. RADIOTERAPIA

Aceasta nu este strategia terapeutică principală pentru tumorile corpului carotidian, dar a fost utilizată ca unică metodă de tratament la unele persoane, cum ar fi pacienții vârstnici, care sunt candidați slabi pentru o intervenție chirurgicală. La subiecții cu neoplasme ale corpului carotidian sau vagale, radioterapia singură a oferit o rată de control local de până la 96%. Ratele de control doar cu intervenție chirurgicală variază între 88% și 100%. Deciziile de tratament se bazează pe riscurile și complicațiile chirurgicale; prin urmare, tumorile mici ar trebui, în general, tratate chirurgical, iar radioterapia este rezervată neoplasmelor mari.

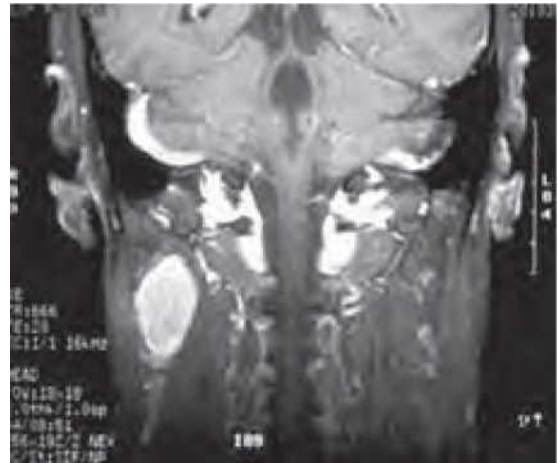


Figura 27-2. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) coronală,

ponderată T1, care prezintă metastaze cervicale dintr-un loc primar necunoscut.

Incidența neoplaziei primare necunoscute variază de la 2% la 8% din toți pacienții cu carcinom scuamos al capului și gâtului. Examinarea relevă o masă cervicală fără mase sau anomalii la nivelul tractului gastrointestinal superior. Este frecvent ca diagnosticul de carcinom scuamos să fie pus în timpul unei proceduri neinvazive.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Imagistica prin rezonanță magnetică — Evaluarea trebuie să constea într-o examinare detaliată, urmată de o scanare RMN, dacă este posibil. Aceasta din urmă permite o diferențiere mai bună a țesuturilor moi decât scanarea CT; prin urmare, poate evalua mai bine localizarea tumorilor mici, evidențiind în același timp clar metastazele cervicale (Fig. 27-2).

2. Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) detectează o activitate glicolică crescută în celulele tumorale, identificând astfel potențialul loc tumoral. Scanările PET pot găsi tumori mici, de obicei la baza limbii și în amigdale, care altfel ar trece neobservate. Scanările PET și scanările PET-CT combinate au fost utilizate pentru a monitoriza pacienții după tratament pentru recurențe.

C. TESTE DE DIAGNOSTIC

Toți pacienții cu tumori primare necunoscute trebuie să fie supuși unei căutări amănunțite a locului primar, astfel încât: 1) să se poată utiliza un tratament specific locului; 2) zona să poată fi monitorizată pentru recurențe; și 3) morbiditatea tratamentului, în special în cazul radioterapiei, să poată fi redusă substanțial.

Următorul pas în localizarea locului primar este laringoscopia directă cu biopsie, esofagoscopie, bronhoscopie și amigdalectomie. Dacă studiile sugerează un loc primar care poate fi confirmat prin laringoscopie directă, o biopsie țintită este adesea suficientă pentru diagnostic. Este mai probabil să nu se observe anomalii și să se obțină biopsii oarbe. Locurile caracteristice pentru cancerul primar includ nazofaringele, amigdala palatină, baza limbii și sinusul piriform. Mucoasa poate fi ușor biopsiată prin nazofaringe, baza limbii și sinusul piriform. Amigdalectomia trebuie efectuată mai degrabă decât biopsia singură, deoarece 18% până la 26% dintre pacienți pot avea o tumoră primară la nivelul amigdalelor.

Punerea în scenă

Stadializarea tumorilor cervicale se bazează pe sistemul creat de *Comitetul American Comun pentru Cancer*. Acest sistem ia în considerare numărul și dimensiunea ganglionilor limfatici de la nivelul gâtului; o parte a acestui sistem de stadializare este prezentată în Tabelul 27-1.

Tratament

Tratamentul pacienților cu o tumoră primară necunoscută a fost controversat. Deși necesitatea tratării gâtului este incontestabilă,

NEOPLASIAS Y DISECCIÓN DE CUELLO / 411
ordinea intervenției chirurgicale și a radioterapiei este discutabilă, la fel ca și amploarea intervenției chirurgicale necesare. Unii medici recomandă radioterapia primară urmată de intervenție chirurgicală, în timp ce alții recomandă disecția primară a gâtului cu radioterapie postoperatorie. Avantajul radioterapiei primare este că toate situsurile tumorale potențiale pot fi tratate, iar tumora de la gât poate scădea în dimensiune pentru a facilita sau, în unele cazuri, a evita disecția gâtului. Avantajul intervenției chirurgicale primare este că permite utilizarea unei doze totale de radiații mai mici la nivelul gâtului pentru a preveni unele complicații ale radioterapiei.

Tabelul 27-1. Stadializarea metastazelor ganglionare limfatice.

Etapa 1		Ganglionii limfatici afectați
NX		Ganglionii limfatici regionali nu pot fi evaluați
N0i	Nu există ganglioni limfatici regionali	
N1i	Un singur ganglion limfatic ipsilateral, < 3 cm	
N2ai	Un singur ganglion limfatic ipsilateral, de 3 până la 6 cm	
N2b	Ganglioni limfatici ipsilaterali multipli, niciunul > 6 cm	
N2ci	Ganglioni limfatici multipli bilaterali sau contralaterali , niciunul > 6 cm	
N3i	Nodul limfatic > 6 cm	

Necesitatea tratării tuturor situsurilor primare potențiale este, de asemenea, în dezbatere. Radioterapia cu câmp larg acoperă toate situsurile mucoase potențiale care prezintă morbiditate semnificativă. Susținătorii acestui tratament susțin că radioterapia cu câmp larg reduce riscul apariției viitoare a tumorii. Ratele de malignitate primară sunt estimate la 3% până la 8% pe an la subiecții cu situsuri primare tratați cu radiații, comparativ cu 32% până la 44% la persoanele care nu primesc acest tratament.

Complicațiile radioterapiei pot fi grave și pot include uscăciunea gurii, mucozită și disfagie persistentă. În cazurile de tumori mari, inoperabile, îngrijirea paliativă este o opțiune.

Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, Stringer SP, Antonelli PJ, Cassisi NJ. Radioterapia definitivă în tratamentul tumorilor chemodectice care apar în osul temporal, corpul carotidian și glomusul vag. *Head Neck* . 2001;23:363. [PMID: 11295809] (Oferă informații despre rezultatele bune ale radioterapiei.)
Koch WM, Bhatti N, Williams MF, Eisele DW. Justificare oncologică pentru - amigdalectomia bilaterală la nivelul capului și gâtului: carcinom cu celule scuamoase de sursă primară necunoscută. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;124:331. [PMID: 11241001] (Subliniază importanța amigdalectomiei în evaluarea unei tumori primare necunoscute.)
Nieder C, Gregoire V, Ang KK. Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici cervicali din carcinomul scuamos din culturi oculare: tăiați un copac pentru a obține un măr? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 2001;50:727. [PMID: 11395241] (Recenzie a unui studiu diagnostic al unei tumori primare necunoscute.)

■ DISECȚIE DE GÂT

Considerații generale

Disecția gâtului este îndepărtarea sistematică a ganglionilor limfatici din această regiune. Aceasta servește la eradicarea - cancerului din ganglionii limfatici și poate ajuta la determinarea necesității unor măsuri terapeutice suplimentare atunci când ganglionii limfatici nu sunt identificabili clinic. Indicațiile pentru disecția gâtului în cazurile de ganglioni limfatici clinic impalpabili se bazează pe predispoziția la metastaze de la locul primar și pe dimensiunea tumorii primare.

Clasificarea zonelor a gâtului

Evaluarea modelelor de drenaj din situsurile tumorale primare din tractul digestiv superior a condus la înțelegerea și identificarea grupurilor de ganglioni limfatici cu risc de a genera metastaze cervicale. Gâtul a fost împărțit în cinci astfel de grupuri numite două zone (Fig. 27-3).

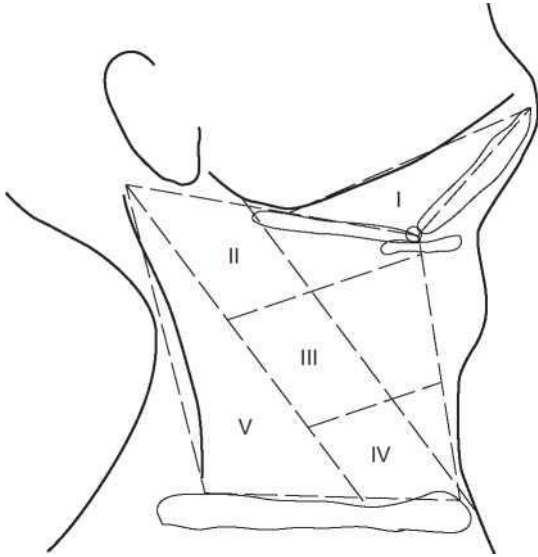


Figura 27-3. Zonile gâtului utilizate pentru clasificarea localizării - metastazelor cervicale.

A. ZONA I : TRIUNGHIURI SUBMANDIBULARE ȘI SUBMENTAL

Zona I este formată din triunghiurile submandibular și submental. Triunghiul submandibular este delimitat superior de mandibulă, posteroinferior de burta posterioară a mușchiului digastric și anteroinferior de burta anterioară a mușchiului digastric. Triunghiul submental este regiunea dintre burtele anterioare bilaterale ale mușchiului digastric și osul hioid.

B. ZONA II : REGIUNEA JUGULARĂ SUPERIOARĂ

Această zonă este cunoscută sub numele de regiunea jugulară superioară. Limitele sale sunt: 1) baza craniului superior; 2) - bifurcația carotidiană inferior; 3) marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian lateral; și 4) marginea laterală

a mușchilor sternohioidian și stilohioidian medial. Țesutul din interiorul acestor limite include porțiunea superioară a venei jugulare interne și nervul accesoriu spinal. O subsecțiune a Zonei II, **triunghiul submuscular**, include aspectul superior al acestei zone și se află lateral față de nervul accesoriu spinal de la baza craniului.

C. ZONA III : REGIUNEA MEDIO-JUGULARĂ

Aceasta corespunde regiunii jugulare medii. Este delimitată de: 1) bifurcația carotidiană superior; 2) joncțiunea mușchiului omohioidian cu vena jugulară internă inferior; 3) marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian lateral; și 4) marginea laterală a mușchiului sternohioidian medial.

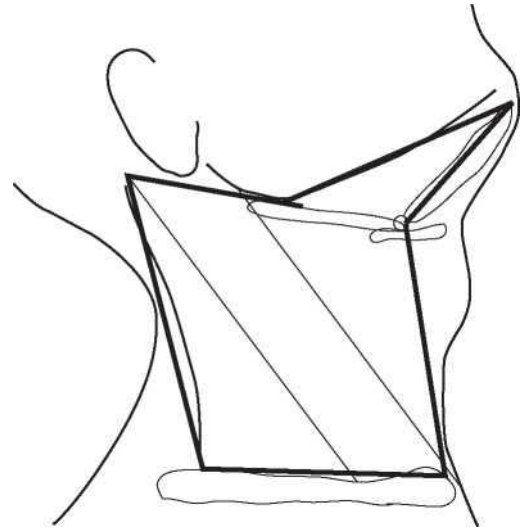


Figura 27-4. Margini chirurgicale pentru disecția radicală a gâtului.

D. ZONA IV : REGIUNEA JUGULARĂ INFERIOARĂ

Zona IV este regiunea jugulară inferioară și se extinde de la mușchiul omohioidian superior până la claviculă inferioară; de asemenea, se extinde lateral până la marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian și medial până la marginea laterală a mușchiului sternohioidian.

E. ZONA V : TRIUNGHI POSTERIOR

Zona V este triunghiul posterior și cuprinde toți ganglionii limfatici dintre marginea posterioară a mușchiului sternocleidomastoidian medial și marginea anterioară a mușchiului trapez lateral; se extinde inferior până la claviculă. Acest triunghi conține traiecul nervului accesoriu spinal. Regiunea supraclaviculară face parte din Zona V.

F. ZONA VI : COMPARTIMENTUL ANTERIOR

Această zonă este compartimentul anterior și include ganglionii limfatici mediani. Limitele sale sunt osul hioid superior, incizura suprasternală inferior și tecile carotidiene laterale. Această regiune este de obicei disecată *doar* în asociere cu laringectomia și tiroidectomia.

Tratament

Clasificarea actuală a diseceției cervicale include diseceții cervicale radicale, radicale modificate, selective și radicale extinse.

A. DISECȚIA RADICALĂ A GÂTULUI

Aceasta este definită ca o îndepărtare în bloc a tuturor grupurilor de ganglioni limfatici dintre mandibulă și clavicule; această îndepărtare include mușchiul sternocleidomastoidian, vena jugulară internă și nervul accesoriu spinal, cuprinzând zonele I până la IV. De când această diseceție a fost clasificată pentru prima dată, au fost propuse numeroase modificări, în special în stadializarea disecețiilor de gât atunci când nu se găsesc ganglioni limfatici palpabili (Fig. 27-4).

B. DISECȚIE RADICALĂ MODIFICATĂ A GÂTULUI

Această diseceție evită cel puțin una dintre aceste trei structuri: mușchiul sternocleidomastoidian, vena jugulară internă sau nervul accesoriu spinal, chiar și atunci când se disecează zonele I până la IV. Indicațiile pentru o diseceție radicală modificată a gâtului includ tratamentul definitiv al gâtului în prezența bolii metastatice. Deoarece nervul accesoriu spinal este rareori afectat direct de boală, acesta tinde să fie conservat pentru a reduce durerea asociată cu disfuncția umărului. Ocazional, aceste trei structuri pot fi conservate dacă nu sunt implicate direct cu ganglionii patologici.

C. DISECȚIE SELECTIVĂ A GÂTULUI

Aceasta implică conservarea uneia sau mai multor zone care sunt aproape întotdeauna îndepărtate în timpul unei diseceții radicale a gâtului. Această procedură se efectuează atunci când tratamentul leziunii primare este chirurgical și riscul de metastaze oculte la nivelul ganglionilor limfatici cervicali este mai mare de 20%.

1. Disecția supraomohioidiană a gâtului — Această diseceție afectează zonele I până la III și se efectuează de obicei în cazurile de tumori ale cavității bucale și boli cervicale N0 (Fig. 27-5; vezi și Tabelul 27-1).

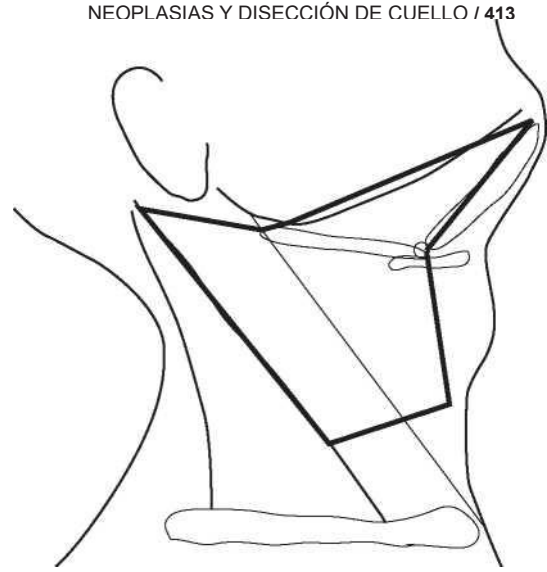


Figura 27-5. Margini chirurgicale pentru disecția supraomohioidiană a colului.

Cel mai frecvent rol este în disecția regiunii contralaterale a gâtului la pacienții cu risc crescut de metastaze cervicale pentru a evita radioterapia postoperatorie.

2. Disecția compartimentului lateral al gâtului - Această procedură chirurgicală include zonele II până la IV (Fig. 27-6); este utilizată împreună cu rezecția chirurgicală a tumorilor laringelui, hipofaringelui și faringelui. Atunci când sunt necesare diseceții compartimentale laterale, acestea sunt de obicei bilaterale, deoarece leziunile sunt aproape de linia mediană.

3. Disecția posterolaterală a gâtului — Aceasta include zonele II până la IV și cuprinde ganglionii limfatici din regiunile retroauriculară și suboccipitală (Fig. 27-7). Aceste diseceții sunt frecvent efectuate atunci când tumorile maligne ale pielii metastazează la nivelul gâtului.

4. Disecția compartimentului anterior al gâtului - Aceasta cuprinde zona VI și este utilizată pentru tumorile găsite în laringe, hipofaringe, subglotă, esofag cervical și tiroidă. Include îndepărtarea lobului tiroidian și necesită atât identificarea, cât și conservarea glandelor paratiroidice, cu reimplantare, dacă este necesar.

D. DISECȚIE RADICALĂ EXTINSĂ A GÂTULUI

Disecețiile extinse ale gâtului implică îndepărtarea suplimentară a mușchilor, nervilor, vaselor de sânge și a grupurilor de ganglioni limfatici, în funcție de boala primară și de prezența metastazelor. Persoanele cu boală suficient de extinsă pentru a justifica luarea în considerare a rezecției carotidiene trebuie evaluate preoperator în scopul reconstrucției carotidiene.

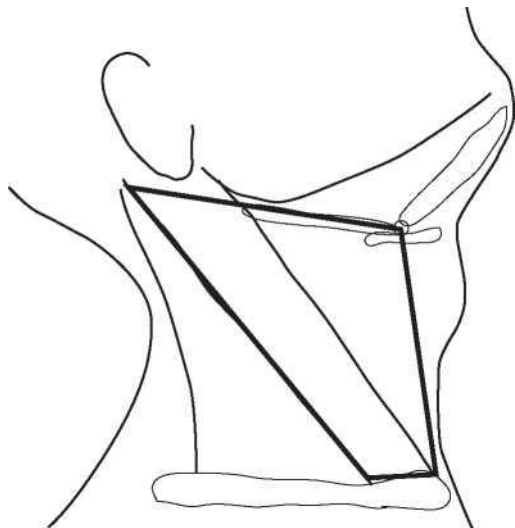


Figura 27-6. Margini chirurgicale pentru disecția compartimentului lateral al gâtului.

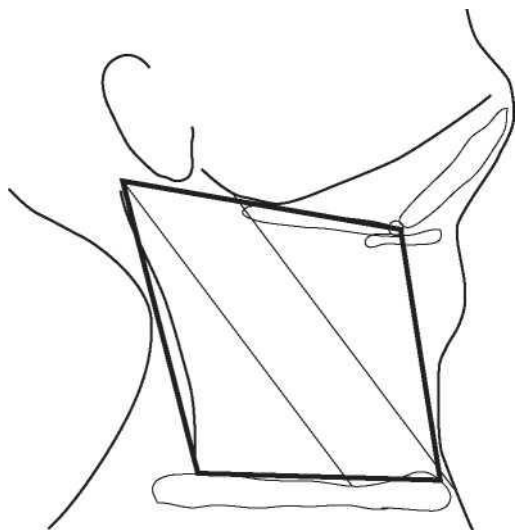


Figura 27-7. Margini chirurgicale pentru disecția posterolaterală a gâtului.

Complicații

Complicațiile legate de disecțiile cervicale pot apărea în perioada intraoperatorie din cauza unei tehnici deficitare sau în perioada postoperatorie din cauza stării nutriționale precare, a alcoolismului sau a afecțiunilor medicale preexistente, cum ar fi diabetul.

A. COMPLICAȚII INTRAOPERATORII

Complicațiile chirurgicale rezultă de obicei din leziuni ale nervilor din câmpul chirurgical. Ramura mandibulară a nervului

facial poate fi deteriorată într-o disecție submandibulară, la fel ca și nervii linguali și hipogloși. Leziunea nervului vag este mai puțin frecventă, dar poate duce la paralizia corzilor vocale, scăderea senzației în hemifaringe și disfagie, cu risc de aspirație. Disecția la nivelul gâtului, sub stratul profund al fasciei cervicale profunde, poate provoca în mod accidental leziuni ale nervului frenic, care devin simptomatice doar la persoanele cu boală pulmonară semnificativă.

B. COMPLICAȚII POSTOPERATORII

1. Hematoame — Hematomul este o complicație postoperatorie frecventă. Evacuarea imediată a unui hematom prin mulgerea drenurilor (dacă sunt mici) sau prin explorare este necesară atât pentru a preveni infecțiile plăgii, cât și pentru a proteja lambourile de piele.

2. Infecții ale plăgilor — Incidența infecțiilor plăgilor în disecțiile cervicale fără intervenție chirurgicală faringiană concomitentă și cu utilizarea antibioticelor perioperatorii este de 2 până la 5%, dar crește atunci când sunt efectuate în asocieri cu intervenții chirurgicale faringiene sau laringiene. Utilizarea antibioticelor perioperatorii în acest ultim grup a scăzut, de asemenea, incidența infecțiilor plăgilor.

3. Fistulele de chil — O complicație relativ rară este fistula de chil, cauzată de leziunea canalului toracic. Chiar și cu o tehnică chirurgicală meticuloasă, incidența scurgerilor de chil variază de la 1 la 2%. Adesea, această scurgere devine evidentă după reluarea alimentației enterale. Drenajul tinde să crească, iar lichidul are un aspect lăptos. Tratamentul inițial include presiunea cu tifon și inițierea unei diete cu acizi grași cu lanț mediu. Majoritatea scurgerilor se rezolvă cu acest tratament conservator. Cu toate acestea, dacă drenajul de lichid persistă (mai mult de 600 ml pe zi) sau este detectat în perioada imediat postoperatorie, poate fi necesară explorarea chirurgicală cu ligaturarea bontului.

4. Ruptura și expunerea arterei carotide — Cea mai temută complicație după operația la nivelul gâtului este expunerea arterei carotide cu ruptură carotidă. Tehnicile chirurgicale îmbunătățite și utilizarea unui lambou musculocutanat pediculat sau liber au redus la minimum acest risc. Cu toate acestea, factorii determinanți ai pacientului, cum ar fi radioterapia preoperatorie, starea nutrițională precară, infecția și diabetul, rămân factori de risc. Dacă artera carotidă este expusă și apare sângerarea santinelă, se recomandă ligatura electivă atât distal, cât și proximal față de ruptură. Ocazional, un radiolog neurointervențional cu experiență poate trata artera carotidă prin embolizare.

Erkal HS, Mendenhall WM, Amdur RJ, Villaret DB, Stringer SP. Carcinoame scuamoase metastatice la ganglionii cervicali dintr-o locație necunoscută a mucoasei capului și gâtului, tratate cu radioterapie cu intenție paliativă. *Radiother Oncol*. 2001;59:319. [PMID: 11369074] (Paliatia metastazelor la nivelul gâtului cu radioterapie poate avea succes.).

Iganej S, Kagan R, Anderson P. Carcinom scuamos metastatic al gâtului, cu localizare primară necunoscută: opțiuni de tratament și modele de recidivă. *HeadNeck*. 2002;24:236. [PMID: 11891955] (Radioterapia scade apariția tumorilor primare după tratamentul gâtului. Cu toate acestea, nu este suficientă pentru boala N2-3.)

Randall DA, Johnstone PA, Foss RD, Martin PJ. Amigdalectomia în diagnosticul tumorii primare necunoscute la capul și gâtului. *Otolaryngol Head Neck Surg*.

2000;122:52. [PMID: 10629482] (Susține amigdalectomia pentru evaluarea tumorilor primare necunoscute.)

Schechter NR, Gillenwater AM, Byers RM și colab. Poate tomografia cu emisie de

NEOPLASIAS Y DISECCIÓN DE CUELLO / 415

pozitroni să îmbunătățească calitatea îngrijirii pacienților cu cancer de cap și gât ? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 2001;51:4. [PMID: 11516844] (Studiu care susține utilizarea imagisticii PET pentru detectarea recurențelor .)

SECȚIUNEA VIII

Laringele și hipofaringele

Evaluarea clinică a vocii: funcția și importanța studiilor funcției fonatorii

28

Krzysztof Izdebski, doctor în filosofie, CCC-SLP, FASHA

Scopul unei evaluări clinice a vocii este de a oferi laringologului consultant informații fiziopatologice relevante clinic, specifice pacientului, cu privire la procesul actual de producere a vocii individului, natura sunetului disfonic produs și condițiile fiziologice care fac posibil sunetul. Raportul rezultat trebuie să fie clar și suficient de explicativ pentru a ajuta laringologul consultant în diagnosticul diferențial și planificarea tratamentului. În plus, informațiile furnizate ar trebui să poată prezice rezultatele tratamentului și să fie suficiente pentru a alerta medicul curant cu privire la orice potențiale complicații vocale rezultate din tratamentul planificat sau propus, fie el medical, chirurgical, terapeutic sau o combinație a acestora. Evaluarea clinică a vocii nu este o procedură rapidă. Efectuarea studiilor funcției vocale (PhFS) la un pacient fără complicații poate dura până la o oră, deși poate fi necesar mult mai mult timp pentru a evalua o persoană care își folosește vocea în mod profesional.

Examenul clinic cuprinde un panel PhFS format din cel puțin două părți principale: 1) o componentă acustică care explorează natura sunetului generat (CPT 92520 și 92506) și 2) o componentă vizuală care evaluează glota și zona înconjurătoare, inclusiv subglota, utilizând acces stroboscopic transoral sau transnazal. Vizualizarea subglotei are o valoare clinică primară atunci când se evaluează papiloame, traumatisme, stenoză subglotică sau toate trei. Examinarea ar trebui să aibă ca rezultat o descriere relevantă clinic a parametrilor care specifică și reglează modelele vibratorii ale corzilor vocale, ale altor elemente ale aparatului vocal sau ale ambelor, care sunt cauza disfoniei. Această parte a examinării este codificată ca 35812 folosind codul CPT (*Notă:* atunci când se examinează un pacient cu o afecțiune laringiană, se aplică coduri CPT suplimentare).

și fiziologice. Aceste studii sunt considerate un standard în îngrijirea vocală modernă, deoarece oferă informații dincolo de impresiile clinice subiective; ele oferă, de asemenea, descrieri obiective ale proceselor fonatorii normale și patologice. Aceste procese includ: 1) cartografierea caracteristicilor acustice ale vocii; 2) corelarea vocii cu datele fiziologice; 3) îndrumări pentru crearea de planuri de tratament eficiente; 4) prezicerea progresului și a rezultatelor planurilor de tratament; 5) cartografierea pre- și postoperatorie a leziunilor; și 6) înregistrarea documentelor în scopuri medico-legale. PhFS sunt reproductibile și permit compararea rezultatelor individuale cu o bază de date specifică vârstei și sexului subiectului. Informațiile furnizate de aceste studii facilitează, de asemenea, comunicarea deschisă și educația cu pacientul, inclusiv o descriere a riscurilor și alternativelor asociate cu diverse tratamente.

Componenta acustică (care poate utiliza 92520 și diverși modificatori) înregistrează și analizează vocea individului. Această componentă este deosebit de valoroasă atunci când se planifică intervenții chirurgicale și când pacientul își folosește vocea ca instrument de lucru. Lipsa unei înregistrări vocale a unui subiect ca înregistrare

STUDII PRIVIND FUNCȚIA FONATOARE

Studiile funcției fonatice (PhFS) constau în componente acustice

Acest lucru este inacceptabil în dosarul medical și trebuie tratat ca o eroare gravă din partea laringologului practicant. Deținerea unei înregistrări vocale este esențială în cazul unui litigiu. Această parte a examinării nu trebuie ignorată. Înregistrările acustice, de preferință video, trebuie să conțină conținut relevant (vocal și text) pentru nevoile și condițiile de muncă ale individului.

Componenta fiziologică vizualizează mecanica fonației folosind un examen stroboscopic (fonoscop), pe lângă cartografierea locației, extinderii și efectelor leziunilor fonatorii (atunci când sunt prezente) și contribuția lor la disfonie. Trebuie avut în vedere faptul că pot exista discrepanțe între datele acustice și cele vizuale (de exemplu, leziuni mari, dar o voce relativ bună sau o leziune mică însoțită de o voce foarte slabă), astfel încât nu toate leziunile glotice necesită intervenție chirurgicală imediată, iar absența unui semn organic nu justifică un diagnostic de disfonie funcțională sau, chiar mai rău, constatarea că pacientul simulează. În practica clinică actuală, o înregistrare completă a mecanismului fonatoriu este esențială. Documentele care arată obiectiv localizarea leziunii sau mecanismul disfoniei sunt necesare atunci când apare o dispută postoperatorie. Atunci când se operează un pacient, cartografierea stroboscopică și înregistrările vocale preoperatorii trebuie să fie ușor disponibile. Odată ce vizualizarea a fost efectuată, videografiile relevante trebuie duse în sala de operație, plasate în evidențele locului respectiv și comparate cu vizualizarea obținută în timpul laringoscopiei directe.

Pe lângă aceste două componente principale, în cadrul panelului PhFS pot fi incluse și teste speciale. Acestea includ feedback auditiv întârziat, teste de încălzire vocală, blocaje nervoase, teste de compresie a mâinilor și multe altele.

Pe lângă obiectivele discutate, informațiile derivate din PhFS sunt cruciale pentru furnizarea documentației pre- și postchirurgicale, cartografierea leziunilor acustice și vizuale și compararea prezenței sau absenței leziunilor cu calitatea vocii produse. PhFS sunt, de asemenea, cruciale pentru înregistrarea urmării și atunci când se ia în considerare revizuirea tratamentului în educația pacientului; ele sunt, de asemenea, esențiale în procedurile medico-legale.

Izdebski K. Înregistrarea magnetică a sunetului în laringologie. *Am J Otolaryngol*. 1981;2:48.

Izdebski K, Manace ED, Skiljo-Haris J. Provocarea determinării dizabilităților vocale/de vorbire legate de muncă în California. În: Dejonkere PH, ed. *Voce ocupațională - Îngrijire și vindecare*. Haga: Kugler Publishing, 2001:149-154.

Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Laringovideostroboscopie (fonoscopie) rigidă transorală. *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

Leonard R, Izdebski K. Imagistica laringiană cu stroboscopie: valoarea sa în evaluarea terapeutică. În Pais Clemente M, ed. *Voice Update*, Seria de Congrese Internaționale 1997, Haga, Olanda: Elsevier, 1997.

■ PRODUCȚIE VOCALĂ

Vocea este un produs acustic rezultat din vibrațiile semiciclice ale celor două corzi vocale (CV) situate în laringe, adesea denumite *cutie vocală*. Prin urmare, o voce anormală este o consecință a fiziopatologiei fonatorii subiacente, care reflectă starea fizică a corzilor vocale și a restului aparatului vocal, inclusiv structurile subglotice și supraglotice.

Vibrația corzilor vocale depinde de vârstă și sex și este

controlată de proprietățile mioelastice și forțele aerodinamice; vibrația este generată pe măsură ce aerul este expulzat sub presiune din plămâni, trece printre corzile vocale și le provoacă o mișcare oscilatorie.

Proprietățile mioelastice implică mușchii laringieni intrinseci perechi, care permit dimensiunea, forma, lungimea, masa, rigiditatea și tensiunea caracteristice corzilor vocale. Mușchii laringieni intrinseci includ tiroaritenozii, mușchii cricoaritenozii laterali perechi, mușchii cricoaritenozii posteriori și mușchiul interaritenoid, care cuprinde porțiunile transversală și oblică. Mușchii laringieni intrinseci sunt inervați de nervii laringieni recurenți, iar toți acești mușchi, cu excepția cricoaritenozilor posteriori (singurii abductori ai corzilor vocale), permit adducția și aproximarea corzilor vocale necesare pentru producerea vocii. Musculatura cricotiroidiană bilaterală permite înclinarea în jos a cartilajului tiroidian pentru a alungi corzile vocale. Acești mușchi sunt principalii participanți la creșterea tonalității. Proprietățile mioelastice non-musculare includ membranele (mucoasa), ligamentele, elementele glandulare, alimentarea cu sânge și nervii, toate acestea fiind situate în unitatea cartilaginoasă articulară care cuprinde cartilajul tiroidian, cricoidul și cele două cartilaje aritenoidale.

Vocea normală este generată de oscilațiile vibratorii care determină porțiunea membranoasă a corzilor vocale (mucoasa) să onduleze și să alunece peste mușchiul subiacent. Atunci când mucoasa, spațiul submucosal, mușchii, elementele vasculare, cartilajele sau glota sunt afectate, inclusiv structurile subglotice și supraglotice, rezultă o calitate patologică a vocii, iar vocea nu poate fi exclusiv un produs al corzilor vocale adevărate, ci poate fi produsă în moduri alternative. Prin urmare, Sistemele Funcționale Fizice (Physical Functional Systems - SFS) trebuie să poată dezvălui fonația alterată și să descrie mecanismele glotice și non-glotice care generează, confundă sau co-produc sunet la un pacient. Această descriere este de o importanță capitală în diagnosticul diferențial al disfoniei la pacienții la care patologia corzilor vocale este invizibilă, dar este prezent un sunet disfonic.

Întregul tract vocal se sprijină pe trahee și este suspendat deasupra osului hioid, comunicând cu baza limbii. Atunci când această conexiune este afectată de o tensiune minimă a limbii sau de o poziție verticală incorectă a laringelui, rezultatul poate include o alterare a producției vocii.

Pe lângă articulația intrinsecă obținută la nivelul articulațiilor cricoaritenoidiene și cricotiroidiene (adică de tip sinovial), întregul laringe este supus mișcărilor verticale produse de acțiunea mușchilor laringieni extrinseci perechi. Aceste mișcări laringiene verticale sunt cruciale pentru fonație (cântat), înghițire, respirație și căscat, precum și pentru articularea vorbirii. Atunci când aceste mișcări verticale sunt afectate, producția vocii poate fi grav afectată, chiar dacă glota apare „normală” la un examen sistematic al urechii, nasului și gâtului.

Izdebski K, Dedo HH. Fonație non-glotică la pacienți nelaringectomizați. O analiză a mecanismului compensatoriu pentru sursele alternative de fonație la om. En preparación, 2007

Shipp T, Izdebski K. Frecvența vocală și poziționarea verticală a laringelui la cântăreți și necântăreți. *J Acoust Soc Am*. 1997;58:1104.

Titze I. *Principiile producției vocale*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall, 1994.

CONTROL MOTOR ȘI SENSITIV

Atât fonația voluntară, cât și cea involuntară apar după ce semnalele eferente generate în cortexul motor călătoresc prin nucleii trunchiului cerebral, iar ramurile dreaptă și stângă ale nervului vag (nervul cranian X) ajung la cele două corzi vocale. Aceste semnale ajung în cele din urmă la plăcile motorii terminale ale mușchilor laringieni intrinseci prin intermediul nervilor laringieni recurenți drept și stâng, rezultând contracții ale corzilor vocale. Întregul proces eferent are loc în decurs de 90 ms și necesită coordonarea întregului aparat vocal și a musculaturii laringiene respiratorii de către neuronii motori din sistemul nervos central. Această coordonare se realizează printr-o rețea neuronală complexă cu acces la grupuri de neuroni motori fonatori care primesc input proprioceptiv de la diverși receptori asociați cu aceste trei sisteme și prin controlul vocalizării voluntare, spre deosebire de vocalizarea involuntară, care implică diferite regiuni ale creierului.

Nervul laringian recurent este un nerv mixt care conține în medie 1.200 de axoni mielinizați și mii de axoni nemielinizați, inclusiv unele organe intraneurale specializate.

Nervul laringian recurent stâng este mai lung decât cel drept, dar datorită compoziției axonale diferite a ambilor nervi, impulsurile eferente ajung la ambele corzi vocale aproape simultan, provocând vibrația semiperiodică a corzilor vocale. Acest tip de vibrație produce sunetul vocii „umane”.

Nervul vag se divide, de asemenea, în nervii laringieni superiori (SLN) drept și stâng, care mediază semnale aferente de la laringe prin ramurile lor interne. Ramurile externe ale SLN sunt ramurile motorii care inervează mușchii cricotiroidieni perechi, care funcționează ca principalii elevatori ai tonusului vocal. Această ramificare specifică a nervului vag explică de ce leziunile combinate ale nervilor laringieni recurenți și superiori (cum ar fi paralizia) sunt mai puțin frecvente. Acțiunea mușchilor cricotiroidieni este, de asemenea, cauza mișcării corzilor vocale observate în paralizia corzilor vocale din cauza afectării nervului laringian recurent (RLN). Atunci când se observă orice mișcare a corzilor vocale pe partea paralizată, aceasta trebuie interpretată cu prudență, nu ca un semn de recuperare, ci ca o mișcare rezultată din impulsuri mediate de SLN ipsilateral. Când SLN este, de asemenea, afectat, pe lângă RLN, regiunea posterioară a glotei nu se va aproxima, va fi prezentă o fisură posterioară mai largă, iar aritenoidii nu se vor atinge în timpul fonației. Observarea și înregistrarea acestor modificări în timpul fazei clinice de sănătate publică și socială (PhFS) este de o importanță capitală pentru planificarea tratamentului.

Datorită inervației contralaterale și ipsilaterale a aparatului corticobulbar, o leziune unilaterală a acestui aparat nu va provoca paralizie unilaterală a corzilor vocale.

CORZI VOCALE

În ceea ce privește fonația, corzile vocale sunt subdivizate în componente musculare (așa-numitul „corp”) și componente nemusculare (așa-numitul „înveliș”). Corpul corzilor vocale este format din cei doi mușchi tiroaritenoidi, care conțin fibre rapide (adductori) și lente (de exemplu, fonatorie) ce determină lungimea, conturul și forma închiderii glotice a corzilor vocale și reglează tensiunea învelișului care alunecă peste corpul corzilor vocale pentru a crea unda vibrațională a mucoasei. Această undă nu poate fi observată prin simplă inspecție vizuală, ci doar sub iluminare stroboscopică sau filmare de mare viteză, unde...

Carlsoo B, Domeij S, Hellstrom S, Dedo HH, Izdebski K. Un microglomus endoneural al nervului laringian recurent. *Acta Otolaryngol Suppl.* 1982;386:184.

Dedo HH, Townsend JJ, Izdebski K. Dovezi actuale pentru etiologia organică a disfoniei spastice. *Otolaryngology*. 1978; 86:87. [PMID: 225708] (Evaluarea histologică a segmentelor nervoase laringiene recurente prelevate de la pacienți cu disfonie adductorie spastică a relevat anomalii ale mielinei în 30% dintre nervii examinați, în timp ce examenul neurologic a indicat modificări ale trunchiului cerebral sau ale ganglionilor bazali.)

Jurgens U. Căile neuronale care stau la baza controlului vocal. *Neurosci Biobehav Rev.* 2002;26(2):235.

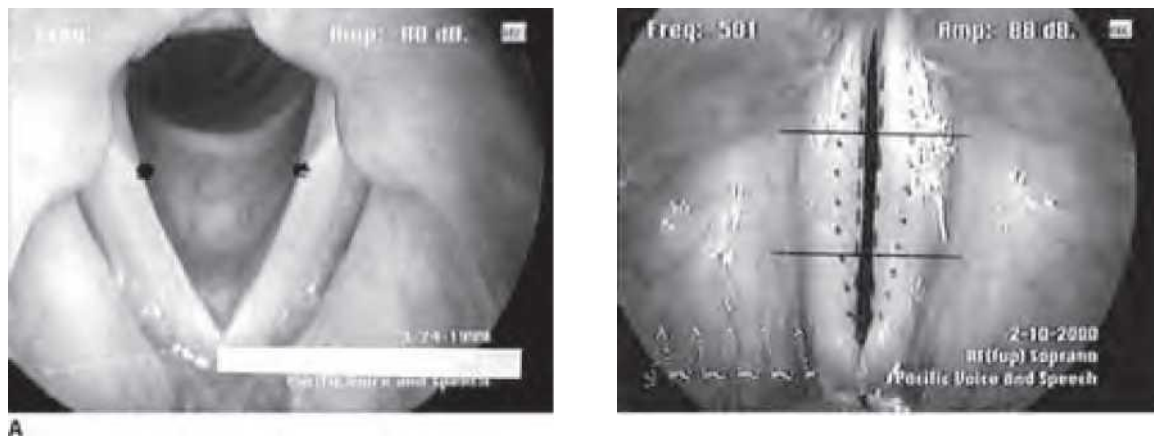


Figura 28-1. A. Corzile vocale în repaus formează un spațiu în formă de V (glota), împărțit în porțiuni vibratorii (membranoase) și nevibratorii (cartilagineoase). **B.** Corzile vocale în timpul fonației. Corzile vocale sunt împărțite în treimea anterioară, medie și posterioară. În timpul fonației, corzile vocale sunt împărțite în buzele vibratorii superioare (*linii punctate*) și buzele vibratorii inferioare (*linii întrerupte*).

Se observă că ondulează și că pornește de la suprafața inferioară (adică buza inferioară) la suprafața superioară (adică buza superioară) a corzilor vocale (fig. 28-1).

Zona dintre buza superioară și cea inferioară se ajustează pe măsură ce se modifică înălțimea și volumul sunetelor; prin urmare, atunci când o leziune fonatorie este localizată în acest spațiu, locația și dimensiunea acesteia determină zona de disfuncție a înălțimii și volumului. De obicei, cele mai intense simptome sunt cauzate de leziuni mici situate în regiunea anterioară, mai degrabă decât de leziuni mai mari situate în regiunea posterioară a buzei superioare sau pe suprafețele fonatorii superioare. În mod clasic, o leziune la comisura anterioară situată la 3 mm sau mai mult deasupra buzei inferioare afectează profund vocea, în timp ce chiar și o membrană mare situată în regiunea inferioară (la mai puțin de 3 mm sub buza inferioară) nu modifică vocea. Acest lucru este crucial atât pentru tratament, cât și pentru diagnostic. Pentru a asigura o observare precisă, sunt necesare PhFS (Sondaje Fonocefalice).

Corda vocală este subdivizată în straturi exterioare și interioare și lamina propria; aceasta din urmă este formată din trei straturi: superficială (spațiul Reinke), intermediară și profundă. Ligamentul vocal este marginea liberă a conului elastic și aparține straturilor profunde și intermediare ale laminei propria. Obliterarea spațiului Reinke întârzie sau previne unda vibratorie a mucoasei, rezultând o disfonie de severitate variabilă. Cu toate acestea, dacă o cordă vocală este rigidă, dar dreaptă (nevibrează), iar cealaltă vibrează și se apropie bine față de corda vocală nevibrează, vocea poate fi destul de bună, în ciuda insuficienței unei pliuri. Prin urmare, este important uneori să nu se „repare”

corda vocală rigidă, ci să se lase neschimbată sau chiar să se facă mai rigidă pentru a îmbunătăți calitatea generală a vocii. Majoritatea leziunilor fonatorii benigne ale mucoasei se găsesc frecvent în stratul superficial. Dacă leziunea se află pe suprafața superioară a corzii vocale, departe de marginea vibratorie, vocea poate să nu fie afectată, chiar dacă leziunea este mare. Aceste observații sunt cruciale pentru determinarea amplitudinii intervențiilor chirurgicale. Ar trebui să prevaleze principiul bunului simț „locație, locație, locație”. Cu alte cuvinte, adesea locația, nu dimensiunea, leziunii determină impactul acesteia asupra calității vocii.

Din punct de vedere clinic, corzile vocale sunt, de asemenea, subdivizate în porțiuni vibratorii (membranoase) și nevibratorii (cartilagineoase). În repaus, acestea delimitează un spațiu în formă de V numit glotă (vezi Fig. 28-1). Partea frontală a acestui V formează comisura glotică anterioară, iar porțiunea posterioară a V-ului formează comisura glotică posterioară. Capătul posterior al fiecărei coarde vocale (mușchiul tiroaritenoidian) se inserează în procesul muscular al fiecărui cartilaj aritenoid. Lățimea maximă a comisurii posterioare apare în timpul inspirului sau tusei și măsoară aproximativ 9 până la 12 mm, sau de trei ori mai mare decât grosimea posterioară maximă a porțiunii musculare a corzilor vocale în repaus. După pubertate, lungimea regiunilor vibratorii ale corzilor vocale în repaus este de aproximativ 13 mm la femei și 16 mm la bărbați. Când corzile vocale se apropie pentru fonație, glota se închide complet la bărbați, în timp ce la femei este adesea prezentă o mică deschidere posterioară, conferind vocii feminine un ton mai respirabil și puțin mai blând. Modele specifice de închidere glotală explică variațiile calității

normale a vocii.

În mod similar, corzile vocale sunt clinic împărțite în treiimi anterioare, medii și posterioare, cu leziuni non-dulare situate în general la joncțiunea treimii anterioare și opuse una celeilalte atunci când sunt bilaterale. O localizare asimetrică a leziunilor mucoase se găsește în disfonia organică de tip mixt.

Dworkin JP, Meleca RJ. *Patologii vocale: diagnostic, tratament și studii de caz*. San Diego: Singular Publishing Group, 1997.

Hirano M. Structura și comportamentul vibratoriu al corzilor vocale. În: Sawashima T, Cooper F, eds. *Aspecte dinamice ale producției vorbirii*. Tokyo: Tok yo University Press, 1977:3.

Schonharl E. *Stroboscopia în laringologia practică*. Stuttgart: Thieme, 1960.

PROCES VIBRATOR

Cei doi mușchi tiroaritenoiizi, împreună cu ceilalți mușchi laringieni intrinseci și extrinseci, controlează elasticitatea și rigiditatea relative a corzilor vocale. De asemenea, aceștia determină forma unde vibraționale a mucoasei, care, la rândul ei, stabilește înălțimea, volumul și timbrul. Amplitudinea unde vibraționale a mucoasei este cea mai mare la înălțimi mai joase, în timp ce o amplitudine redusă predomină la înălțimi mai înalte sau la orice nivel de înălțime atunci când corzile vocale sunt rigide. Durata și forma ciclului unde vibraționale a mucoasei constituie faze specifice de deschidere și închidere, care determină moduri vibraționale specifice sau calități vocale (de exemplu, respirație ușoară, normală, suprapresiune, aspirație sau falset). Intervalul de timp dintre cicluri se numește **perioadă fundamentală** (F0), în timp ce în termeni percepțivi se numește perioadă înălțime.

PROPRIETĂȚI AERODINAMICE DE FONATIE

Acestea includ presiunea aerului subglotic (P), fluxul de aer, presiunea supraglotică (P), presiunea intraorală (P_i) și rezistența glotică, care fac posibil efectul Bernoulli, care separă corzile vocale approximate în timpul fonației.

Pentru a genera sunet, P trebuie să atingă cel puțin 5 cm H₂O, dar P poate depăși 50 cm H₂O în cazul unei fonații puternice, suprapresiune (adică patologice). O voce conversațională normală este produsă de obicei între 6 și 10 cm H₂O la aproximativ 65 până la 70 dB, în timp ce o voce tare poate ajunge la 85 până la 95 dB.

Debitul mediu de aer în timpul fonației normale este de 89 până la 141 ml/s și crește pe măsură ce perioada fundamentală și intensitatea sonoră cresc. Rezistența glotală nu poate fi măsurată direct, dar se estimează că variază de la 20 la 150 dine/s/cm³ în funcție de înălțimea și intensitatea sunetului.

Izdebski K. Suprapresiune și dificultăți de respirație în disfonia spastică. Un studiu acustic (LTAS) și percepțiv. *Acta Otolaryngol Scand*. 1984;97:122. [PMID: 6720314] (Analiza segmentelor de vorbire pre- și post-secție ale nervului laringian recurent, articulate de pacienți cu disfonie adductoră spastică, utilizând spectrul mediu pe termen lung (LTAS) și analiza percepțivă pentru dificultăți de respirație și suprapresiune. Fonația aspirată a corespuns unei scăderi bruște a LTAS, în timp ce fonația suprapresivă a produs niveluri spectrale mai ridicate și o reducere mai puțin bruscă. Corelația evaluării percepțivă a vocii slabe și

strangulate s-a dovedit a fi validă.)

Shipp T, Izdebski K, Schutte H. Presiunea aerului subglotic în spasmul adductor și disfonia modică. *Folia Phoniatrica*. 1985;43:114. [PMID: 3220337] (Articol care explică cauzele fiziologice și tehnicile de măsurare a presiunii subglotice și aplicarea acesteia în explorarea vocilor patologice.)

REZONANȚÄ

Când vocea (F0) rezonează în întregul tract vocal (adică laringele, traheea, faringele și cavitățile orale și nazale) și când tractul vocal se articulează, se produc limbajul, cântatul sau alte forme de comunicare. Datorită configurației specifice a tractului vocal, în vocile cântăreților de operă, se amplificau regiuni sonore specifice; aceste zone se numesc formanți (F1 până la F5), iar combinarea lor determină caracteristica fiecărei vocale. Cântăreții de operă au forme unice ale tractului vocal care permit un cântat eficient și nedăunător și prezintă o grupare unică de maxime spectrale puternice (așa-numitele formanți de cântat) la aproape 3 kHz. Această grupare are ca rezultat o forță acustică ce ajută cântărețul să concureze cu sunetul unei orchestre. Producerea formanților cântărețului este posibilă atunci când întregul laringe este coborât în gât, dar nu și atunci când laringele este ridicat pe măsură ce tonalitatea crește. Alte caracteristici acustice sunt accentuate în diferite stiluri de cântat. Deoarece urmărirea laringiană incorectă poate afecta potențial vocea, se recomandă o scanare a poziției laringiene verticale (VLP) atunci când se evaluează problemele vocale la persoanele care își folosesc vocea profesional. Ornamentația vocală poate rezulta din configurații specifice ale aparatului vocal și fenomene acustice specifice timpului, cu o frecvență de aproximativ 5 până la 6 Hz pentru vibrato sau tremor vocal. Este interesant de observat că oscilațiile vocale asemănătoare tremorului cu o frecvență similară pot fi înșelătoare.

Shipp, T, Izdebski K. Scrisoare: Frecvența vocală și poziționarea verticală a laringelui de către cântăreți și necântăreți. *J.A. Coust. Soc. Am*. 1975;58(5):1104. [PMID 11945621] (Acest articol explică motivele pentru care cântăreții și nespecialiștii își ajustează aparatele vocale pentru a produce efecte acustice avantajoase.)

Shipp T, Izdebski K. Dovezi actuale ale existenței macrotremorului și microtremorului laringian. *J Forensic Sci*. 1981;26: 501. [PMID: 7252466] (Existența microtremorurilor laringiene a fost dovedită prin vibrații vocale la cântăreții normali și prin tremor vocal.)

Stone RE Jr, Cleveland T, Sundberg J. Frecvențele formantelor în vorbirea și cântatul cântăreților de muzică country. *J Voice*. 1999;13:161. [PMID: 10442747] (Studiul descrie diferențele acustice în calitatea vocii la același cântăreț atunci când vorbește sau cântă.)

AFEȚIUNI LARINGIENE

O multitudine de afecțiuni laringologice pot cauza probleme de voce. Unele dintre acestea prezintă patologii organice vizibile la un examen sistematic al urechii, nasului și gâtului (ORL), fie folosind o oglindă, fie cu fibră optică. Altele nu. Prin urmare, este extrem de important să nu subestimați plângerea unui pacient de „răgușeală”, mai ales în absența unei boli vizibile. Orice tulburare de voce, dar în special atunci când este prezentă disfonia și laringele pare normal, justifică o Evaluare Funcțională de Sănătate Publică (PHFS) promptă. Întârzierile în stabilirea unui diagnostic pot duce la complicații medicale (inclusiv potențiale

consecințe juridice), precum și la întârzierea tratamentului și la o potențială reducere a veniturilor pacientului. Din păcate, preocupările multor persoane cu disfonie, în special ale pacienților care își folosesc vocea profesional, sunt frecvent subestimate. Aceste persoane pot fi acuzate de cântare „greșită” sau de pregătire deficitară, deoarece nu a fost detectată nicio anomalie vizibilă la examenul medical sau sistematic ORL inițial și pentru că nu se inițiază întotdeauna trimiteri pentru evaluări vocale aprofundate.

Alterările specifice care pot afecta producția vocii sunt numeroase și includ următoarele: 1) anomalii congenitale care pot cauza disfonie prin modificarea formei și a formei unde vibratorii a mucoasei; 2) leziuni benigne ale corzilor vocale care afectează forma unde vibratorii a mucoasei, rezultând în pierderi de aer, zgomot, rigiditate a corzilor vocale și restricții de înălțime; 3) leziuni premaligne și maligne care restricționează sau obliterează forma unde vibratorii a mucoasei; 4) afecțiuni infecțioase și inflamatorii ale laringelui, care pot provoca modificări vibratorii și de aproximare, în funcție de severitatea și extinderea bolii; 5) tulburări vocale dobândite; 6) tulburări neurologice care pot afecta toate aspectele proceselor fonatorii; 7) traumatisme contondente sau penetrante ale laringelui care provoacă leziuni (de exemplu, fracturi, luxații sau compresie) ale complexului laringian și ale inervației sau vascularizației acestuia; 8) agenți farmacologici care au efecte adverse (de exemplu, antihistaminice, medicamente virilizante) sau efecte pozitive (de exemplu, medicamente hidratante, inhalatoare pentru astm, corticosteroizi și bronhodilatatoare); 9) disfonie iatrogenă cauzată de: a) intervenție clinică la un pacient fără disfonie (de exemplu, paralizie a corzilor vocale rezultată din leziuni neintenționate ale nervului laringian recurent); b) tratament planificat (cum ar fi o suprainjecție de *politeflon* [adică teflon] în timpul unei încercări de a corecta disfonia paralică aspirată sau radiologică); sau c) o modificare a naturii subiacente a disfoniei primare ca funcție a tratamentului (de exemplu, denervarea corzilor vocale pentru a combate spasticitatea vocală, toxina botulinică și stimularea vagală); 10) disfonie funcțională (de exemplu, voce prepubescentă persistentă la un bărbat postpubescent, afonie electivă, disfonie ventriculară și disfonie inhalatorie); 11) eufonie de gen; 12) cauze emoționale; și 13) origini de mediu sau ocupaționale.

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) a fost recent asociată cu o multitudine de tulburări vocale. Cu toate acestea, relația este controversată, iar o corelație clară cauză-efect este departe de a fi stabilită. Cu toate acestea, unii clinicieni consideră BRGE cauza principală a multor probleme vocale, în timp ce alții minimizează rolul său în dezvoltarea disfoniei. Atunci când BRGE este percepută ca o sursă de tulburări vocale, sunt menționate modificări cauzale care variază de la modificări ale mucoasei corzilor vocale până la modificări mai generale ale țesutului supraglotic. BRGE poate duce la disfonie cronică sau intermitentă, caracterizată prin oboseală vocală, dificultăți de respirație, tuse, senzație de globus și, ocazional, disfagie.

Flower RM, Izdebski K. *Tulburări de vorbire frecvente în practica otorinolaringologică*.

Rochester, Minnesota: American Academy of Otolaryngology Press, 1979.

Izdebski K., ed. *Emoțiile în vocea umană*. Volumele 1-3. San Diego: Plural Publishing, 2007.

Izdebski K, Dedo HH, Wenokur R, Johnson J. Constatări ale vocii și corzilor vocale la utilizatorii de inhalatoare pentru astm (Advair). Secțiunea de Vest: Societatea Triologică. San Diego, California. 3 februarie 2006. En presa (2007).

Koufman JA. Refluxul gastroesofagian și tulburările vocale. În: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ, eds. *Diagnosticul și tratamentul tulburărilor vocale*. New York: Ikagu-Shoin, 1995:161.

Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ. *Diagnosticul și tratamentul tulburărilor vocale*. New York: Ikagu-Shoin, 1995.

Ylitalo R, Lindestad PA, Ramel S. Simptome, constatări laringiene și monitorizarea pH-ului la 24 de ore la pacienții cu suspiciune de reflux gastroesofagian-faringian. *Laringoscop*. 2001;111(10):1735. [PMID: 11801936] (Análisis de las controversias de ERGE en la producción de la voz y la formación de varias disfonías.).

■ ACUSTICĂ

O evaluare acustică a vocii oferă informații despre natura sunetului produs și ar trebui să includă înregistrări fizice ale vocii (analogice, digitale sau video) și o analiză acustică obiectivă; ar trebui să includă, de asemenea, un studiu psihoacustic subiectiv, o evaluare psihometrică, o evaluare fotometrică sau toate acestea. Analizele psihoacustice și psihometrice necesită o ureche antrenată și o experiență considerabilă, nu diferite de cele necesare pentru evaluarea zgomotelor auscultatorii. Cu toate acestea, problemele legate de aceste studii rezultă din potențialele consecvențe în terminologie și interpretări diferite. O descriere subiectivă a unui tip de disfonie a folosit peste 350 de termeni clinici diferiți. Prin urmare, scalele numerice de evaluare perceptivă sunt preferate pentru evaluarea subiectivă a problemelor vocale. Încercările de a utiliza analize acustice obiective pentru a detecta corelațiile dintre calitatea vocii și patologia subiacentă continuă, dar soluțiile sunt încă departe de a fi atinse.

Godino-Lorente JI, Gomez-Vilda P Blanco-Velasco M. Reducerea dimensionalității unui sistem patologic de evaluare a calității vocii bazat pe modele de amestec Gaussian și parametri cepstrali pe termen scurt. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2006;53(10):1943. [PMID: 17019858] (Articulo que describe una técnica acustica promisoría para detectar entidades patológicas de la voz.)

Izdebski K. Disfonie spastică. În: Darby J, ed. *Evaluarea vorbirii în medicină și psihiatrie*, vol. II: *Medicină*. New York: Grune & Stratton, 1981.

Izdebski K, Shipp T, Dedo HH. Precizarea caracteristicilor vocale postoperatorii la pacienții cu disfonie spastică. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1979;87:428. [PMID 503503] (Descrierea tehnicilor de precizare a rezultatelor chirurgicale ale vocii la pacienți disfonici selectați, bazată pe studii preoperatorii ale funcției fonatorii.)

EVALUARE SUBIECTIVĂ

Aceasta folosește frecvent un amestec de termeni muzicali și percepțivi pentru a descrie calitatea vocii, înălțimea, volumul și durata, precum și rata de fonație, prozodia, registrul, tesitura și caracteristicile respirației.

Date comune în evaluare

Ulterior, există o trecere în revistă a termenilor utilizați pentru a descrie clinic diverse calități disfonice. Aceste descrieri

semantică pot fi destul de precise, dar atunci când vocea este anormală, termenul „*răgușeală*” este un cuvânt generic folosit de majoritatea clinicienilor (și de nespecialiști) atunci când se referă la sau descriu multe tipuri de disfonie. Răgușeala este frecvent folosită ca un termen de unică folosință, ducând la o impresie sau un diagnostic greșit. Este utilizată greșit atunci când se încearcă definirea unei calități vocale aspre sau aspre, deoarece este caracteristic legată de rigiditatea corzilor vocale sau, eventual, de cancer.

Vocea **aspirată** sau **moale** este utilizată pentru a descrie o voce generată prin închiderea glotală completă (de exemplu, în paralizia unilaterală a corzilor vocale, curbura corzilor vocale, afecțiuni neurologice, leziuni benigne ale mucoasei și tulburări psihogene ale vocii).

O voce **străngulată**, **încordată** sau **încordată** indică o glotă excesiv de închisă și se întâlnește în distonii și pareză pseudobulbară, chiar și în tulburări psihogene.

O voce **diplofonică** sau **multifonică** apare atunci când - modelul vibratoriu dintre corzile vocale sau în interiorul unei singure coarde vocale este neuniform. Această modificare poate fi cauzată de o multitudine de leziuni benigne și maligne ale mucoasei, complicații neurologice, fracturi laringiene sau tulburări psihosomatice.

O voce **umedă**, **care face gargară**, cunoscută și sub numele de **hidrofonie**, descrie fonația produsă de excesul de mucus în spațiul glotic.

O voce **răgușită** poate descrie o vibrație reală a corzilor vocale amestecată cu vibrație ventriculară. Aceasta poate apărea atunci când se găsesc leziuni mucoase între pliurile vocale superioare și inferioare și când unda mucoasei are o obliterare parțială.

O **calitate vocală aspră, aspră și rigidă**, cu un timp maxim de fonație scurt, ar trebui utilizată pentru a descrie vocile produse cu o „acoperire” adinamică. Aceasta poate fi întâlnită în carcinomul invaziv sau în injecția excesivă de teflon sau când mucoasa nu este capabilă să vibreze din cauza leziunilor care presează pe coarda vocală de sus.

voce **metalică, ascuțită și pițigăiată** poate fi legată de disfonie de tensiune musculară, o leziune fonatorie benignă și disfonie hiperfuncțională.

O **intensitate bruscă a sunetului** sau **un sunet sacadat**, în absența leziunilor mucoasei fonatorii clar vizibile, poate indica anomalii funcționale, disfonie postpubertate sau virilizarea vocii feminine.

O **gamă limitată de frecvențe înalte**, cu fonație aspirată ușoară, fără leziuni mucoase și rotație laringiană posterioară, poate indica afectarea nervului laringian superior.

rapide ale tonalității (în jur de 5 până la 6 Hz) și ale intensității reflectă tremorul vocal, în timp ce variațiile dependente de tonalitate sau insuficiența vocală exprimă tulburări specifice de mișcare și pot fi aleatorii în disfonie de tensiune musculară sau în variații ale disfoniei funcționale (psihosomatice).

Odinofonia descrie o senzație mai degrabă decât o calitate a vocii și se referă la durere sau disconfort atunci când se vorbește sau se vocalizează.

Afonia totală, sau pierderea completă a vocii în absența unei tuse vocale, poate indica o separare glotică severă, fie de origine organică, fie funcțională, sau în urma unei laringectomii totale. Se poate suspecta anchiloza cartilajelor aritenoidale, dar atunci când este prezentă o tuse vocală, afonia totală ar trebui să ridice suspiciunea de disfonie de conversie psihosomatică.

Stridorul ar trebui rezervat pentru a descrie vocalizări incontroabile („*asemănătoare vocii*”) în timpul inhalării, când glota nu este abductă. **Respirația** șuierătoare asemănătoare astmului apare numai în timpul expirării, când corzile vocale sunt deschise. Dacă pacienții inhalează medicamente pentru astm, mucoasa corzilor vocale poate fi afectată, ducând la disfonie severă. De obicei, întreruperea administrării medicației este suficientă pentru a inversa afecțiunea.

Indiferent de aspectul vocii, o voce patologică poate evoca emoții negative care sunt incongruente cu emoțiile pe care pacientul intenționează să le exprime. Această incongruență poate fi foarte frustrantă și poate determina individul să reacționeze ca și cum tulburarea ar avea o cauză funcțională, când, de fapt, nu este așa. Înțelegerea acestor factori de către medicul curant duce la întărirea unui comportament adecvat la patul pacientului.

ANALIZÄ ACUSTICÄ

Aceasta oferă o descriere obiectivă și cantitativă a sunetului generat într-o manieră fiabilă și neinvazivă. Scopul este de a cartografia caracteristicile fonatorii, de a demonstra deficiențele fonatorii și de a corela rezultatele cu date vizuale (adică fiziologice). Cu excepția unor probleme tehnice minore, se poate utiliza instrumentație dedicată sau o abordare computerizată pentru o analiză acustică reproductibilă, fiabilă și rapidă. Analiza acustică oferă informații despre durata, volumul, înălțimea și contextul spectral al sunetului, inclusiv modificările statice și dinamice ale vocii în timpul vorbirii.

Izdebski K. Vocea patologică evocă emoții greșite. În: Izdebski K, ed. *Emoțiile în vocea umană*. San Diego: Plural Publishing, va fi publicat în 2007.

Shipp T, Izdebski K. Dovezi actuale ale existenței macrotreemorului și microtreemorului laringian. *J Forensic Sci*. 1981;26:501. [PMID 7252466] (Analiza existenței microtreemorurilor laringiene detectate în timpul studiului, comparativ cu macrotreemorurile din vocile cântăreților și, de asemenea, găsite în *vibrato* și subiecți cu tremor vocal patologic, utilizând semnale acustice și electromiografice ale mușchilor laringieni.)

Wheeler KM, Collins SP, Sapienza CM. Relația dintre scorurile VHI și măsurătorile acustice specifice ale producției vocale ușor deranjate. *J Voice*. 2006;20(2):308. [PMID: 16126368] (Descrierea relației dintre Indexul Limitărilor Vocale și măsurătorile de laborator; în plus, arată că aceste două metode oferă informații independente și sunt în esență slab corelate.)

EVALUARE TON

Înălțimea sunetului exprimată în intervale muzicale este o măsură perceptivă și, prin urmare, subiectivă. Cu toate acestea, dintr-un

punct de vedere acustic obiectiv, înălțimea sunetului se referă la frecvența fundamentală a vocii sau la frecvența fundamentală a vocii vorbite, care este înregistrată în cicluri vocale pe secundă sau herți (Hz). Abaterile de la frecvența fundamentală sunt exprimate prin măsuri ale variației fundamentale a înălțimii sunetului sau prin factorul de perturbație a înălțimii sunetului. *Jitter-ul* este definit ca o valoare a frecvenței fundamentale obținută prin scăderea duratei perioadei înălțimii sunetului din perioada imediat precedentă. Deoarece înălțimea sunetului se modifică în timp, coeficienții de corelație serială pot fi utilizați pentru a reprezenta mai precis aceste modificări. Modelul înălțimii sunetului este legat de profilul intensității, așa cum se arată în Figura 28-2.

Frecvența fundamentală depinde de vârstă și sex. Nivelul mediu al frecvenței fundamentale pentru un copil este în jur de 250 Hz; 200 Hz pentru

datelor clinice acestor persoane.

Baken RJ. *Măsurători clinice ale vorbirii și vocii*. San Diego: College Hill Press, 1997.
Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Laringovideostroboscopie (fonoscopie) transorală rigidă. *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

EVALUAREA VOLUMULUI

Volumul exprimă intensitatea acustică, măsurată în decibeli, și depinde atât de presiunea aerului subglotic, cât și de fluxul de aer la nivelul glotei. Obținerea intensității fonatorii absolute este dificilă; prin urmare, aceasta este raportată în mod tradițional ca decibeli relativi, mai degrabă decât absoluți. În plus, deoarece

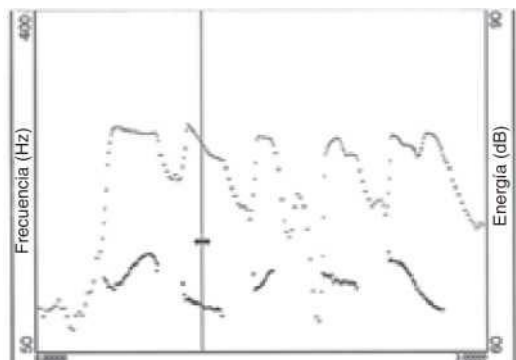


Figura 28-2. Modelul de intonație al unei propoziții rostite de un bărbat, care prezintă contururile tonalității (tonul inferior) și intensității (tonul superior). (Reprodus cu permisiunea KayPEN-TAX, Lincoln Park, NJ.)

Intervalul de frecvență fundamental al unei femei adulte este de aproximativ 120 Hz, în timp ce cel al unui bărbat adult este aproape de 120 Hz. Intervalul de frecvență fundamental maxim pentru ambele sexe este de la 36 la 1760 Hz sau, în general, distanța de la Re1 la La6 la pian. Antrenamentul vocal poate transforma vocea unui individ într-un instrument deosebit; un interval vocal extrem de până la patru octave (de exemplu, de la Mi3, care este de aproximativ 164 Hz, până la Fa6, aproape 1760 Hz).

Frecvența fundamentală a vorbirii masculine scade aproape întotdeauna la sfârșitul unei propoziții, fără a constitui o alterare patologică. În schimb, frecvența fundamentală a vorbirii feminine crește adesea la sfârșitul unei propoziții. Această distincție este importantă atunci când se examinează pacienții cu reatribuire de gen, persoanele care utilizează medicamente psihotrope sau cele cu antecedente de consum de droguri virilizante. Frecvența fundamentală a vorbirii feminine scade de-a lungul vieții, în timp ce această frecvență crește în populațiile masculine geriatrice.

Atunci când se evaluează pacienții care cântă profesional, gama lor vocală ar trebui inclusă în evaluare. Utilizarea unei game muzicale este o metodă preferată pentru comunicarea

intensitatea acustică este afectată de frecvența fundamentală, volumul normal este de fapt mai mare în intervalul de frecvență medie și mai mic la nivelurile înalte și joase ale frecvenței fundamentale. Ca și în cazul frecvenței fundamentale, mediile, medianele, deviațiile standard, coeficienții de variație și factorii de perturbare ai volumului (cunoscuți sub numele de „contractii”) sunt utilizați pentru a descrie variația și dispersia intensității acustice. Nivelul tipic al volumului pentru conversație este de aproximativ 65 până la 75 dB. Valorile sub sau peste acest interval sunt considerate patologice.

FONETOGRAMĂ

Pentru a obține o reprezentare mai sistematică a înălțimii și volumului, a fost creat un profil de frecvență fundamentală, măsurat în decibeli și cunoscut sub numele de fonogramă. Acest profil al spectrului vocal reprezintă volumele vocale minime și maxime la niveluri de frecvență fundamentală selectate în cadrul spectrului total de frecvență al unui vorbitor (Fig. 28-3). Clinic, o fonogramă reflectă abilitățile vocale mai degrabă decât să măsoare funcția glotală. Profilurile de intensitate vocală sunt utilizate pentru a depista paralizia corzilor vocale, curbarea corzilor vocale, prezbfonie, odinofonie, tulburări funcționale și la pacienții care își folosesc vocea profesional.

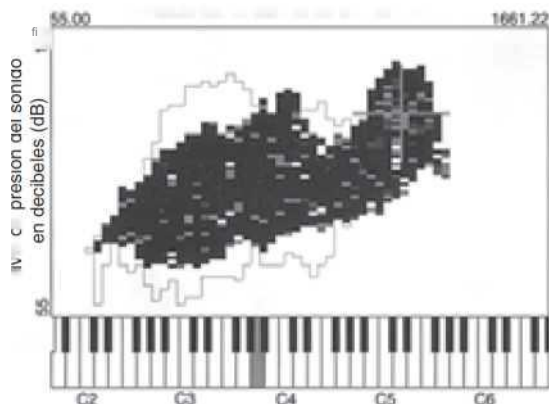
ANALIZĂ SPECTRALĂ

Spectrografie

Spectrografia (Fig. 28-4) oferă o reprezentare tridimensională a sunetului: timp, intensitate și frecvență. Spectrografia cu filtru îngust arată structura armonică (parțiale) a sunetului, din care pot fi derivate valorile frecvenței fundamentale.

Frecvența fundamentală în herți (Hz)

Figura 28-3. Fonetogramă (un profil al spectrului vocal). O linie subțire în afara „hărții” corespunde măsurătorilor anterioare. (Reprodus cu permisiunea KayPENTAX, Lincoln Park, NJ.)



Trofografia cu filtru larg dezvăluie rezonanța aparatului vocal, reprezentată de formați (adică, F1 până la F5).

Spectrografia oferă informații despre: 1) zgomot; 2) fonația respiratorie; 3) discontinuitatea vocală; 4) diplofonie; 5) mărimea și viteza fluctuațiilor de frecvență fundamentală; 6) mărimea și viteza fluctuațiilor de amplitudine; 7) bogăția armonică; 8) nivelul relativ de zgomot; 9) analiza tonurilor ascendente și descrescătoare, precum și eficiența vocii în timp; și 10) transferul de aer glotic. Aceste caracteristici sunt critice atunci când se analizează rigiditatea corzilor vocale, neregularitatea vibratorie datorată leziunilor benigne, mucoase sau iatrogene (cum ar fi cele cauzate de utilizarea teflonului sau a tioplastiei) sau a afecțiunilor care provoacă vibrații adinamice. Aceste aspecte sunt, de asemenea, semnificative atunci când se evaluează pacienții care își utilizează corzile vocale în mod profesional, au disfonie funcțională sau neurologică, carcinom sau care prezintă stridor, zgomot, respirație șuierătoare sau tulburări obstructive ale căilor respiratorii (cum ar fi sforăitul).

Spectru mediu pe termen lung

Tehnica de mediere pe termen lung este utilizată pentru a reprezenta grafic nivelurile comprimate ale spectrului vorbirii în timp. Această tehnică leagă parametrii acustici de observațiile perceptive și a fost utilizată cu succes pentru a descrie diverse disfonii.

Izdebski K. Suprapresiune și dificultăți de respirație în disfonie spastică: un studiu acustic și perceptiv. *Acta Otolaryngol*. 1984;97:373. [PMID: 6720314] (Analiza segmentelor de vorbire pre- și post-secție ale nervului laringian recurent articulate de pacienți cu disfonie adductoră spastică utilizând spectrul mediu pe termen lung (LTAS) și analiza perceptivă pentru dificultăți de respirație și suprapresiune. Fonația aspirată a corespuns unei reduceri bruște a LTAS, în timp ce fonația suprapresivă a produs niveluri spectrale mai ridicate și o scădere mai puțin bruscă. Corelația evaluării perceptive a vocii slabe și strangulate s-a dovedit a fi validă.)

Profil vocal multidimensional

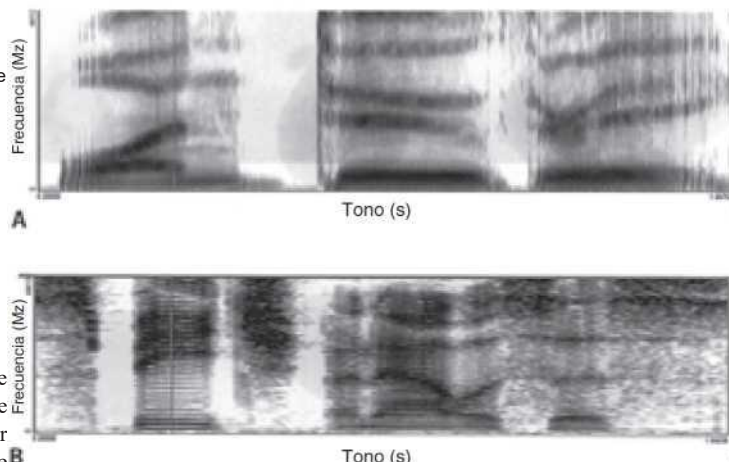
Profilul vocal multidimensional afișează grafic mai mulți parametri vocali simultan (Fig. 28-5). Utilizarea acestui profil este avantajoasă pentru compararea rezultatelor pre- și post-tratament. De asemenea, oferă o imagine de ansamblu cuprinzătoare asupra disfoniei, deoarece fiecare parametru acustic singur este insuficient pentru a surprinde pe deplin complexitatea tulburărilor vocale. Profilul vocal multidimensional poate compara datele clinice individuale cu o bază de date ajustată în funcție de vârstă și sex. Prin urmare, acest profil este foarte util pentru analiza schimbărilor în timp.

Analiza frecvenței

Analizele de frecvență bazate pe instrumente sunt utilizate pentru a defini frecvențele și amplitudinea variațiilor acustice specifice (de exemplu, tremor vocal, izolare).

Figura 28-4. Spectrograma sunetului. **A.**

Reprezentarea rezonanței aparatului vocal, denumită formanți (F1-F5); tranzițiile sunt prezentate aici ca bare groase, întunecate, semiorizontale. **B.** Spectrograma cu filtru îngust care demonstrează structura armonică (parțială) a sunetului, prezentată aici ca linii orizontale subțiri. Valorile frecvenței fundamentale pot fi derivate din poziția celei de-a zecea armonice. Porțiunile neclare și întunecate ale spectrogramei reprezintă - zgomotul prezent în consoanele surde. (Reprodus cu permisiunea KayPEN-TAX, Lincoln Park, NJ.)



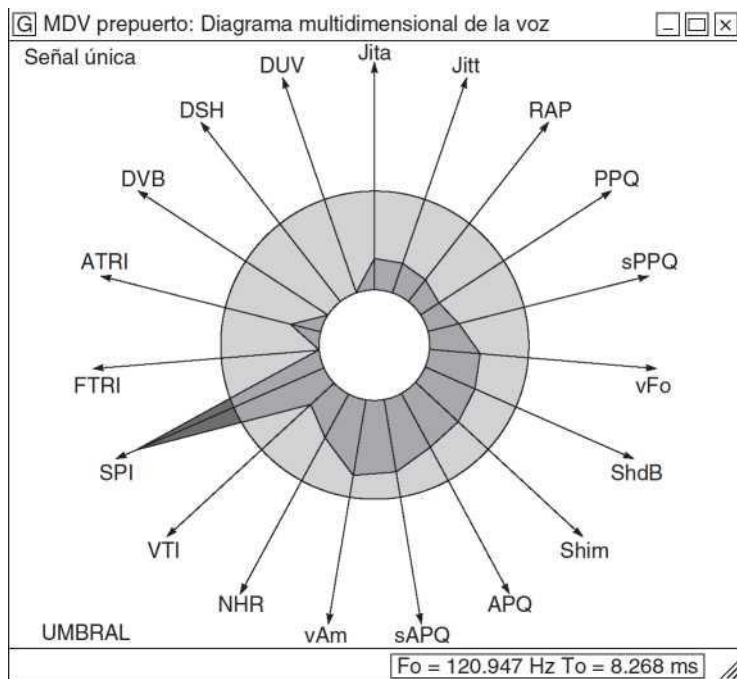
Eficiența vocală sau *vibrato*). Această analiză este utilizată în diagnosticul diferențial al tulburărilor de mișcare vocală și pentru evaluarea problemelor vocale la cântăreți. Frecvențele vocale patologice se găsesc între 5 și 6 Hz, o frecvență similară cu cea a *vibrato*-ului.

Dejonckere PH, Hirano M, Sundberg J. *Vibrato*. San Diego: Singular Publishing - Group, 1995.

Shipp T, Izdebski K. Dovezi actuale ale existenței microtremorului laringian și microtremorului. *J Forensic Sci.* 1981;26:501. [PMID: 7252466] (Existența

O voce normală se produce atunci când aproximarea glotală este normală în timpul fonației susținute. Procentul de pierdere a ariei de contact a pliurilor vocale poate fi derivat din măsurători acustice. Când vocea este răgușită, procentul de contact fonatoriu (adică perturbații) scade. Valorile sub 90% sunt considerate

Figura 28-5. Perfil multidimensional de la voz. Se muestra una voz aspirada por índice fonatorio suave (SPI) grave. (Reproducida con permiso de KayPENTAX, Lincoln Park, NJ.)



microtremorurilor laringiene a fost evaluată prin vibrato vocal la cântăreții anormale.
normali și la tremorul vocal.)

Calitatea vocalelor este afectatÄ de frecvența fundamentalÄ și de volum. Prin urmare, apar dificultÄți substanțiale în menținerea vocalelor precise atunci când cÄntÄreții trebuie sÄ cÄnte la volum mare. Aceste niveluri ridicate duc la o inteligibilitate slabÄ a textului cÄntat. Din acest motiv, producția vocalelor ar trebui exploratÄ atunci când se studiazÄ cÄntÄreții profesioniști.

Timpul maxim de fonație

Aceasta corespunde timpului în care un individ poate produce fonație cu fiecare inhalare. Valorile normale ale timpului maxim de fonație variazÄ de la 17 la 35 de secunde pentru bÄrbații adulți și de la 12 la 26 de secunde pentru femeile adulte. O reducere a timpului maxim de fonație este de așteptat într-o glotÄ hipofuncționalÄ, în timp ce o prelungire a acestui timp este caracteristicÄ unei glote supra-aproximate. Deși timpul maxim de fonație nu are valoare diagnosticÄ, este util în evaluările preoperatorii și postoperatorii ale paraliziei corzilor vocale și ale curbÄrii unilaterale, pentru monitorizarea procedurilor de medializare (de exemplu, tiroplastie sau injecții intracordale multiple) și în tehnicile de lateralizare (de exemplu, injecții cu toxinÄ botulinicÄ, precum și rezecții nervoase, blocuri sau stimulare).

Baken RJ. *MÄsurÄtori clinice ale vorbirii și vocii*. San Diego: College Hill Press, 1997.
Hirano M. *Examinarea clinicÄ a vocii*. New York: Springer-Verlag, 1981.

■ EVALUAREA FIZIOLOGICÄ A VOcii

Aceasta include vizualizare stroboscopicÄ rigidÄ sau flexibilÄ, aerodinamicÄ, glografie, electromiografie și studii speciale.

FONOSCOPIE

Fonoscopia se referÄ la vizualizarea stroboscopicÄ (sau laringovideostroboscopicÄ) a corzilor vocale în timpul vibrației (Fig. 28-6). Este consideratÄ o procedurÄ de bazÄ în cadrul PhFS. Tehnica se bazeazÄ pe principiul iluminÄrii unui obiect vibrant cu flash-uri de luminÄ puțin sub sau peste frecvența la care vibreazÄ, fÄcÄnd ca obiectul sÄ parÄ nemișcat sau



Figura 28-6. ProcedurÄ fonoscopicÄ transoralÄ rigidÄ care prezintÄ vizualizarea online a procesului vibratoriu al corzilor vocale. Imaginea rezultatÄ este afișatÄ imediat pe un monitor. Semnalul glotal și valorile tonalitÄții și intensitÄții sunt afișate pentru analizÄ.

ca și cum ar vibra cu încetinitorul. Laringovideostroboscopia, sau stroboscopia digitalÄ, oferÄ o imagine a vibrațiilor corzilor vocale mediate pe mai multe cicluri vibratorii, în timp ce stroboscopia de mare vitezÄ introdusÄ recent afișeazÄ cicluri consecutive fÄrÄ a le media și are doar o duratÄ scurtÄ a semnalului. Cele mai detaliate imagini sunt obținute folosind un endoscop transoral rigid la 90 sau 70 de grade. Imaginile sunt capturate pe casetÄ video sau digital și afișate pe un monitor pentru vizualizare și analizÄ imediatÄ sau ulterioarÄ.

Fonoscopia oferÄ medicului o multitudine de informații. Printre vasta cantitate de date pe care o furnizeazÄ, fonoscopia: 1) cartografiazÄ locația leziunii fonatorice în raport cu constatÄrile acustice; 2) oferÄ valori ale frecvenței fundamentale; 3) aratÄ simetria vibrațiilor corzilor vocale; 4) dezvÄluie configurația închiderii glotice; 5) aratÄ excursia orizontalÄ a corzilor vocale (adicÄ amplitudinea lor); 6) dezvÄluie aspectul și funcția buzelor fonatorice superioare și inferioare; 7) permite vizualizarea tipului și naturii închiderii glotice; și 8) aratÄ natura formei de undÄ vibratorie a mucoasei (inclusiv prezența sau absența segmentelor adinamice). Comparativ cu studiile tradiționale, examinarea fonoscopicÄ crește semnificativ acuratețea diagnosticului și, prin urmare, oferÄ opțiuni terapeutice mai eficiente.

Colton R, Casper JK. *Înțelegerea problemelor vocale: o perspectivÄ fiziologicÄ pentru diagnostic și tratament*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.

Dworkin JP, Meleca RJ. *Patologii vocale: diagnostic, tratament și studii de caz*. San Diego: Singular Publishing Group, 1997.

Hertegard S, Larsson H, Wittenberg T. ImagisticÄ de mare vitezÄ: aplicații și dezvoltare. *Logopedics Phoniatrics Vocology* 2003;28:3,133-139.

Hirano M. *Examinarea clinicÄ a vocii*. New York: Springer-Verlag, 1981.

Izdebski K, Ross JC, Klein JC. Laringovideostroboscopie (fonoscopia) transoralÄ rigidÄ. *Semin Speech Lang*. 1990;1:16.

Remade M. Contribuția videostroboscopiei în practica ORL zilnicÄ. *Acta Oto Rhino Laryngologica Belg*. 1996;50:265. [PMID: 9001636].

ELECTROGLOTOGRAFIE

Aceasta este o altä metodä de evaluare a vibraöiei corzilor vocale. Aceastä tehnologie utilizeazä principiul impedenöei electrice prin öesut öi spaöiu deschis. Electrozii sunt plasaöi pe gät, deasupra lameinei cartilajului tiroidian; un curent slab este trecut între electrozii, generänd o curbä de impedanöä care corespunde formeii öi naturii ciclului vibratoriu.

Alte tehnologii de glotografie includ glotografia fotoelectricä öi cu ultrasunete. Recent, a fost introdusä o nouä tehnicä de evaluare a ciclurilor corzilor vocale, bazatä pe principiul kimografiei; cu toate acestea, valoarea sa clinicä rämâne discutabilä.

Guimaraes I, Abberton E. Frecvenöa fundamentalä la vorbitorii de portughezä pentru diferite mostre vocale. *J Voice* . 2005;19(4):592. [PMID: 16301105] (Acest articol prezintä utilizarea electroglotografiei pentru evaluarea calitäöilor vocale în funcöie de sex öi vârstä.)

Larsson H, Hertegard S, Lindestad PA, Hammarberg B. Vibraöiile corzilor vocale : imagisticä de mare vitezä, chimografie öi analizä acusticä: un raport preliminar. *Laryngoscope* . 2000;110(12):2117. [PMID: 11129033] (Acest articol sugereazä cä pachetul combinat de analizä acusticä de mare vitezä öi chimografie poate fi util pentru specificarea terminologiei calitäöilor vocale.)

Yan Y, Ahmad K, Kunduk M, Bless D. Analiza vibraöiilor corzilor vocale din imagini laringiene de mare vitezä utilizänd o metodologie bazatä pe transformatä Hilbert . *J Voice* . 2005;19(2):161. [PMID: 15907431] (Acest articol evalueazä utilizarea potenöialä a acestui instrument pentru analiza entitäöilor vocale patologice.)

Zagolski O, Carlson E. Mäsurätorii electroglotografice ale funcöiei glotale în paralizia corzilor vocale la femeii. *Clin Otolaryngol Allied Sci*. 2002;27(4):246. [PMID: 12169125] (Acest articol sugereazä cä electroglotografia este un instrument convenabil, neinvaziv, pentru monitorizarea progresului pe termen lung al pacientului.)

TESTE AERODINAMICE

Scopul testelor aerodinamice este de a evalua modul în care se comportä aerul („combustibilul vocal”) în timpul fonaöiei. Aerodinamica mäsoarä presiunile aerului subglotic öi supraglotic (adicä intraoral), precum öi impedanöa aerului glotic öi tipul de flux de aer în glotä, inclusiv viteza volumicä.

Testarea aerodinamicä este importantä atunci când se evalueazä paralizia, tenoza sau membranele corzilor vocale sau la cäntäreöii profesioniöiöti. Testele aerodinamice sunt importante atunci când se examineazä o voce care ar fi putut fi afectatä de inhalarea de gaze nocive sau fum de scenä. De asemenea, pot fi utile atunci când volumul de gaz expirat în prima secundä (volumul expirat foröat într-o secundä, FEV1) în raport cu capacitatea vitalä foröatä (FVC) este deficitar (ca în stimularea cu metacolinä).

Mäsurätorile debitului de aer fonatoriu se efectueazä folosind pneumotahografia pe segmente vocale; acestea diferä de studiile funcöiei pulmonare prin faptul cä debitul de aer este mäsurat în funcöie de fonaöie. Valorile individuale pot fi comparate cu valorile äöteptate pentru vârstä öi sex, cu valori critice pentru populaöia normalä între 40 öi 200 ml/s. Interpretarea testelor aerodinamice trebuie efectuatä cu precauöie, deoarece aceste teste sunt supuse unor räsunsuri motorii voluntare öi sunt afectate de variaöiile intensitäöii öi registrului vocal.

Granqvist S, Hertegard S, Larsson H, Sundberg J. Analiza simultanä a vibraöiei corzilor vocale öi a fluxului de aer transglotal: explorarea unei noi configuraöii experimentale. *J Voice* . 2003;17(3):319. [PMID: 14513955] (Acest articol analizeazä critic fluxul de aer prin glotä. Articolul subliniazä faptul cä relaöiile

dintre aceste douä entitäöi sunt complexe, în special în ceea ce priveöte modurile de fonaöie.)

ELECTROMIOGRAFIE

Electromiografia (EMG) examineazä integritatea neuromuscularä a muöchiiului striat prin înregistrarea, vizualä, auditivä sau a ambelor, a proprietäöilor electrofizilogice (adicä a descärcärilor) muöchiiului. Aceste descärcäri oferä informaöii despre caracteristicile potenöialului unei singure unitäöi motorii, precum öi despre modelul de interferenöä reprezentat de descärcäriile musculare seriale în timp (Fig. 28-7).

Pentru efectuarea EMG este necesar echipament specializat. De obicei, se utilizeazä electrozii cu ac sau cu cärlig. Electrozii de suprafaöä pot fi utilizaöi doar pentru a preleva probe din muöchii aflaöi aproape de suprafaöa pielii (de exemplu, muöchiul cricotiroidian sau muöchii laringieni extrinseci). La evaluarea potenöialului unitäöii motorii, trebuie utilizaöi electrozii cu ac, de preferinöä bipolari.

Utilitatea EMG-ului laringian în diagnosticarea disfoniei nu a fost stabilitä în mod clar, nici mäcar în evaluarea paraliziei unilaterale sau bilaterale a corzilor vocale. Uneori este dificil de stabilit dacä muöchiul suferä denervare sau reinervare; în aceastä situaöie, experienöa clinicä a examinatorului joacä un rol important.

Blitzer A. Electromiografie laringianä. În: Rubin JS, Sataloff RT, Korovin GS, Gould WJ, eds. *Diagnosticul öi tratamentul tulburärilor vocale*. New York, Tokyo: Ikaguo-Shoin, 1995.

Dedo HH, Hall WN. Electrozii în electromiografia laringianä: comparaöie a fiabilitäöii. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1969;78:172. [PMID: 5763185] (Articol care analizeazä dacä utilizarea electrozilor unipolari va oferi informaöii semnificative.)

Jacobs IN, Finkel RS. Electromiografia laringianä în gestionarea problemelor de mobilitate a corzilor vocale la copii. *Laryngoscope* . 2002;112:1243. [PMID: 12169907] (Evaluarea eficacitäöii öi utilitäöii electromiografiei, cu accent specific pe pacienöii pediatrici,

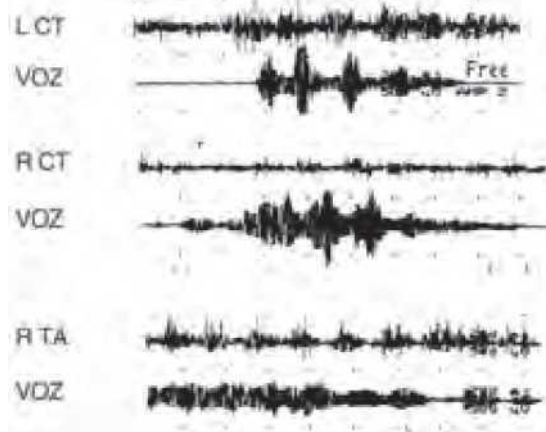


Figura 28-7. Trasare electromiograficä (EMG). Aceastä figurä prezintä modelul de interferenöä care reprezintä muöchii cricotiroidieni stâng öi drept öi muöchiul tiroaritenoidian drept. Aceöti muöchi se descarcä în timp în timpul fonaöiei. Semnalele EMG sunt afiöate simultan cu

semnalul acustic (voce) care aratä un tremor vocal de 5,5 Hz.

precum și în definirea diagnosticului diferențial dintre paralizia corzilor vocale și fixarea corzilor vocale).

Shipp T, Izdebski K, Reed C, Morrissey P. Activitatea musculară laringiană intrinsecă la un pacient cu disfonie spastică. *J Speech Hearing Dis* . 1985;50:54. [PMID: 3974213] (Descrierea activității electromiografice a mușchilor laringieni intrinseci în disfonia adductoră spastică a arătat o structură normală a nervilor laringieni recurenți și a mușchilor laringieni intrinseci și a sugerat o cauză neurologică pentru această afecțiune.)

Sittel C, Stennert E, Lirumfiri WE, Dapunt U, Eckel HE. Valoarea prognostică a electromiografiei laringiene în paralizia corzilor vocale. *Arch Otolaryngologic - Head Neck Surg*. 2001;127:155. [PMID: 11177032] (Acest articol discută valoarea electromiografiei în prezicerea recuperării funcției vocale după leziuni neurogene [adică paralizie] ale corzilor vocale.)

Woo P. Electromiografia laringiană este un instrument rentabil și util din punct de vedere clinic în evaluarea funcției corzilor vocale. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:471. [PMID: 9559701] (Rezumat al utilității clinice a electromiografiei pentru evaluarea diferitelor disfuncții ale corzilor vocale în absența leziunilor organice vizibile ale mucoasei.)

Yin SS, Quu WW, Stucker FJ. Principalele modele de electromiografie laringiană și aplicațiile lor clinice. *Laryngoscope* . 1997;107:126. [PMID: 9001277] (Sunt prezentate tehnici electromiografice [EMG] detaliate și sunt descrise sarcinile fiziologice necesare pentru studierea acțiunilor mușchilor laringieni intrinseci prin EMG în mai multe grupuri de modele disfonice.)

■ STUDII SPECIALE

Atunci când se studiază probleme vocale complexe, este adesea necesar să se conceapă sau să se efectueze teste individualizate. Aceste teste speciale includ studii fiziologice acustice și radiografice.

TESTE ACUSTICE

Testele acustice speciale includ testarea încărcării vocale, mascarea auditivă, testele de performanță vocală, testele de echilibrare fonetică, feedback-ul auditiv întârziat și utilizarea unui electrolaringe. Aceste studii sunt utile pentru definirea diagnosticelor diferențiale ale disfoniei psihogene.

Izdebski K. Testul de încărcare vocală: un test acustic obiectiv pentru evaluarea calității vocii ca factor al utilizării vocii în timp. În: *Proceedings of the 2nd World Voice Congress and 5th International Symposium on Phonochirurgia* . Sao Paulo, Brazilia. 1999.

TESTE FIZIOLOGICE

Testele fiziologice speciale includ teste aerodinamice , studii manuale de presiune și proceduri de denervare temporală. Un test de insuflație esofagiană superioară este utilizat pentru a testa eșecul de achiziție a vocii în urma procedurilor de puncție

traheală. Deoarece schimbarea bruscă a aerodinamicii afectează biomecanica glotică, la fel ca și inhalarea gazelor cu o densitate diferită de aer (de exemplu, heliu), astfel de teste sunt utile pentru evaluarea suspiciunii de tulburări psihogene ale vocii.

Testul manual de presiune, cunoscut și sub denumirea de testul de presiune a circumferinței laringiene, este eficient în evaluarea disfoniei de tensiune musculară, precum și a disfoniei psihogene. De asemenea, este util pentru evaluarea fezabilității procedurilor de medializare. În mod similar, testul de poziționare a capului, care poate provoca modificări în aproximarea corzilor vocale, este un predictor sensibil al corecției potențiale (terapeutice, chirurgicale sau ambele) a disfoniei aspirate. Un test de presiune cervicală poate fi utilizat și pentru a examina eșecurile de achiziție a vocii după injectarea esofagiană (de exemplu, după laringectomie totală).

Un sistem de blocuri nervoase, precum și așa- numita baie orală de lidocaină, pot fi foarte utile în diagnosticul diferențial al disfoniei psihogene. În plus, blocul nervos laringian recurent este frecvent crucial pentru evaluarea spasmului adductor și a tremorului vocal. Un bloc nervos laringian superior temporar poate fi utilizat pentru a evalua spasmul abductor și disfonia infantilă postpubertă persistentă. În plus, testarea blocului nervos poate fi utilizată pentru a evalua anomaliile de insuflație cu aer la pacienții după laringectomie totală.

PhFS radiografică include o examinare videofluoroscopică a unui segment fonator nefuncțional după laringectomie totală. De asemenea, se pare că studiile neuroradiografice utilizând vizual-

Imagistica prin amplificare a imaginilor pentru a evidenția depozitele de grăsime de pe corzile vocale poate fi eficientă pentru studierea corzilor vocale imobile. Studii suplimentare ar putea demonstra că această tehnică își poate dovedi excelența în diagnosticul diferențial al tulburărilor vocale cauzate de paralizia corzilor vocale sau tulburări mecanice (de exemplu, dislocarea articulației aritenoidale, fixarea sau anchiloza corzilor vocale).

Izdebski K, Dedo HH. Selectarea laturii secțiunii RLN pentru disfonia spastică. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1981;89:423.

Izdebski K, Manace ED, Skiljo-Haris J. Provocarea determinării dizabilităților de voce și vorbire legate de muncă în California. În: Dejonkere PH, ed. *Occupational Voice: Care and Cure* . Haga, Olanda: Kugler Publishers, 2001.

Izdebski K, Ward R. Diagnostic diferențial al disfoniei spasmodice ADD-ABDuctor, tremorului vocal și disfoniei ventriculare prin observații auditive și fonoscopice. În: Clemente M, ed. *Voice Update, Seria de Congrese Internaționale* . Haga, Olanda: Elsevier, 1997.

Shipp T, Izdebski K, Morrissey P. Etapele fiziologice ale timpilor de reacție vocală. *J Speech Hear Res* . 1984;27:14. [PMID: 6330455] (Descrierea vitezelor mecanice corticale și musculare cu care oamenii procesează și execută fenomene senzorio-motorii pentru a iniția fonația.)

Michael Wareing, FRCS (ORL-HNS) și Rupert Obholzer, MRCS

Laringele uman joacă un rol vital în protejarea căilor respiratorii, a respirației și a fonației. Majoritatea pacienților cu afecțiuni laringiene benigne prezintă disfonie. Aceste tulburări sunt deosebit de răspândite la persoanele care își folosesc vocea în mod profesional. Bolile neoplazice maligne trebuie excluse ca și cauză a problemelor de voce: fiecare pacient care se prezintă cu disfonie trebuie să fie supus unui examen amănunțit al capului și gâtului. Odată ce malignitatea a fost exclusă, persoanele pot fi tratate corespunzător într-o clinică de voce. Această clinică trebuie să fie dotată corespunzător cu acces la videolaringostroboscopie, care trebuie efectuată de un logoped calificat.

Diagnosticul trebuie să includă o evaluare amănunțită a stilului de viață și a obiceiurilor ocupaționale ale individului, precum și o examinare detaliată a corzilor vocale, inclusiv stroboscopie. Majoritatea leziunilor laringiene benigne sunt tratabile cu o combinație de intervenție chirurgicală și logopedie, dar sunt necesare și măsuri pentru prevenirea recurenței bolii prin încurajarea și menținerea schimbărilor stilului de viață.

■ ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Laringele este alcătuit dintr-o structură cartilagineasă care cuprinde cartilajele tiroidian, cricoid și epiglotic, precum și cartilajele aritenoid, corniculat și cuneiform pereche. Laringele este suspendat de osul hioid prin membrana tirohioidiană. Corzile vocale se întind de la unghiul format de lamina tiroidiană anterior până la procesele vocale ale cartilajelor aritenoid posterior. Modificările poziției și lungimii corzilor vocale rezultă în principal din mișcarea articulațiilor cricoaritenoidiene sinoviale, cu o contribuție din mișcarea articulațiilor cricotiroidiene. Deasupra corzilor vocale se întind corzile vocale false, formate de marginea medială a pliurilor ariepiglotice. Acestea sunt separate de corzile vocale printr-un sinus orizontal cunoscut sub numele de ventriculul laringian, care conține numeroase glande secretoare de mucină.

Corzile vocale sunt acoperite de un epiteliu scuamos stratificat, care are până la 20 de straturi. Acest epiteliu acoperă lamina propria, care are trei straturi, sub care se află ligamentul vocal și mușchiul vocal. Joncțiunile încrucișate de collagen lax dintre epiteliu și stratul superior al laminei propria (adică spațiul lui Reinke) permit oscilația unei mucoase în timpul fonației, deoarece epiteliul este capabil să alunece peste spațiul lui Reinke.

Sunetul este produs după crearea presiunii subglotice în

timpul expirației, pe o glotă închisă. Pe măsură ce aerul trece printre corzile vocale adducte, efectul Bernoulli provoacă vibrația mucoasei corzilor vocale, generând sunet. Anomaliile care împiedică adducția completă a corzilor vocale sau interferează direct cu vibrația mucoasei duc la disfonie.

Rosen AC, Murray T. Nomenclatura tulburărilor vocale și a patologiei vocale. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:1035. [PMID: 10986070] (Clasificarea patologiei leziunilor corzilor vocale și a tulburărilor vocale.)

■ EVALUARE CLINICĂ

FIȘĂ MEDICALĂ

Trebuie verificate debutul, durata și progresia oricăror modificări ale vocii. Trebuie observată orice infecție anterioară a căilor respiratorii superioare, traumatisme vocale sau directe sau intubație endotraheală. Disfonia persistentă și progresivă la un fumător ar trebui să ridice întotdeauna suspiciunea de malignitate, în special dacă este prezentă disfagia sau odinofagia.

O considerație cheie este vârsta pacientului. Adulții au o incidență mai mare a malignității, în timp ce la copiii care prezintă răgușeală, principalul diagnostic diferențial este între - nodulii corzilor vocale și papilomatoza juvenilă. Istoricul ocupațional este deosebit de relevant, deoarece tulburările vocale pot fi legate de modelele de utilizare a vocii sau de situațiile de lucru. Un istoric chirurgical este esențial, la fel ca și o înregistrare a oricărui tratament laringian sau logopedic anterior. Întrebările suplimentare din istoricul medical ar trebui să includă: 1) obiceiurile de fumat; 2) aportul de lichide, inclusiv consumul de cafeină și alcool; și 3) simptome de alergii nazale sau sinuzită. Interviu

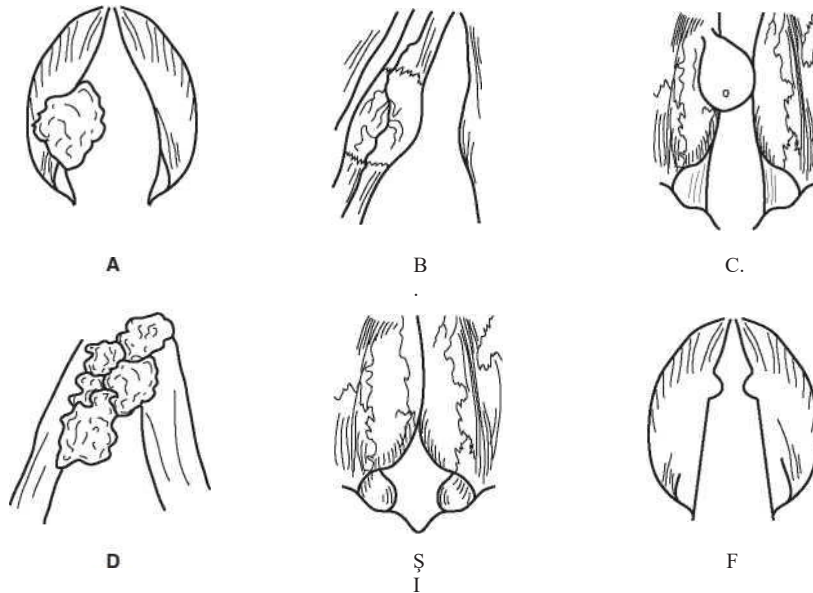


Figura 29-1. Leziuni laringiene benigne. **A.** Granulom al corzilor vocale. **B.** Chist intracordal. **C.** Polip pedunculat al corzii vocale. **D.** Papilomatoză laringiană. **E.** Edem Reinke și **F.** Noduli ai corzilor vocale.

Examinarea directă trebuie să caute simptome care indică reflux gastroesofagian (sau laringofaringian) și hipotiroidism.

EXAMEN FIZIC

Examinarea pacientului trebuie să includă o examinare completă a urechii, nasului și gâtului, cuprinzând o inspecție convențională a laringelui, urmată de o evaluare mai detaliată a mișcării corzilor vocale utilizând stroboscopia video.

Se efectuează un examen complet al urechii, nasului și gâtului (ORL), inclusiv laringoscopie indirectă în oglindă. Aceasta ghidează în fezabilitatea efectuării cu succes a unei laringoscopii rigide și adesea oferă diagnosticul. Cele două metode alternative, care permit fotoînregistrarea și o vizualizare mai atentă, sunt nazolaringoscopia flexibilă sau endoscopia rigidă, care utilizează un endoscop la 70 sau 90 de grade. În ambele tehnici, lumina stroboscopică poate fi utilizată pentru a identifica defectele ondulatorii ale mucoasei.

Nazolaringoscopia permite o inspecție amănunțită a nasului, spațiului retronazal, faringelui și laringelui într-o poziție fiziologică. Endoscopia rigidă, efectuată prin orofaringe, oferă cea mai detaliată imagine a laringelui la un pacient cu antecedente de disconfort. Ambele metode pot utiliza sisteme video pentru

înregistrare fotografică: vizualizarea laringelui de către pacienți îmbunătățește semnificativ înțelegerea și aderența la terapia logopedică.

Figura 29-1 ilustrează aspectele caracteristice ale unor leziuni laringiene benigne comune.

VIDEOSTROBOSCOPIE

Acesta este un instrument important în monitorizarea reabilitării și oferă feedback în timpul terapiei logopedice. De asemenea, este util în diagnosticarea leziunilor, cum ar fi chisturile intracordale, și în diferențierea acestor leziuni de nodulii corzilor vocale.

Examinarea stroboscopică permite vizualizarea unei mucoase care apare la marginea medială a pliului vocal, creând aspectul unui film „în mișcare lentă”. Acest aspect este creat de lumina stroboscopică intermitentă care iluminează undele mucoase succesive într-un punct similar ca formă de undă. Frecvența iluminării stroboscopice diferă ușor de frecvența unei mucoase, creând percepția unei unde mucoase care se mișcă lent. Acest efect se pierde dacă există o anomalie într-o undă mucoasă căreia îi lipsește o periodicitate uniformă. Înregistrarea video de mare viteză face acum posibilă observarea directă a unei mucoase, mai degrabă decât simpla vizualizare a unei create prin stroboscopie. Această tehnică are unele avantaje; cu toate acestea, necesită o înregistrare foarte lentă și, prin urmare, nu permite obținerea de imagini „live”, care sunt deosebit de utile pentru ca pacienții să își înțeleagă afecțiunea.

Hertegard-Stellan. Ce am învățat despre fiziologia laringiană din videoendoscopia digitală de mare viteză? *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;13:152. [PMID: 15908812]

Sataloff RT. Evaluarea cântăreților profesioniști. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:923. [PMID: 10984762] (Rezumatul istoricului medical și al examenului ORL la cântăreți.)

Simpson CB, Fleming DJ. Istoric medical și vocal în evaluarea disfoniei. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:719. [PMID: 10918656] (Revizuire a istoricului care ia în considerare tulburările vocale.)

■ TRAUMATIZĂRI LARINGIENE COMUNE

TRAUMĂ TELEFONICĂ

Patogenie

Majoritatea nodulilor și polipilor corzilor vocale, precum și afecțiunea cunoscută sub numele de edem Reinke, apar în urma traumatismelor repetate ale corzilor vocale, cunoscute sub numele de *fonotraumă*, și sunt asociate cu un răspuns inflamator local. Aceste forțe sunt generate în timpul fonației în zona de amplitudine maximă a unei, care este limita dintre treimea anterioară și cea medie a pliului vocal. În consecință, patologia vocală secundară fonotraumei tinde să apară în această zonă.

Dikkers FG, Nikkels PG. Lamina propria a mucoasei leziunilor benigne ale corzilor vocale. *Laryngoscope* . 1999;109:1684. [PMID: 10522943] (Studiu care demonstrează corelația dintre durata și modelul fonotraumei și histopatologia leziunilor benigne ale corzilor vocale.)

Verdolini K, Rosen CA, Branski RC, Hebda PA. Modificări ale markerilor biochimici asociați cu vindecarea rănilor în secrețiile laringiene după fonotraumă: un studiu preliminar. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2003;112(12):1021. [PMID: 14703104] (Studiu care demonstrează creșterea markerilor inflamației acute în corzile vocale după utilizarea prelungită a vocii.)

NODULII DIN CORZILE VOCALE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Acestea afectează în general copiii sau persoanele care își folosesc vocea în mod profesional.



• Un istoric de utilizare excesivă a vocii este frecvent, la fel ca și țipetele frecvente la preșcolari.

• Leziuni palide bilaterale la joncțiunea treimii anterioare cu treimile posterioare ale corzilor vocale.

Considerații generale

Nodulii corzilor vocale sunt cea mai frecventă cauză a disfoniei persistente la copii. De asemenea, reprezintă o sursă frecventă de deteriorare a calității vocii la persoanele care își folosesc vocea profesional, în special la cântăreți; acești noduli sunt adesea - numiți „noduli ai cântărețului”. Strategiile de tratament ar trebui să fie conservatoare; logopedia este tratamentul principal. Pacientul este învățat cum să își folosească vocea în mod corespunzător, ceea ce promovează adesea involuția nodulilor corzilor vocale.

Manifestări clinice

Laringoscopia evidențiază clar leziuni mici și bine delimitate pe

pliurile vocale. Aceste leziuni se disting de pliul vocal normal prin culoarea lor albicioasă și sunt cele mai frecvente la joncțiunea treimii anterioare și posterioare a pliului vocal. Sunt bilaterale, deși frecvent asimetrice.

Tratament

A. LOGOPEDIE

Acesta ar trebui utilizat ca tratament de primă linie. Este piatra de temelie terapeutică atât pentru copii, cât și pentru adulți. Înregistrarea foto a nodulilor într-o clinică de logopedie indică progresul tratamentului și ajută la respectarea tratamentului de către pacient în timpul terapiei logopedice.

B. MICROLARINGOSCOPIE

Acest studiu este efectuat în următoarele circumstanțe: 1) când se suspectează noduli la nivelul corzilor vocale la copii, dar vârsta sau complianța deficitară a pacientului împiedică examinarea și 2) la adulți, fie când se are în vedere rezecția microchirurgicală a nodulilor, fie când diagnosticul este neclar. Acești noduli pot fi îndepărtați folosind instrumente microchirurgicale adecvate sau vaporizarea cu laser pulsant cu dioxidul de carbon (CO₂).

laser CO₂ microspot pentru leziuni benigne limitate ale corzilor vocale: un studiu randomizat prospectiv. *Laryngoscope* . 2000;110:1. [PMID: 10678578] (Studiu care stabilește eficacitatea laserului CO₂ în tratamentul leziunilor benigne superficiale ale corzilor vocale.)

POLII DE CORZI VOCALE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- De obicei, leziuni pedunculate unilaterale.
- Acestea sunt legate de fumat și de utilizarea excesivă a vocii.
- Acestea sunt situate prin glotă, în special între treimea anterioară și medie a corzilor vocale.

Considerații generale

Polipii corzilor vocale sunt cel mai frecvent întâlniți la bărbați cu antecedente de utilizare excesivă a vocii și fumat intens. Tratamentul este chirurgical în majoritatea cazurilor pentru a confirma diagnosticul, a exclude orice malignitate concomitentă și a obține o vindecare. Managementul conservator al vocii este adesea nereușit.

Manifestări clinice

Polipii sunt leziuni unilaterale, pedunculate, similare din punct de vedere morfologic cu epiteliul laringian. Apar frecvent pe pliurile vocale adevărate și pot avea marcare vasculară proeminentă. Aproape întotdeauna apar în punctul de vibrație maximă, la jumătatea distanței dintre treimea anterioară și cea medie a pliului vocal, spre deosebire de granuloamele proceselor vocale.

Tratament

Aceasta implică examinarea microlaringoscopică a laringelui - plus rezecția polipului, atât pentru confirmarea diagnosticului, cât și pentru excluderea oricăror alte anomalii însoțitoare. Un polip mare poate masca un carcinom scuamos laringian ocult, timpuriu. Îndepărtarea se efectuează folosind instrumente microchirurgicale adecvate sau cu laser. Fumatul și utilizarea excesivă a vocii trebuie, de asemenea, abordate.

GRANULOAME ALE PROCESULUI VOCAL (GRANULOM DE INTUBAȚIE)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Energen într-o poziție posterioară, adiacent procesului vocal.*
- *Antecedente frecvente de traumatisme în timpul intubației .*

Considerații generale

Granuloamele proceselor vocale sunt frecvent asociate cu intubația endotraheală. Există, de asemenea, o relație cu refluxul gastroesofagian.

Manifestări clinice

Pacienții prezintă disfonie și o combinație de alte simptome, inclusiv odinofagie, tuse și senzație de globus. Granuloamele proceselor vocale sunt de obicei unilaterale și sunt asociate cu procesele vocale ale cartilajului aritenoid, care are perichondrită subiacentă. Închiderea forțată a glotei traumatizează suplimentar leziunea și este probabil un factor care contribuie la eșecul vindecării.

Tratament

Abordarea terapeutică inițială trebuie să fie conservatoare în ceea ce privește vocea, în combinație cu un tratament antireflux agresiv. Antibioticele și steroizii sistemici pot fi utile. Microlaringoscopia pentru a exclude malignitatea este rareori necesară. Recidiva după rezecția chirurgicală este frecventă; incidența poate fi redusă prin utilizarea concomitentă a toxinei botulinice pentru a paraliza hemilaringele afectat și astfel a preveni traumatismele ulterioare ale procesului vocal.

Edemul lui Reinke

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Relație strânsă cu fumatul și utilizarea excesivă a vocii.*
- *Modificări edematoase difuze ale corzilor vocale.*
- *Aproape întotdeauna este bilaterală.*

Considerații generale

Deși nu a fost identificat un mecanism definitiv de leziune , există o asociere foarte puternică între fumat și dezvoltarea edemului Reinke. Trăsătura distinctivă a acestei afecțiuni este natura difuză a umflăturii, care constituie o acumulare de lichid în stratul

superficial al laminei propria a corzii vocale.

Manifestări clinice

Pacienții prezintă umflare difuză a corzilor vocale, care este de obicei bilaterală. Corzile se simt spongioase atunci când sunt manipulate în timpul microlaringoscopiei, iar umflarea se poate ondula sub instrumente.

Tratament

Renunțarea la fumat este esențială pentru eliminarea edemului Reinke. În cazurile ușoare, terapia logopedică poate, de asemenea, preveni necesitatea tratamentului chirurgical . Cu toate acestea, edemul Reinke sever, care nu răspunde la terapia logopedică, poate necesita intervenție chirurgicală. Măsurile chirurgicale implică efectuarea unei incizii laterale pe suprafața superioară a pliului vocal și extravazarea fluidului înainte de a înlocui cu grijă mucoasa. Poate fi necesară îndepărtarea excesului de mucoasă, dar trebuie avută grijă pentru a evita lezarea ligamentului vocal subiacent.

CHISTURI LARINGIENE

Glandele mucoase se găsesc în tot laringele, cu excepția marginii mediale a corzii vocale; prin urmare, chisturile aferente pot apărea oriunde în laringe. Prezentarea și tratamentul lor sunt determinate în primul rând de localizarea lor; prin urmare, acestea sunt tratate în mod corespunzător.

1. Chisturi intracordale



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Acestea se găsesc frecvent în treimea medie a corzilor vocale.*
- *Mică zonă concomitentă unilaterală de hiperkeratoză pe coarda opusă.*
- *Nu răspunde la logopedie.*

Considerații generale

Chisturile intracordale pot fi chisturi de retenție mucosoaasă sau chisturi epidermoide simple care conțin keratină.

Manifestări clinice

Laringoscopia relevă un chist unilateral, de obicei în treimea medie a corzii vocale, cu o zonă corespunzătoare de hiperkeratoză pe coarda opusă. Stroboscopia relevă pierderea undei mucoase la locul leziunii.

Tratament

Chisturile intracordale nu răspund la tratamentul vocal și trebuie îndepărtate cu instrumente fonochirurgicale, folosind o tehnică cu lambou local.

2. Chisturi saculare



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Acestea pot fi congenitale sau dobândite.*
- *Adulții prezintă de obicei modificări ale vocii.*
- *Copiii prezintă frecvent disfuncții ale tractului respirator.*
- *Masă supraglotică unilaterală, mucoasa care o acoperă este obșnuită.*

Considerații generale

Saculul laringian ia naștere ca un diverticul de la capătul anterior al ventriculului laringian. Se extinde în sus între pliul vocal fals și suprafața interioară a cartilajului tiroidian și conține glande secretoare de mucus. Un chist sacular apare ca urmare a obstrucției acestor glande, care poate fi cauzată de anomalii congenitale sau dobândite.

Manifestări clinice

Examinarea relevă expansiunea pliului ariepiglotic de către chistul din interiorul acestuia, care se poate extinde în

Tomografia computerizată (CT) arată un chist care extinde supraglota; absența aerului în interiorul leziunii o distinge de un laringocel. Țesutul mezodermal poate fi evident în peretele - chisturilor saculare congenitale și poate influența accesul chirurgical.

Tratament

Majoritatea chisturilor saculare pot fi tratate endoscopic, fie prin marsupializare, fie prin excizie, aproape întotdeauna cu ajutorul unui laser CO₂. Leziunile care se extind dincolo de laringe și chisturile congenitale care conțin elemente mezodermale sunt tratate eficient printr-o abordare transcervicală. Chistul rezecat trebuie examinat histologic. Chisturile care prezintă metaplasie oncotică (chisturi oncocitare) sunt frecvent multiple și mai predispușe la recurență.

LARINGOCEL

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- *De obicei, apare ca o tumoră în triunghiul anterior al gâtului.*
- *Acesta crește în dimensiune odată cu creșterea presiunii intralaringiene.*
- *Este legată de boli maligne ale ventriculului laringian.*

Considerații generale

Un laringocel este o expansiune anormală a ventriculului laringian, care poate fi limitată de cartilajul tiroidian (laringocel intern) sau se poate extinde prin membrana cricotiroidiană în gât (laringocel extern). Dezvoltarea sa este frecvent asociată cu activități care determină creșterea presiunii intralaringiene, cum ar fi cântatul la trompetă, dar poate fi cauzată și de anomalii maligne din ventriculul laringian, care trebuie excluse.

Manifestări clinice

Laringoscopia relevă o umflare moale a supraglotei afectate; laringocecele sunt, de asemenea, palpate ca o masă moale, relativ netedă, în triunghiul anterior. Imagistica CT arată prezența caracteristică a aerului în interiorul leziunii, care poate fi parțial umplută cu lichid.

Tratament

Laringocecele interne pot fi tratate cu chirurgie endoscopică cu laser; laringocecele externe necesită acces transcervical.



PAPILLOMATOZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- De obicei, vârsta pacientului la debut este de doi până la patru ani.
- Mai puțin frecvent după vârsta de 40 de ani.
- Leziuni verucoase multiple ale corzilor vocale, atât „adevărate”, cât și „false”.

Considerații generale

Papilomatoza respiratorie recurentă (RRP) este caracterizată prin apariția unor leziuni exofitice, asemănătoare negilor, în principal în laringe, dar acestea pot fi găsite și în nas, faringe și trahee. Afecțiunea este benignă, dar este asociată cu morbiditate și mortalitate semnificative.

Există o distribuție bimodală; RRP cu debut juvenil este aproape întotdeauna diagnosticată între vârstele de doi și patru ani și este mai agresivă decât boala cu debut la vârsta adultă, care atinge vârful în a treia decadă de vârstă.

Patogenie

PRR este cauzată de virusul papiloma uman (HPV), subtipurile 6 și 11 și subtipurile 16 și 18, mai puțin frecvente. HPV 6 și 11 sunt, de asemenea, cele mai frecvente cauze ale papilomatozei genitale, iar transmiterea prin tractul genital este considerată originea principală a PRR.

Transmiterea verticală a virusului de la mamă la copil are loc prin infecție uterină ascendentă sau contact direct în canalul de naștere. Cu toate acestea, riscul ca un copil să dezvolte pierderi recurente de sarcină (RPL) după nașterea vaginală în prezența condiloamelor acuminat este estimat la doar unu la 400. Factorii care determină susceptibilitatea sunt încă în curs de investigare.

Manifestări clinice

Este clasic ca papiloamele să apară ca excrescențe multiple, neregulate, friabile, asemănătoare negilor, în laringe. Aceste leziuni afectează în special corzile vocale „adevărate” și „false”, dar pot fi găsite și în alte părți ale laringelui și ale tractului digestiv superior.

Tabloul clinic depinde de locul leziunii. Persoanele cu leziuni glotice prezintă disfonie; cele cu leziuni supraglotice pot prezenta stridor.

Tratament

HPV nu poate fi eradicat din laringe. Chiar și după remisia spontană, acidul dezoxiribonucleic (ADN) al HPV poate fi detectat în mucoasa altfel normală. Prin urmare, scopul tratamentului este de a îndepărta leziunile simptomatice cu o morbiditate minimă. Tehnicile adecvate includ rezecția cu laser CO₂, disecția cu oțel rece sau utilizarea unui microdebrider

laringian. Traheostomia trebuie evitată deoarece este asociată cu afectarea distală a căilor respiratorii. Tratamentele adjuvante includ injecția intralaringiană de cidofovir, care este o utilizare neautorizată, fără dovezi concludente de eficacitate, deși s-au observat răspunsuri excelente la unii pacienți.

Un vaccin împotriva HPV 6, 11, 16 și 18 este în prezent în studiu, iar introducerea sa ar putea reduce semnificativ incidența RRP.

Proгноză

Remisiunea spontană are loc, dar recidiva poate apărea mulți ani mai târziu. Există un risc mic de modificări maligne.

Derkay CS, Darrow DH. Papilomatoză respiratorie recurentă. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2006;115:1. [PMID: 16466093] (Rezumatul tratamentului curent pentru papilomatoza respiratorie.)

Forte V, Fuoco G, James A. Un nou sistem de clasificare pentru chisturile laringiene congenitale. *Laryngoscope* . 2004;114:1123. [PMID: 15179225] (Clasificarea - chisturilor laringiene care se corelează cu măsurile terapeutice.)

Hogikyan ND, Bastian RW. Excizia endoscopică cu laser CO₂ a chisturilor saculare laringiene mari sau recurente la adulți. *Laryngoscop* . 1997;107(2):260. [PMID: 9023253] (Revisión de la resección láser de los quistes sacu lares.)

Orloff LA, Goldman SN. Granulomul pluriilor vocale: tratament de succes cu toxina botulinică. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;121(4):410. [PMID: 10504597].

Shehab N, Sweet BV, Hogikyan ND. Cidofovir pentru tratamentul papilomatozei respiratorii recurente: o revizuire a literaturii. *Farmacoterapie* . 2005;25:977. [PMID: 16006276] (Revisión de cidofovir în papilomatosis respiratoria recurente.)

Steinbrook R. Potențialul vaccinurilor împotriva virusului papiloma uman. *N Engl J Med* . 2006;354:1109. [PMID: 16540608] (Recenzie a vaccinării împotriva virusului papiloma uman.)

■ TRAUMATIZĂRI LARINGIENE MAI FRECUENTE

CONDROMURI

Condroamele sunt tumori benigne ale cartilajelor laringiene care afectează predominant bărbații cu vârste cuprinse între 40 și 60 de ani. Pacienții prezintă disfonie, dispnee și disfagie cu progresie lentă; prin urmare, aceste excrescențe benigne pot imita neoplasmele maligne în prezentarea lor. Condroamele apar de obicei ca leziuni moi și ferme ale laringelui subglotic sau ale altor cartilaje. Ocazional, acestea apar ca o umflătură la nivelul gâtului.

Tomografia computerizată este utilă pentru delimitarea extinderii neoplasmului, în timp ce laserul cu CO₂ este practic pentru obținerea de biopsii. Cu toate acestea, tratamentul definitiv se bazează pe rezecția chirurgicală completă a tumorii printr-o abordare deschisă. Excizia endoscopică este rezervată tumorilor mici.

NEOPLAZME NEUROGENICE

Acestea sunt tumori rare și aproape întotdeauna sunt schwannoame sau neurofibroame. De asemenea, s-a confirmat că neoplasmele cu celule granulare provin din teaca nervului.

Schwanoamele apar din celulele Schwann care acoperă

fibrelor nervoase în afara sistemului nervos central. Aceste leziuni sunt neoplasme solitare, benigne, cu creștere lentă, încapsulate, deși pot prezenta modificări sarcomatoase. **Neurofibroamele sunt proliferări benigne** ale fibrelor nervoase și sunt adesea multiple (ca în boala von Recklinghausen). Spre deosebire de schwanoamele, acestea nu sunt încapsulate.

Deoarece neoplasmul neurogen are o creștere lentă, pacienții prezintă modificări ale vocii, dresaj al gâtului și o senzație de presiune în gât. Tusea și dificultățile respiratorii persistă.

Neoplasmul neurogen este submucoasă și moale și este frecvent localizat în pliurile ariepiglotice. Tomografia computerizată poate defini cu precizie extinderea leziunii înainte de tratament. Tumorile mici pot fi rezectate endoscopic, dar neoplasmul mai mare necesită acces deschis.

AMILOIDOZĂ

Laringele este cel mai frecvent loc din tractul respirator pentru depunerea de amiloid. Tulburarea se prezintă ca o masă submucoasă, care poate apărea oriunde în laringe și poate afecta mobilitatea corzilor vocale.

Diagnosticul este confirmat de prezența birefringentei de tip „măr verde” observată la microscopul polarizant după colorarea cu roșu Congo.

Tratamentul implică rezecție locală, de obicei realizată endoscopic. Amiloidul laringian este aproape întotdeauna primar și localizat, dar a fost asociat cu anomalii cardiace, iar o evaluare sistemică amănunțită este esențială.

SARCOIDOZĂ

Dintre pacienții cu sarcoidoză, 5 până la 10% prezintă leziuni laringiene. Epiglota este cel mai frecvent loc de afectare. La analiza histologică se găsesc granuloame mici, necazeizante, dar trebuie excluse alte afecțiuni granulomatoase, cum ar fi infecțiile fungice sau micobacteriene. Remisiunea spontană are loc, prin urmare, iar tratamentul este simptomatic, cu rezecție endoscopică atunci când este necesar și steroizi sistemici în unele cazuri.

Granulomatoza Wegener

Granulomatoza Wegener este o boală autoimună multisistemică ce poate include granuloame necrozante ale tractului respirator, vasculită diseminată și glomerulonefrită. Boala focală poate apărea de-a lungul arborelui laringotraheobronșic, dar este asociată în special cu regiunea subglotică imediată. Tabloul clinic cuprinde de obicei simptome obstructive, deși poate fi prezentă disfonie. Boala sistemică este tratată cu imunosupresoare. Boala locală fără afectare sistemică este controlată optim prin tratament local, inclusiv corticosteroizi intralezionali.

12008653] (Rezumat al prezentării, cercetării și tratamentului condromului laringian.)

Hoffman GS, Thomas-Golbanov CK, Chan J, Akst LM, Eliachar I. Tratamentul - stenozei subglotice, cauzată de granulomatoza Wegener, cu corticosteroizi intralezionali și dilatare. *J Rheumatol* . 2003;30:1017. [PMID: 12734898] (Analiza corticosteroizilor intralezionali în granulomatoza Wegener.)

Pribitkin E, Friedman O, O'Hara B și colab. Amiloidoza tractului aerodigestiv superior. *Laryngoscope* . 2003;113:2095. [PMID: 14660909] (Recenzie a amiloidozei laringiene.)

Dean CM, Sataloff RT, Hawkshaw MJ, Pritikin E. Sarcoidoză laringiană. *J Voice* . 2002;16:283. [PMID: 12150382] (Etiologia, prezentarea și tratamentul sarcoidozei laringiene.)

Franco RAJ, Singh B, Har-El G. Condromul laringian. *J Voice* . 2002;16:92. [PMID:

Dr. Adriane P. Concus, Dr. Tuyet-Phuong N. Tran, Dr. Nicholas J. Sanfilippo și Dr. Mark D. DeLacure

Considerații generale

În fiecare an, în Statele Unite sunt diagnosticate 11.000 de cazuri noi de cancer laringian (1% din totalul noilor diagnostice de cancer), iar aproximativ 33% dintre acești pacienți vor muri din cauza acestei boli. Raportul actual dintre bărbați și femei pentru cancerul laringian este de 4:1, dar procentul relativ de femei cu acest cancer, precum și cu alte boli legate de fumat, a fost în creștere. Cancerul laringian este cel mai răspândit în deceniile a șasea și a șaptea de viață și este mai frecvent în rândul grupurilor socioeconomice inferioare, pentru care diagnosticul în stadii mai avansate este frecvent. Peste 90% dintre cancerurile laringiene sunt carcinoame cu celule scuamoase (CSC) și sunt direct legate de consumul de tutun și de consumul excesiv de alcool. Datorită naturii multiple și complexe a acestei boli, planul de tratament trebuie implementat printr-o abordare cuprinzătoare și multidisciplinară.

Anatomie

Laringele nu are doar rolul de a produce vocea, ci și de a separa și proteja sistemele respirator și digestiv. Acționează ca un sfincter în timpul înghițirii și protejează împotriva pătrunderii alimentelor prin închiderea traheei în două locuri: lamboul epiglotic și închiderea corzilor vocale. Laringele este format dintr-o structură de cartilaje conectate prin ligamente, membrane și mușchi, acoperită de un epiteliu respirator scuamos stratificat și mucos (Fig. 30-1).

Laringele poate fi împărțit în trei părți: supraglota, glota și subglota (Fig. 30-2). Laringele supraglotic se extinde de la vârful epiglotei și vaelele superior până la ventricul și suprafața inferioară a corzilor vocale false inferior; include cartilajele aritenoid, pliurile arieepiglotice, corzile vocale false și epiglota. Laringele glotic cuprinde corzile vocale adevărate și se extinde de la ventricul, între corzile vocale adevărate și false, până la 0,5 cm sub marginea liberă a corzilor vocale; include comisura anterioară și zona interaritenoidă. Laringele subglotic se extinde de la extensia inferioară a glotei până la marginea inferioară a cartilajului cricoid.

Înțelegerea originii embrionare a acestor leziuni laringiene ajută la explicarea diferenței de comportament clinic dintre

cancerurile care apar din aceste subsituii laringiene. Supraglota derivă din primordiumul orofaringian de pe linia mediană și din arcurile branhiale al treilea și al patrulea și este bogată în vase limfatice bilaterale. Glota, pe de altă parte, se formează din fuziunea de pe linia mediană a structurilor derivate din - primordiumul traheobronșic și din arcurile al patrulea, al cincilea și al șaselea. Vasele limfatice sunt rare și, în comparație cu neoplasmele supraglotice primare, tumorile glotice maligne au o tendință mai mică de răspândire bilaterală la ganglionii limfatici și rămân limitate la glotă pentru perioade mai lungi.

Membranele și ligamentele fibroelastice împart laringele în spații preepiglotice și paraglotice. Aceste structuri, care includ conus elasticus, membrana quadrangulă și membrana tirohioidiană, precum și ligamentul hioepiglotic, acționează ca bariere în calea răspândirii tumorii (Fig. 30-3). Cartilajele tiroidian și cricoid, precum și pericondriul acestora, reprezintă bariere în calea răspândirii tumorii. Tendonul comisurii anterioare (ligamentul Broyle) și ligamentele tiroepiglotice nu sunt bariere eficiente în calea răspândirii tumorii, iar tumorile care implică comisura anterioară sunt mai predispușe la răspândire regională directă.

Mușchii laringelui sunt împărțiți în grupuri intrinseci și extrinseci. Mușchii intrinseci sunt cei ai corzilor vocale și ai cartilajelor conținute în laringe. Mușchii intrinseci, infrahioidieni și constrictori ajută la ridicarea laringiană și la constricția faringiană. Inervația mușchilor intrinseci este asigurată de ramurile laringiene recurente ale nervului vag de ambele părți. Alimentarea cu sânge arterial este asigurată de artera carotidă externă și trunchiul tirocervical prin intermediul arterelor tiroide superioare și inferioare. Drenajul venos se face către vena jugulară internă. Drenajul limfatic are loc către ganglionii limfatici de la nivelurile II, III și IV și, ocazional, până la nivelul VI al gâtului.

Kirchner JA. O sută de tipuri de cancer laringian studiate prin secțiuni seriale. *Ann Otol*. 1969;78:689. [PMID: 5799397] (Articol clasic care studiază secțiunile transversale anatomice și histologice ale cancerelor laringiene.)

Patogenie

Peste 90% dintre pacienții cu cancer laringian au antecedente de consum intens de tutun și alcool.

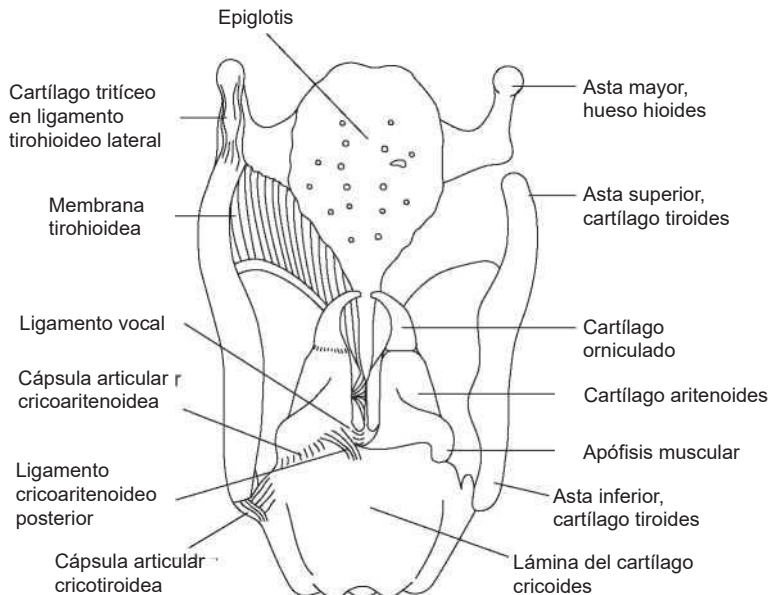
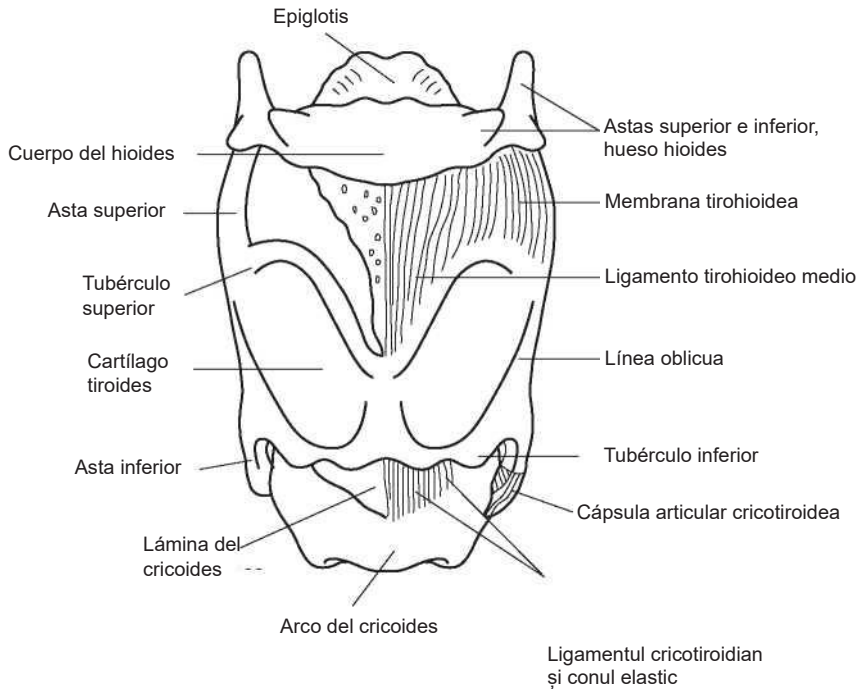


Figura 30-1. Cartilajele și ligamentele laringelui. **A.** Vedere frontală. **B.** Vedere posterioară. (Adaptat cu permisiunea lui Hollinshead WH. *Anatomy for Surgeons: The Head and Neck*, ediția a 3-a. Philadelphia: JB Lippincott, 1982.)

Refluxul gastroesofagian a fost implicat; cu toate acestea, relația cauzală cu cancerul laringian rămâne incertă, deși tratamentele care vizează suprimarea secreției de acid par să reducă incidența.

Fumatul, în special, este un factor de risc pentru cancerul laringian. Combinația dintre fumat și consumul de alcool are un efect cancerigen aditiv asupra laringelui.

Au fost identificați și alți factori de risc. Infecția laringiană cu papilomavirus uman (HPV) are ca rezultat papilomatoza laringiană, care este de obicei benignă, dar se știe că subtipurile 16 și 18 degenerază în carcinom cu celule scuamoase (SCC).

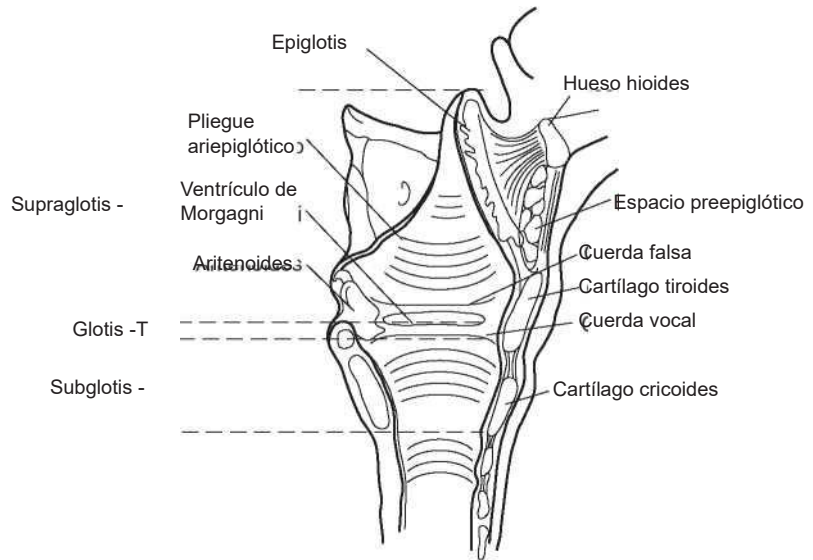


Figura 30-2. Subdivisiones anatómicas supraglótica, glótica y subglótica de la laringe. (Adaptada con permiso de Bailey BJ (ed). *Head and Neck Surgery—Otolaryngology*, 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001.)

Reapariția cancerului laringian. Mai multe expuneri ocupaționale și inhalări toxice (cum ar fi azbestul și gazul iperită), deficiențele nutriționale și radiațiile anterioare ale gâtului au fost, de asemenea, legate de cancerul laringian.

Din ce în ce mai mult, au fost identificați markeri moleculari și genetici pentru potențialul malign, degenerare și metastaze, dezvăluind cauzele genetice ale cancerului laringian. Atenția s-a concentrat asupra factorilor predictivi pentru evoluția clinică și răspunsul la măsuri terapeutice specifice. Odată ce aceste căi sunt înțelese, este posibil să se rafineze terapia genetică și să se dezvolte alte strategii noi. Genele sau produsele genetice investigate pentru asocierea lor cu cancerul laringian includ *p53*, familia de gene *Bcl-2* și alți markeri ai apoptozei, antigenul nuclear al celulelor proliferative (PCNA), *Ki67*, *ciclina D1*, gena *ras* și alte oncogene, gene supresoare tumorale și pierderea heterozigoției, precum și modificări ale conținutului de acid dermoribonucleic (ADN) al tumorilor.

Bradford CR. Factori predictivi în cancerul de cap și gât. *Hematol Oncol Clin North Am* . 1999;13(4):777. [PMID: 10494513] (Revizuire a factorilor predictivi moleculari și genetici pentru cancerul de cap și gât, cu accent pe selecția pacienților pentru tratamente specifice sau adjuvante.)

Bradford CR, Wolf GT, Carey TE și colab. Markeri predictivi pentru răspunsul la chimioterapie: conservarea organelor și supraviețuirea la pacienții cu carcinom laringian avansat. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;121(5):534. [PMID: 10547465] (Supraexprimarea ridicată a *p53* și PCNA, precum și stadiul T, au prezis succesul conservării organelor în studiul VA Larynx.)

Kreimer AR și colab. Tipuri de papilomavirus uman în carcinoamele scuamoase ale capului și gâtului la nivel mondial: o analiză sistematică. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* . 2005;14(2):467. [PMID: 15734974] (Revizuire a relației dintre diferite subtipuri de papilomavirus uman și cancerul de cap și gât.)

Qadeer MA, Colabianchi N, Strome M și colab. Refluxul gastroesofagian și cancerul laringian: cauzalitate sau asociere? O analiză critică. *Am J Otolaryngol* . 2006;27(2):119. [PMID: 16500476] (O analiză a publicațiilor privind relația dintre boala de reflux gastroesofagian și cancerul laringian.)

Qadeer MA, Lopez R, Wood BG și colab. Reduce terapia supresoare a acidității riscul

de recurență a cancerului laringian? *Laryngoscope* . 2005;115(10):1877. [PMID: 16222214] (Studiu pentru a defini efectele bolii de reflux gastroesofagian și ale terapiei supresoare a acidității asupra recurenței cancerelor laringiene după măsuri terapeutice de conservare a laringelui.)

Staton J și colab. Factori predictivi ai unui rezultat funcțional slab după chimio- - radioterapie pentru cancerul laringian avansat. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2002;127(1):43. [PMID: 12161729] (Studiu pentru a determina parametrii pre-terapeutici care prezic rezultate slabe ale funcției laringiene la pacienții care au supraviețuit tratamentelor de preservare laringiană pentru cancerul laringian avansat.)

Syrjanen S. Virusul papiloma uman (HPV) în cancerul de cap și gât. *J Clin Virol* . 2005;32(Supl. 1):S59. [PMID: 15753013] (Revizuire a datelor privind relația dintre virusul papiloma uman și tumorile de cap și gât.)

Torrente MC și colab. Detecția moleculară și tipizarea virusului papiloma uman în speciile de carcinom laringian. *Acta Otolaryngol* . 2005;125(8):888. [PMID: 16158538] (Dovezi că infecția cu virusul papiloma uman este un factor etiologic în unele carcinoame laringiene.)

Date epidemiologice

, afecțiunile maligne ale laringelui glotic le depășesc numeric pe cele ale supraglotei cu un raport de 1,5:1,0 (Tabelul 30-1). Acest raport nu este valabil și în alte părți ale lumii. În Finlanda, de exemplu, cancerul supraglotic depășește numeric tumorile glotice. Variația epidemiologică a cancerului laringian la nivel mondial poate reflecta modelele de consum de tutun și alcool, alți factori de mediu sau chiar structura genetică a populațiilor afectate. Bolile maligne care apar în subglotă sunt universal mai puțin frecvente.

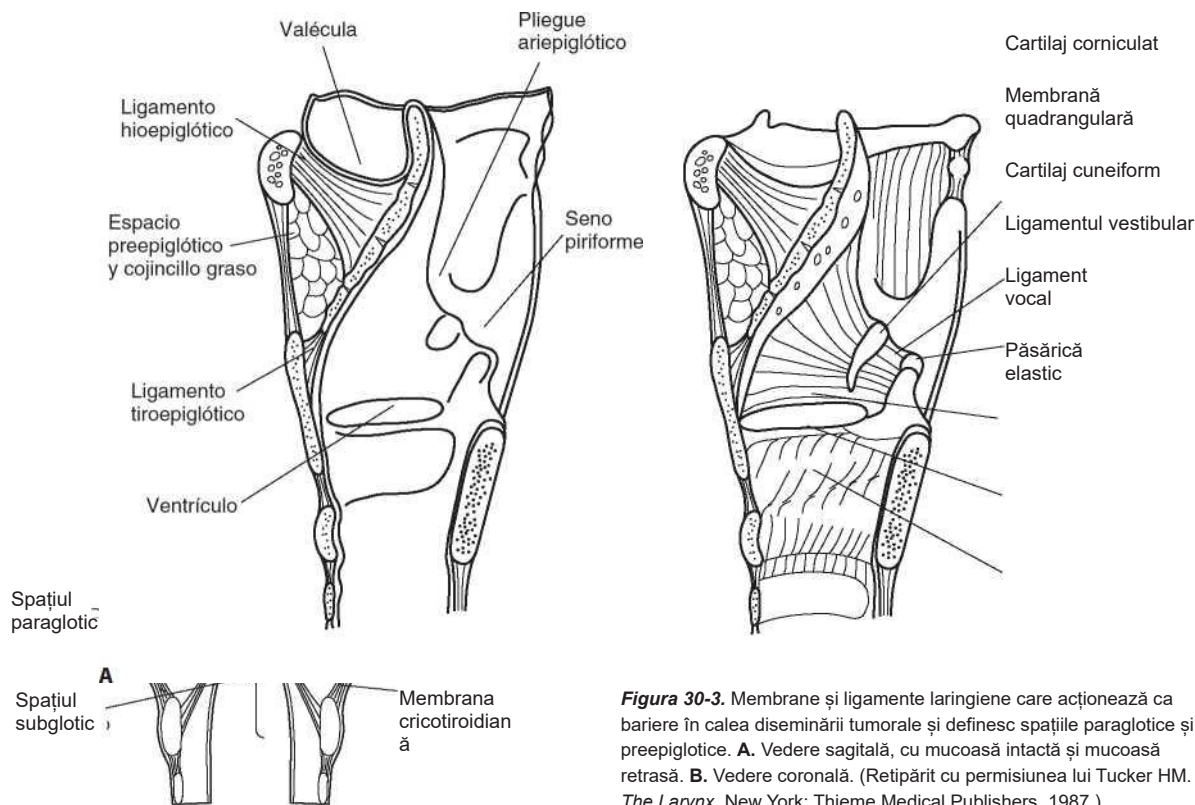


Figura 30-3. Membrane și ligamente laringiene care acționează ca bariere în calea diseminării tumorale și definesc spațiile paraglotice și preepiglactice. **A.** Vedere sagitală, cu mucoasă intactă și mucoasă retrasă. **B.** Vedere coronală. (Retipărit cu permisiunea lui Tucker HM. *The Larynx*. New York: Thieme Medical Publishers, 1987.)

Din acest motiv, datele privind incidența metastazelor ganglionare limfactice și prognosticul acestora sunt puține, iar discuțiile despre diagnosticul și tratamentul cancerelor laringiene se concentrează pe neoplasmale glotice și supraglotice primare. Majoritatea cancerelor laringiene care afectează subglota sunt extensii ale cancerelor primare care apar în glotă sau supraglotă.

Tabelul 30-1. Incidența cancerului laringian în funcție de localizare.

Supraglotis — 40%
Glota — 59%
Subglota — 1%

Așa cum s-a explicat anterior, cancerele care apar în laringele supraglotice au un drenaj limfatic mai bogat și sunt diagnosticate mai frecvent cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici și, prin urmare, într-un stadiu clinic mai avansat (Tabelul 30-2).

Jemal A, Thomas A, Murray T și colab. Statistici privind cancerul, 2002. *CA Cancer J Clin*. 2002;52(1):23. [PMID: 11814064] (Statistici de la Societatea Americană de

Cancer.)

Prevenirea

Numeroase studii investighează efectul protector al retinoizilor, carotenului P și al altor antioxidanți împotriva dezvoltării cancerului laringian. A

Tabelul 30-2. Cancer laringian: incidența metastazelor la nivelul gâtului în funcție de localizare.

	T1	T2	T3	T4	All T
Supraglottis	15-40%	35-42%	50-65%	> 65%	25-50%
Glota	< 5%	5-10%	10-20%	25-40%	
Subglota					50%

Regresia leucoplaziei laringiene după tratamentul cu palmitat de retinil.

Issing WJ, Struck R, Naumann A. Impactul palmitatului de retinil asupra leucoplaziei laringiene. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 1997;254:S105. [PMID: 9065641] (Studiu

care demonstrează involuția leucoplaziei laringiene cu acest tratament antioxidant.)

Punerea în scenă

Cancerle laringiene sunt stadializate conform sistemului TNM (tumoare, ganglion, metastază) al *Comitetului American Comun pentru Cancer* (Tabelul 30-3). În scopuri de stadializare, ganglionii limfatici cervicali pozitivi sunt considerați metastaze locoregionale; metastazele în alte părți ale corpului (de exemplu, plămâni, mediastin, ficat și oase) sunt considerate la distanță. Pentru prima dată, tumorile T4 sunt împărțite în neoplasme rezecabile (T4a) și inoperabile (T4b); în consecință, tumorile în stadiul IV sunt acum subdivizate în stadiile IVA, IVB și IVC (metastaze la distanță prezente). Cu toate acestea, studiile anterioare acestei date se bazează pe sistemele din 1998 sau anterioare, care aveau o denumire T4 cuprinzătoare și un singur stadiu IV. În mod similar, descrierea din restul acestui capitol se referă la sistemul mai vechi.

O deficiență a sistemului de stadializare TNM, care începe să analizeze categoriile T4 și stadiul IV, este aceea că tumorile de dimensiuni și prognostic variabile sunt frecvent clasificate împreună. În carcinomul laringian au fost identificați și alți indicatori prognostici, iar încorporarea lor în sistemele de stadializare există propuneri. Acești indicatori includ: 1) caracteristicile histologice ale tumorii, cum ar fi răspândirea extracapsulară în metastazele ganglionare limfatice, invazia angioliinfatică, răspândirea perineurală și gradul histologic ridicat; 2) diverși markeri moleculari și cromozomiali, cum ar fi mutațiile *p53*, supraexprimarea *Ki67* sau *PCNA*, conținutul de ADN și pierderea heterozigoției; și 3) prezența unor afecțiuni concomitente la pacient.

Greene FL, Page DL, Fleming ID și colab. (ed.). *Comitetul American Comun pentru Cancer: Manual de stadializare a cancerului AJCC*, ediția a 6-a. New York, Berlin, Heidelberg : Springer Verlag, 2002. (Referința definitivă pentru sistemul de stadializare utilizat astăzi de *Comitetul American Comun pentru Cancer*.)

Piccirillo JF. Importanța comorbidității în cancerul de cap și gât. *Laryngoscope*. 2000;110(4):593. [PMID: 10764003] (Studiu prospectiv care a inclus 341 de pacienți cu cancer de cap și gât, demonstrând valoarea prognostică a comorbidităților și furnizând date care susțin încorporarea afecțiunilor concomitente în sistemele de stadializare acceptate.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele leziunilor laringiene maligne includ disfonie, disfagie, hemoptizie, umflarea gâtului, durere în gât, durere de urechi, afectarea căilor respiratorii și aspirație.

Deoarece chiar și cele mai mici modificări ale conturului, grosimii sau caracteristicilor vibratorii ale corzilor vocale duc la modificări percepute ale vocii (în special răgușeală), cancerle laringiene glotice atrag frecvent atenția medicală încă în stadiile incipiente. Cu toate acestea, persoanele cu tumori supraglotice se prezintă aproape întotdeauna într-un stadiu mai avansat, deoarece tumorile sunt mai mari (adică într-un stadiu T mai avansat) înainte ca modificările vocii, disfagia, tulburările căilor respiratorii sau aspirația să devină evidente. În plus, deoarece

supraglota are un aport limfatic mai abundent, leziunile supraglotice primare tind să metastazeze mai devreme și sunt mai frecvent diagnosticate într-un stadiu N avansat. Limfadenopatia cervicală clinică la momentul diagnosticului prezice un prognostic slab și este asociată cu stadializarea generală. Pierderea semnificativă în greutate însoțește adesea diagnosticul de cancer laringian avansat din cauza dificultăților de înghițire. Este demn de remarcat faptul că durerile în gât și durerile de urechi sunt de obicei simptome ale tumorilor în stadiu avansat.

B. EXPLORARE FIZICĂ

Când se suspectează cancerul laringian, se efectuează o examinare completă a capului și gâtului, cu accent pe laringe și gât. Se înregistrează calitatea vocii. O voce întreruptă poate indica paralizia corzilor vocale, iar o voce înăbușită, o leziune supraglotică.

1. Laringoscopie — Această examinare (sau vizualizare a laringelui) se efectuează în cabinet folosind o oglindă laringiană (laringoscopie indirectă) sau un endoscop cu fibră optică. Se observă neregularități ale conturului, culorii, caracteristicilor vibratorii și mobilității corzilor vocale. Leziunile laringiene maligne pot apărea fungiforme, friabile, nodulare, ulcerate sau la fel de simple ca modificări ale culorii mucoasei (Fig. 30-4). Videolaringoscopia stroboscopică este sensibilă la evidențierea neregularităților subtile ale vibrației mucoasei, periodicității acesteia și închiderii corzilor vocale. Trebuie acordată o atenție deosebită stării căilor respiratorii. Unele leziuni mari și voluminoase necesită intervenție urgentă asupra căilor respiratorii cu intubație, rezecție tumorală sau traheotomie. Laringoscopia directă se efectuează sub anestezie generală și oferă evaluarea definitivă a extinderii tumorii.

2. Examinarea gâtului - Gâtul este examinat prin palpare pentru a depista ganglionii limfatici măriți

Tabelul 30-3. Stadializarea afecțiunilor laringiene maligne: T (tumoră), N (ganglioni), M (metastaze).

Supraglottis			
T ₁	Tumora limitată la o subpoziție a supraglotei		
T ₂	Tumoră care afectează mai mult de o subsecțiune adiacentă a supraglotei, glota sau o regiune din afara supraglotei (valecula, baza limbii, peretele medial al sinusului piriform)		
T ₃	O tumoră care provoacă fixarea corzilor vocale sau invadează spațiul preepiglotic, zona postcricoidiană sau ambele.		
T _{4a}	O tumoră care invadează cartilajul tiroidian sau se extinde în țesuturile moi non-laringiene ale gâtului, sau ambele.		
T _{4b}	O tumoră care invadează spațiul prevertebral sau mediastinul sau înconjoară artera carotidă.		
T ₁	Tumoră limitată la o singură coardă vocală; poate afecta comisura anterioară sau posterioară		
T ₂	O tumoră care se extinde la supraglotă, la glotă sau care afectează mobilitatea unei corzi vocale sau la ambele. Fixarea corzilor vocale		
N ₁	O tumoră care invadează cartilajul tiroidian sau se extinde în țesuturile moi non-laringiene ale gâtului, sau ambele .		
N _{2a}			
N _{2b}			
N ₃	O tumoră care invadează spațiul prevertebral sau mediastinul sau înconjoară artera carotidă.		
M ₀			
M ₁			
Subglotă			
T ₁	Tumora limitată la subglotă		
T ₂	Tumoră care se extinde la o coardă vocală cu mobilitate normală sau alterată		
T ₃	Fixarea corzilor vocale		
T _{4a}	O tumoră care invadează prin cartilajul tiroidian sau cricoid sau se extinde în țesuturile moi non-laringiene ale gâtului sau în ambele.		
Tumoră care invadează spațiul prevertebral sau mediastinul sau care înconjoară artera carotidă. Nu există ganglioni limfatici cervicali pozitivi.			
Un singur ganglion limfatic ipsilateral < 3 cm			
Un singur ganglion limfatic ipsilateral > 3 cm și < 6 cm			
Mai mulți ganglioni limfatici ipsilaterali, fiecare < 6 cm			
Ganglioni limfatici bilaterali sau contralaterali, fiecare < 6 cm			
Ganglioni limfatici unici sau multipli > 6 cm			
Nu există metastaze la distanță			
Metastaze la distanță prezente			
Etapă	T.	N	M.
II. al III-lea	T1	N0	M0
	T2	N0	M0
	T3	N0	M0
CUVĂ	T 1-3	N1	M0
	T4a	N 0-2	M0
	T1-4a	N0	M0
IVB	T4b	Orice N	M0
IVC	Orice T	N3	M0
	Orice T	Orice N	M1

după dimensiune și prin observarea localizării, dimensiunii, fermității și mobilității sale. Crepitația laringiană restricționată (mișcarea de „clic” dintr-o parte în alta prin faringe și fascia prevertebrală) poate dezvălui invazie postcricoidiană sau chiar retrofaringiană.

3. Evaluarea stării nutriționale — De asemenea, trebuie

evaluată starea nutrițională și trebuie discutată suplimentarea, dacă este indicată. Suplimentele alimentare și calorice pot fi suficiente în unele cazuri; altele pot necesita gastrostomie sau sonde de alimentare.

C. DATE DE LABORATOR ȘI STUDII SPECIALE

Carcinomul cu celule scuamoase al capului și gâtului se poate răspândi practic în orice loc al corpului, dar este mai puțin frecvent în absența metastazelor la plămâni, mediastin sau ficat. Prin urmare, evaluarea sistematică a metastazelor constă în următoarele teste. **1. Biopsie** - O biopsie a unei leziuni laringiene este necesară pentru a stabili diagnosticul de cancer. Biopsia laringiană se obține cel mai bine în sala de operație sub anestezie generală și paralizie neuromusculară a pacientului. Se efectuează laringoscopie directă. Sunt disponibile mai multe biopsii laringiene.



A



B

Figura 30-4. Carinoma epidermoide T1, en etapa I, de la cuerda vocal verdadera izquierda; vista endoscópica. **A.** Al diagnóstico. **B.** Respuesta completa, ocho meses después de completar la radioterapia.

Se utilizează goscoape concepute pentru a îmbunătăți vizualizarea endolaringelui într-o gamă largă de situații anatomice și clinice. Leziunea suspectă este cartografiată și, dacă este posibil, fotografiată sau înregistrată. Leziunea poate fi palpată pentru a evalua profunzimea invaziei și se poate verifica mobilitatea pasivă a ambelor corzi vocale. Biopsiile locurilor suspectate a fi canceroase se efectuează folosind forcepsuri cu cupă.

Cu pacientul anesteziat și paralizat, se poate efectua o examinare detaliată. Esofagoscopia și bronhoscopia pot fi, de asemenea, efectuate în această situație, ca parte a studiului de stadializare a cancerului.

La persoanele care nu tolerează anestezia generală, biopsia leziunilor laringiene este fezabilă ca procedură de cabinet. Sub ghidaj cu fibră optică, cu anestezie topică generoasă (de obicei lidocaină sau cetacaină), o pensetă flexibilă pentru biopsie este trecută prin endoscopul cu fibră optică.

2. Imagistica toracică — Cancerul laringian se răspândește mai întâi la ganglionii limfatici regionali. Al doilea cel mai frecvent loc de răspândire sunt plămânii. Din acest motiv, pacienții cu cancer de cap și gât ar trebui să fie supuși unei radiografii toracice ca parte a evaluării de rutină pentru metastaze. Acest test trebuie repetat o dată sau de două ori pe an pentru a detecta metastazele. Dacă se observă orice anomalie semnificativă pe radiografie, o tomografie computerizată (CT) este esențială pentru confirmarea leziunilor. Dacă sunt prezente leziuni suspecte, trebuie efectuată bronhoscopia cu evaluare citologică a spălărilor bronșice sau biopsie transbronșică. Alternativ, se efectuează toracoscopie sau mediastinoscopie cu biopsie atunci când leziunile sunt mai ușor de abordat prin aceste abordări. Leziunile toracice și pulmonare pot fi metastaze de la un neoplasm laringian primar sau de la tumori primare secundare, deoarece fumatul este un factor de risc comun pentru ambele.

Imagistica radiografică a laringelui și gâtului nu este necesară în cancerul glotic în stadiu incipient cu gât clinic N0. Deoarece riscul de afectare ocultă a ganglionilor limfatici este ridicat, chiar și pentru cancerul supraglotic în stadiu incipient, imagistica gâtului este uneori recomandată în aceste cazuri. Dacă se suspectează o anomalie a corzilor vocale, este necesară o scanare. Imagistica radiografică este aproape întotdeauna efectuată în tumorile laringiene avansate clinic pentru a ajuta la stadializare și planificarea tratamentului. Tomografia computerizată (Fig. 30-5) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) sunt utile pentru identificarea invaziei spațiului paraglotic sau preepiglotic, a eroziunii cartilajelor laringiene și a metastazelor ganglionilor limfatici cervicali. Cancerele laringiene se transformă într-un stadiu mai avansat în 25% până la 40% din cazuri, pe baza scanărilor CT sau RMN. Ambele modalități de imagistică sunt utile pentru evaluarea caracteristicilor menționate anterior. RMN-ul este mai sensibil în detectarea anomaliilor țesuturilor moi, în timp ce scanarea CT este mai bună pentru detectarea malformațiilor osoase și cartilajelor.

Alte modalități imagistice au fost investigate pentru rolul lor în cancerul laringian, dar în prezent nu sunt utilizate în mod curent în practica clinică. Tomografia cu emisii de pozitroni (PET) utilizează glucoză marcată fluorescent și rata metabolică ridicată a țesuturilor maligne pentru a identifica cancerele. Aplicarea PET la nivelul capului și gâtului s-a concentrat pe: 1) identificarea metastazelor oculte la nivelul ganglionilor limfatici; 2) distingerea recurenței creșterilor maligne de radionecroză și alte sechele ale tratamentului anterior; și 3) identificarea...

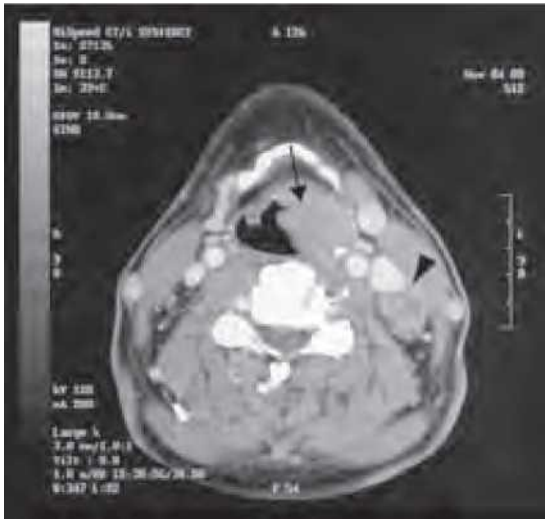


Figura 30-5. Tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast care prezintă o tumoră supraglotică stângă proeminentă (săgeată) cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici ipsilaterali (vârf de săgeată).

Localizarea unui cancer primar necunoscut. Unele dovezi sugerează că scanările PET ar putea detecta cancere laringiene superficiale, ceea ce scanările CT nu pot face. Cu toate acestea, informațiile obținute prin scanare PET nu înlocuiesc acuratețea vizualizării directe și a biopsiei laringiene și nu sunt mai bune decât CT sau RMN în identificarea criteriilor suplimentare de stadializare, cum ar fi invazia spațiului pre-epiglotic sau paraglotic, eroziunea cartilajului, extinderea la țesuturile moi din gât și metastazele cervicale.

Dacă există îndoieli cu privire la metastazele la distanță, scintigrafia osoasă poate fi utilă.

Ecografia cervicală poate fi utilă în diagnosticarea cancerului laringian. În Europa, această modalitate imagistică neinvazivă este utilizată pentru identificarea metastazelor cervicale și chiar pentru caracterizarea anomaliilor laringiene, dar aproape niciodată nu este utilizată în aceste scopuri în Statele Unite.

Anzai Y, Carroll WR, Qunit DJ și alții. Recurența cancerului de cap și gât după intervenție chirurgicală sau iradiere: comparație prospectivă între diagnosticul obținut prin PET și RMN cu 2-deoxi-2-[F-18]fluoro-D-glucoză. *Radiology*. 1996;200(1):135.[PMID: 8657901] (Studiu efectuat pe pacienți cu cancer de cap și gât recurent, care arată sensibilitatea și specificitatea îmbunătățite ale PET față de RMN și CT pentru detectarea recurenței.)

Gordin A și colab. Tomografie cu emisie de fluorodeoxiglucoză-pozitroni/imagistică prin tomografie computerizată la pacienții cu carcinom laringian: acuratețe diagnostică și impact asupra managementului clinic. *Laryngoscope*. 2006;116(2):273. [PMID: 1646778] (Studiu pentru a analiza valoarea PET/CT la pacienții cu cancer laringian comparativ cu PET sau CT singure și efectul pe care PET/CT l-a avut asupra tratamentului clinic.)

McGuirt WF, Grevan KM, Keyes JW și colab. Radionecroza laringiană versus -cancerul recurent: o abordare clinică. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998; 107:293. [PMID: 9557763] (Studiu care demonstrează utilitatea scanării PET pentru a distinge cancerul laringian recurent de radionecroza laringiană.)

Diagnostic diferențial

Înainte de inițierea tratamentului pentru cancerul laringian

trebuie obținut un diagnostic definitiv al țesuturilor, deoarece leziunile care par maligne pot fi, de fapt, benigne. Aceste afecțiuni benigne includ boli infecțioase, inflamatorii și granulomatoase, cum ar fi tuberculoza, sarcoidoza, blastomicoza, papilomatoza și tumorile cu celule granuloase. Următoarele paragrafe oferă o descriere a leziunilor laringiene maligne.

Tipuri histologice

A. CARCINOM CU CELULE SCUAMOASE

CSC constituie peste 90% din cazurile de cancer laringian și este asociat cu fumatul și consumul excesiv de alcool. Histologic, carcinogeneza CSC se observă ca o progresie de la fenotipul normal la hiperplazie, displazie, carcinom *in situ* și carcinom invaziv. CSC invaziv poate fi bine, moderat sau slab diferențiat și se caracterizează prin cuiburi de celule epiteliale maligne într-o stromă inflamatorie, desmoplazică, înconjurătoare (Fig. 30-6). Se observă grade variate de mitoză și necroză. Perlele de keratină sunt o caracteristică patognomonică observată în CSC bine diferențiat sau moderat diferențiat. Acest cancer poate invada vasele de sânge și limfatice, precum și nervii. Colorația imunohistochimică este pozitivă pentru proteinele asemănătoare keratinei.

Variantele de CSC includ carcinomul verucos, carcinomul cu celule fusiforme, CSC bazaloid și carcinomul adenoscamos. Carcinomul verucos, caracterizat ca o tumoră exofitică, asemănătoare negilor, extrem de diferențiat, cu extensii epiteliale bulboase împinse în stroma subiacentă și potențial metastatic scăzut, este de obicei tratat chirurgical, deoarece mulți clinicieni consideră această tumoră radiorezistentă. Carcinomul cu celule fusiforme se prezintă sub formă de celule fusiforme maligne.



Figura 30-6. Carcinom scuamos laringian moderat bine diferențiat. Se observă cuiburile tumorale care se extind adânc în stromă.

În cazuri extreme, aceste celule predomină de obicei asupra zonelor de carcinom scuamos (CSC) convențional, iar primul este adesea confundat cu sarcomul. Clasic, celulele fusiforme se colorează pozitiv pentru keratină la imunohistochimie. CSC bazaloid apare sub formă de cuiburi compacte de celule bazaloide subepiteliale asociate cu CSC *in situ* sau CSC invaziv.

Carcinomul adenoscuamos este un neoplasm malign de grad înalt, cu caracteristici de CSC cu diferențiere epitelială și adenocarcinom cu diferențiere glandulară.

B. CANCERELE GLANDELOR SALIVARE

Afecțiunile maligne pot apărea din cauza glandelor salivare minore care câptușesc mucoasa laringiană. Carcinomul adenoid chistic (ACC) și carcinomul mucoepidermoid (MEC) sunt cele mai frecvente, deși au fost raportate și alte tipuri histologice. ACC laringian afectează în mod egal bărbații și femeile. Histologia este similară cu cea a omologilor săi din glandele salivare majore, cu modele structurale cribriforme, tubulare și solide în ACC și modele chistice de grad scăzut până la solide de grad înalt în MEC. Comportamentul clinic este, de asemenea, similar cu cel al neoplasmelor glandelor salivare majore corespunzătoare. ACC are o evoluție clinică inconsistentă și o tendință spre răspândire perineurală. MEC de grad scăzut are un prognostic mai bun decât MEC de grad înalt. Chirurgia este tratamentul preferat pentru ambele, iar ghidurile pentru radioterapia adjuvantă sunt similare cu cele pentru afecțiunile maligne ale glandelor salivare majore.

C. SARCOAME

Excreșcențe maligne de origine mezenchimală sunt rareori observate la nivelul laringelui. Cea mai frecventă este condrosarcomul. Condro sarcomul laringian apare cel mai frecvent din cartilajul cricoid și este caracterizat printr-o masă submucoasă în regiunea posterioară a glotei cu calcificări punctate la tomografia computerizată (Fig. 30-7). Diagnosticul poate fi dificil deoarece o biopsie inadecvată poate fi dificilă și deoarece diferențierea histologică de un condrom benign poate fi dificilă. Condro sarcoamele au o evoluție clinică non-agresivă și, din acest motiv, se încearcă adesea intervenția chirurgicală laringiană parțială cu conservarea unei părți a funcției laringiene. Radioterapia este în mod caracteristic inefficientă în tratarea condrosarcomului laringian.

Alte tipuri de sarcom laringian includ histiocitumul fibros malign, angiosarcomul și sarcomul sinovial.

D. SAU DUPĂ NEOPLASME

Alte tumori pot apărea în laringe, inclusiv neoplasme neuroendocrine, cum ar fi tumorile carcinoide, limfomul și metastazele din alte situsuri primare. Neoplasmele tiroidiene maligne pot invada laringele cu sau fără paralizie a corzilor vocale.



Figura 30-7. Tomografie computerizată (CT) cu substanță de contrast care prezintă calcificare punctată într-o tumoră provenită din cartilajul cricoid; această constatare este caracteristică condrosarcomului.

Gripp S, Pape H, Schmitt G. Condro sarcomul laringian: rolul radioterapiei revizuit - un raport de caz și o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Cancer*. 1998;82:108. [PMID: 9428486] (Revizuirea publicațiilor și a rapoartelor de caz existente privind condrosarcomul laringian și o reexaminare a ideii de radiații ca tratament pentru acest tip de cancer.)

Tratament

A. TRATAMENTUL CANCERULUI LARINGIAN ÎN STADIU ÎNCIPIENT

Cancerul laringian în stadiu incipient (stadiile I și II) poate fi tratat prin intervenție chirurgicală sau radioterapie ca terapie unică. Recomandările actuale ale *Societății Americane de Oncologie Clinică* prevăd că toți pacienții cu cancer laringian T1 sau T2, cu puține excepții, ar trebui tratați inițial cu încercarea de a păstra laringele. Avantajele intervenției chirurgicale în comparație cu radioterapia sunt o perioadă de tratament mai scurtă (comparativ cu șase până la șapte săptămâni pentru radioterapie) și opțiunea de a rezerva radioterapia pentru tratarea recidivelor. Procedurile chirurgicale utilizate în tratamentul cancerului laringian în stadiu incipient sunt discutate mai târziu. Pe lângă riscurile inerente oricărei proceduri chirurgicale, intervenția chirurgicală are adesea ca rezultat o calitate a vocii mai slabă și, pentru abordările chirurgicale externe, un rezultat cosmetic mai puțin dorit.

Principalul avantaj al radioterapiei este îmbunătățirea calității vocii. Tehnicile specifice de radioterapie pentru cancerul laringian sunt descrise la pagina 450, „Măsuri non-chirurgicale”. În leziunile în stadiu incipient, complicațiile pe termen scurt ale radiațiilor includ odinofagia și edemul laringian. Complicațiile pe termen lung includ posibilitatea îndepărtată de fibroză laringiană, radionecroză sau hipotiroidism. Dezvoltarea întârziată a sarcomului (indusă de radiații), deși posibilă, este destul de rară, cu o incidență de 0,03 până la 0,3%.

B. TRATAMENTUL CANCERULUI LARINGIAN

ÎN STADIU AVANSAT

Cancerul laringian în stadiu avansat (stadiile III și IV) a fost tratat în mod tradițional cu terapie duală, care implică chirurgie și radioterapie. În majoritatea tumorilor T3 și T4, unde este necesară laringectomia totală pentru îndepărtarea completă a tumorii cu margini largi și clare, terapia de conservare a organelor și o combinație de chimioterapie și radioterapie sunt preferate în majoritatea centrelor, deoarece nu există nicio diferență în ceea ce privește supraviețuirea generală, iar calitatea vieții este în general îmbunătățită. Cu toate acestea, chirurgia excizională poate fi încă utilizată la pacienți selectați, cum ar fi cei cu distrugere osoasă sau cartilajală la care o funcție rezonabilă a organelor este puțin probabilă după tratamentul conservator. Reabilitarea vocală după laringectomia totală este discutată mai târziu. În leziunile T1, T2 și unele T3, se pot lua în considerare procedurile de laringectomie parțială de conservare a vocii (vezi „D. Tratamentul chirurgical al cancerului laringian” pe această pagină). Selecția pacienților este esențială pentru obținerea statutului fără boală doar prin intervenție chirurgicală, deoarece radioterapia postoperatorie după laringectomia parțială poate duce la o afectare funcțională semnificativă. Tipul de disecție cervicală ales este ghidat de extinderea bolii gâtului, descrisă și mai târziu.

Radioterapia adjuvantă trebuie să înceapă în decurs de șase săptămâni de la intervenția chirurgicală și, în protocoalele cu administrare o dată pe zi, durează șase până la șapte săptămâni. Locul primar este tratat cu radiații externe la doze de 55 până la 66 Gy, în timp ce drenajul ganglionilor limfatici primește aproape întotdeauna o doză ușor mai mică, în funcție de extinderea bolii gâtului. Complicațiile radioterapiei includ pe cele descrise pentru radioterapia ca modalitate unică în cancerul laringian în stadiu incipient; cu toate acestea, deoarece zona tratată este mai mare, efectele secundare includ și mucozită în timpul tratamentului și xerostomie cronică ulterioară. Complicațiile mai puțin frecvente includ hipotiroidismul, radionecroza și strictura esofagiană.

Protocoalele de conservare a organelor au evoluat în ultimele decenii. Studiul pivot al Grupului de Studii privind Cancerul Laringian al Administrației Veteranilor a repartizat aleatoriu 332 de pacienți pentru a primi chimioterapie neoadjuvantă urmată de radioterapie, comparativ cu laringectomia totală tradițională cu radioterapie postoperatorie. Studiul a constatat că 66% dintre subiecți au răspuns favorabil la chimioterapie după doar unul sau două cicluri. În 66% din cazuri, laringele a fost prezervat, iar supraviețuirea a fost similară cu cea a abordării tradiționale de laringectomie cu radioterapie postoperatorie. Ca subgrup, subiecții cu tumori T4 mai mari nu au avut rezultate la fel de bune și, din acest motiv, protocoalele de conservare a organelor nu sunt uneori oferite persoanelor din această categorie, în special dacă este prezentă invazia cartilajului. Studiul VA a fost urmat de un al treilea studiu randomizat care a comparat chimioterapia de inducție (cisplatină cu 5-fluorouracil) urmată de radioterapie, chimioradioterapie concomitentă cu cisplatină și radioterapie o dată pe zi la 547 de pacienți. La doi ani, conservarea organelor superioare a fost obținută în grupul cu chimioradioterapie

concomitentă; prin urmare, această strategie de tratament a devenit standardul de îngrijire în majoritatea centrelor. Studiile în curs de desfășurare privind terapia combinată includ radioterapia cu diverse măsuri terapeutice sistemice și terapia sistemică cu scheme de radioterapie modificate, inclusiv tratamentul de două ori pe zi.

C. TRATAMENTUL GĂTULUI ÎN CANCERUL LARINGIAN

Un gât fără metastaze ganglionare limfatice clinic evidente trebuie tratat în cazul cancerului laringian dacă riscul de metastaze ganglionare limfatice depășește 20 până la 30% (vezi Tabelul 30-2). Tratamentul regiunilor ipsilaterale și contralaterale ale gâtului trebuie luat în considerare și, prin urmare, în cancerele primare supraglotice în stadiu incipient și în toate tumorile laringiene avansate. Boala gâtului în stadiul N0 sau N1 poate fi tratată cu o singură modalitate: intervenție chirurgicală sau radioterapie. Boala gâtului clasificată ca N2 sau N3 necesită tratament cu modalități combinate.

Disecția gâtului este individualizată în funcție de extinderea bolii la nivelul gâtului. Disecția selectivă a gâtului (cu păstrarea mușchiului sternocleidomastoidian, a venei jugulare interne și a nervului accesoriu spinal) poate fi efectuată în cazul gâturilor cu leziuni cervicale N0 clinic. Pentru N1, disecția este aproape întotdeauna limitată la nivelurile II până la IV, deoarece metastazele la nivelurile I sau V sunt mai puțin frecvente în această afecțiune. Disecția radicală sau extinsă a gâtului, care sacrifică mușchiul sternocleidomastoidian, vena jugulară internă și nervul accesoriu spinal și cuprinde nivelurile cervicale I până la V sau mai mari, se efectuează în cazul bolilor extinse ale gâtului care implică vase, nervi, mușchi sau orice combinație a acestor structuri. O disecție radicală modificată a gâtului păstrează unele dintre aceste structuri, în funcție de viabilitatea lor.

D. TRATAMENTUL CHIRURGICAL AL CANCERULUI LARINGIAN

Opțiunile chirurgicale pentru tratarea cancerului laringian includ mai multe proceduri de laringectomie parțială, pe lângă laringectomia totală. Înțelegerea modelelor de drenaj limfatic ale sublocurilor laringiene permite chirurgului să rezecze marginile cu 1 până la 2 cm mai aproape decât cele recomandate pentru alte loțiuni ale capului și gâtului. Acest lucru ajută la menținerea funcționalității vocii, respirației și înghițirii în procedurile de laringectomie parțială.

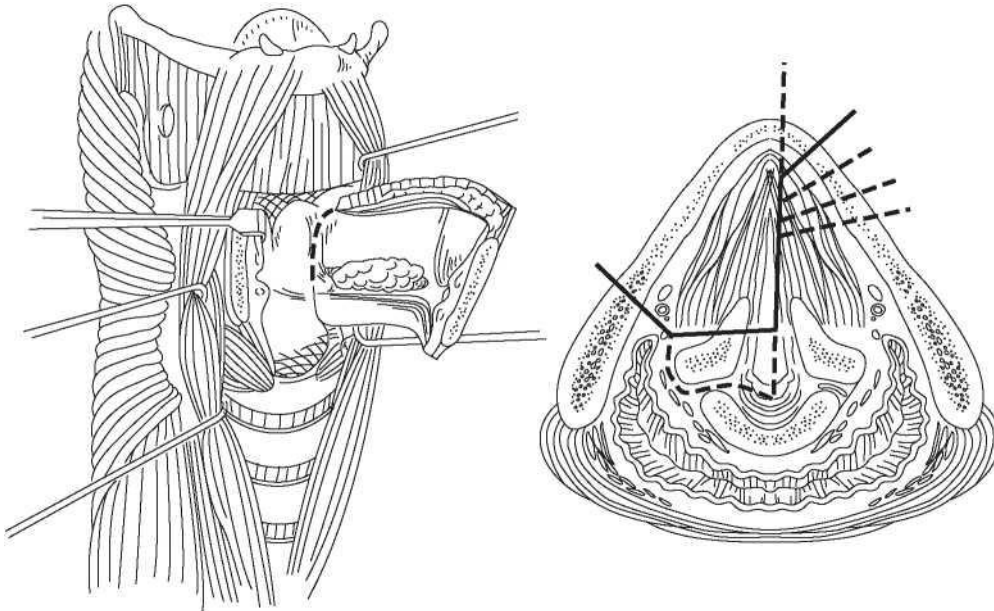


Figura 30-8. Esquema de la resección anatómica para una hemilaringectomía vertical. (Modificada y reimpressa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

O consultație preoperatorie cu un logoped este potrivită dacă se anticipează modificări semnificative ale vocii sau ale deglutiției. Aceste sesiuni ajută la educarea pacienților cu privire la funcțiile laringiene ale vorbirii și deglutiției și îi pregătesc pentru reabilitarea și tratamentul postoperatoriu.

1. Chirurgie microlaringiană — Îndepărtarea endoscopică a anumitor tipuri de cancer laringian poate fi realizată în siguranță și eficient folosind un microscop chirurgical și instrumente de disecție microlaringiană. Laserul cu dioxid de carbon, utilizat cu laringoscopie directă și ghidaj microscopic, este, de asemenea, un instrument util de disecție, în special pentru leziunile supraglotice. Corpectomia cu laser a oferit un control local excelent și preservarea laringiană a cancerului glotic în stadiu incipient; oferă morbiditate redusă și opțiuni excelente de retratament în cazurile de eșec local.

2. Hemilaringectomia — Aceasta este îndepărtarea unei jumătăți verticale a laringelui (sau a unei porțiuni a acestuia; Fig. 30-8). Tumorile potrivite pentru această intervenție chirurgicală sunt cele cu: 1) extensie subglotică la cel mult 1 cm sub corzile vocale adevărate; 2) o coardă mobilă afectată; 3) afectare unilaterală (implicarea comisurii anterioare și extensia anterioară a corzii vocale contralaterale pot fi, în unele cazuri, tratate și cu hemilaringectomie verticală extinsă); 4) fără invazie cartilagineasă; și 5) fără implicarea țesuturilor moi extralaringiene.

Reconstrucția corzilor vocale se realizează cel mai adesea prin transpunerea unui lambou muscular infrahioidian sau a unui lambou microvascular liber pentru a crea o proeminență

împotriva căreia coarda vocală neafectată rămasă poate vibra (Fig. 30-9). Hemilaringectomia verticală poate fi efectuată la subiecții chirurgicali potriviți și corespunzători care nu au răspuns la radioterapie.

3. Laringectomia supraglotică - Aceasta implică îndepărtarea supraglotei sau a părții superioare a laringelui

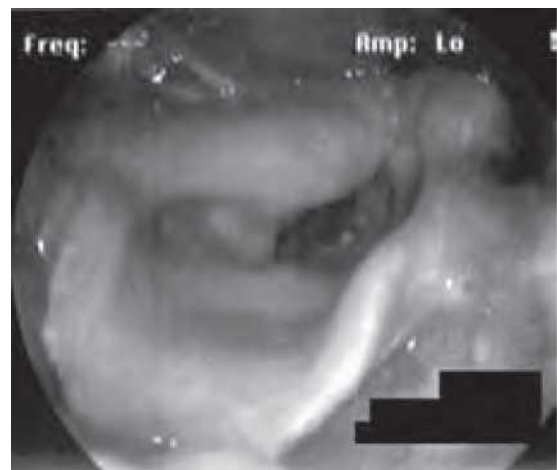


Figura 30-9. Hemilaringectomie verticală dreaptă, vedere endoscopică postoperatorie. Se observă absența aritenoidelor, dar prezența „pseudocordului”.

Jocuri, Reviste, Cursuri, Software, Sisteme de Operare,
Antivirus și
multe altele... Gratuit pentru Cunoaștere!

www.detodoprogramas.com

Vizitați-ne și convingeți-vă singuri

DETOD0 . D 111: _ - _ : _ _



Materiale pentru iubitorii de Java,
C/C++/C#, Visual.Net, SQL, Python, Javascript, Oracle și programare
algoritmă.

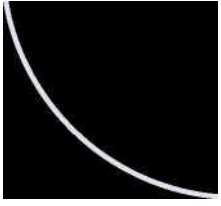
CSS, Dezvoltare Web, Joomla, jQuery, Ajax și multe altele...

www.detodoprogramacion.com

Visitanos



Manuale universitare, contabilitate, matematică, opere literare,
administrație, inginerie și multe altele.



DetodoLi
bros.com

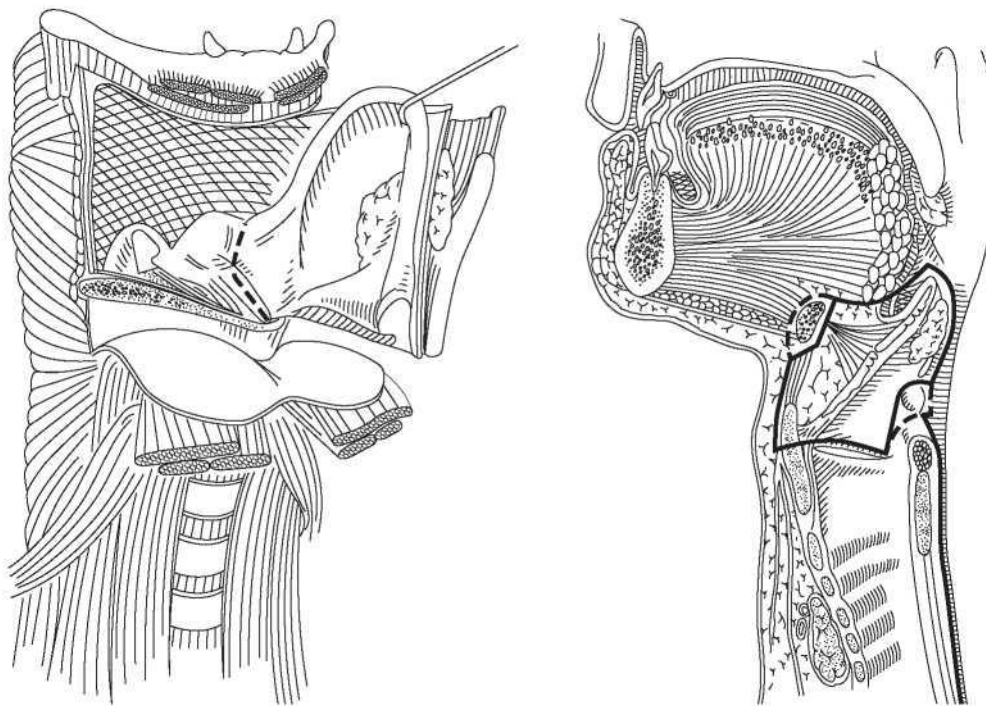


Figura 30-10. Schema rezecției anatomice pentru o laringectomie supraglotică. (Modificată și retipărită cu permisiunea lui Myers EN, Suen JY. *Cancerul capului și gâtului*, ediția a 3-a. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

(sau o parte a acesteia). Această intervenție chirurgicală poate fi luată în considerare atunci când sunt îndeplinite următoarele condiții: 1) tumori în stadiile T1, T2 sau T3 datorate afectării exclusive a spațiului pre-epiglotic; 2) corzi vocale mobile; 3) cartilajul nu este alterat; 4) comisura anterioară nu este afectată; 5) pacientul are o stare și o rezervă pulmonară bune; 6) baza limbii nu este alterată dincolo de papilele circumvalate; 7) vârful sinusului piriform nu este afectat; și 8) volumul expirator forțat în prima secundă (FEV1) este prezis a fi mai mare de 50%.

Laringectomia supraglotică poate fi efectuată utilizând - endoscopia cu laser cu dioxid de carbon sau o abordare externă deschisă, mai standard. Chirurgia endoscopică îndepărtează de obicei doar porțiunea afectată a supraglotei. Laringectomia supraglotică tradițională îndepărtează întreaga supraglotă de la vârful ventriculului laringian, inclusiv corzile vocale false,

epiglota și spațiul preepiglotic; aritenoidii și o parte din cartilajul tiroidian sunt păstrați (Fig. 30-10). Închiderea într-o laringectomie supraglotică deschisă se realizează prin colapsarea porțiunii glotice rămase a laringelui în baza limbii (Fig. 30-11).

Deși vocea pacientului este aproape întotdeauna normală ca și calitate, un anumit grad de aspirație este un efect secundar așteptat al acestei operații. Din acest motiv, persoanele cu funcție pulmonară la limită (FEV1 prezis sub 50%) care nu pot tolera aspirația pe termen lung nu sunt considerate candidați potriviți pentru laringectomia supraglotică. Aceste persoane trebuie să învețe o tehnică de dublă înghițire numită înghițire supraglotică pentru a minimiza aspirația la ingestia orală. Vizitele regulate la un logoped sunt esențiale pentru învățarea corectă a acestei tehnici.

4. Laringectomia supracricoidă — Aceasta este o tehnică

chirurgicală mai nouă, care se extinde în pro-



Figura 30-11. Laringectomie supraglotică, vedere endoscopică postoperatorie. Se observă absența epiglotei.

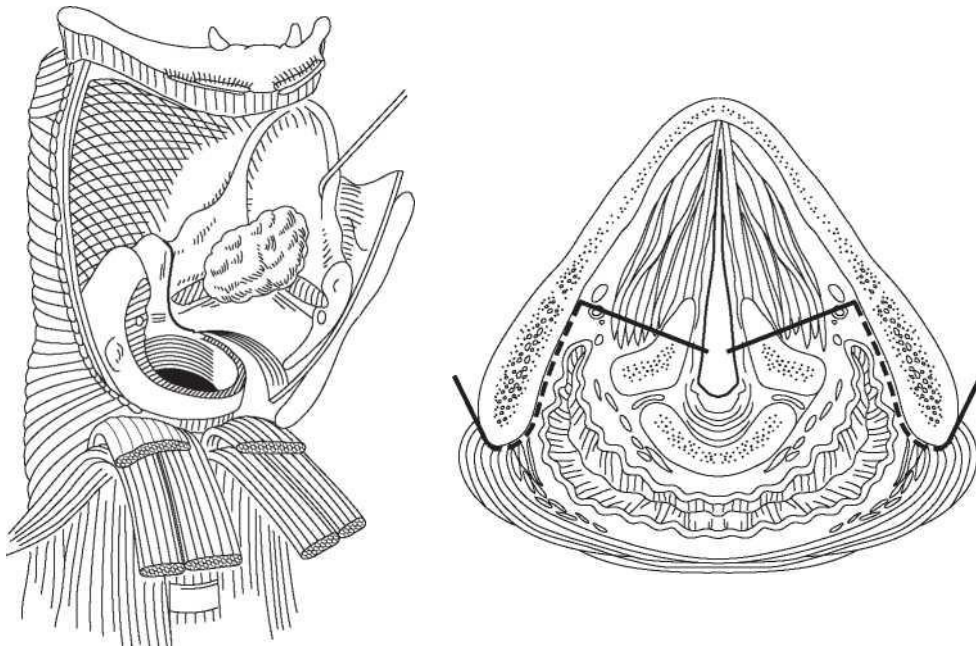


Figura 30-12. Schema rezecției anatomice pentru o laringectomie supracricoidiană. (Modificată și retipărită cu permisiunea Myers EN, Suen JY. *Cancerul capului și gâtului*, ediția a 3-a. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

Laringectomia supraglotică tradițională este utilizată pentru a păstra vocea la pacienții cu neoplasme situate în regiunea anterioară a glotei, inclusiv comisura anterioară, sau la cei cu anomalii mai extinse ale spațiului preepiglotic. Se prelevează corzile vocale adevărate, supraglota și cartilajul tiroidian, iar cartilajele cricoid și aritenoid sunt păstrate (Fig. 30-12). Cincizeci la sută dintre pacienți rămân dependenți de traheostomie. Funcția pulmonară și criteriile de eligibilitate pre-radiere pentru laringectomia supraglotică sunt aplicabile și laringectomiei supracricoidiene. Rezultatele vocale sunt raportate ca fiind adecvate. Trebuie utilizate tehnici de înghițire supraglotică.

5. Laringectomie aproape totală — Aceasta este o procedură de laringectomie parțială mai extinsă, în care se păstrează doar o aritenoidă și se construiește un conduct traheoesofagian pentru vorbire (Fig. 30-13). Vocea este generată din plămâni, dar are o gamă tonală mai limitată. Ingestia și înghițirea se efectuează în mod tradițional, existând unele îngrijorări cu privire la aspirație. Pacienții continuă să se bazeze pe o traheostomie pentru respirație. Această procedură nu este oferită persoanelor a căror

radioterapia a eșuat, celor cu rezervă pulmonară redusă sau celor cu afectare tumorală sub inelul cricoid. Candidații potriviți sunt cei cu leziuni mari T3 sau T4 cu o aritenoidă neafectată sau cu tumori transglotice unilaterale cu fixare a corzilor vocale.

6. Laringectomia totală — Laringectomia totală implică îndepărtarea întregului laringe, inclusiv a cartilajelor tiroidian și cricoid și, eventual, a unora dintre inelele traheale și a osului hioid (Fig. 30-14). Bontul traheal proximal este anastomozat la deschiderea anterioară de la rădăcina gâtului la o traheostomie permanentă; aceasta are ca rezultat separarea anatomică completă a sistemelor respirator și digestiv. Indicațiile pentru laringectomia totală includ: 1) cancere T3 și T4 care nu răspund la niciuna dintre procedurile de laringectomie parțială deja descrise sau la tehnicile de conservare cu chimioradiație; 2) afectarea extinsă a cartilajului tiroidian sau cricoid; 3) invazia directă a țesuturilor moi din jur ale gâtului; și 4) afectarea bazei limbii dincolo de papilele circumvalate. Închiderea se realizează prin reaproximarea mucoasei faringiene. Dacă este necesară o faringectomie parțială sau totală din cauza dimensiunii tumorii,

atunci un lambou liber sau regional ajută la închidere și previne stenoza faringoesofagiană. Scopul este ca pacienții să poată ingera nutrienți pe cale orală și să înghită normal.

Reabilitarea vocii după o laringectomie totală se realizează cel mai bine prin vorbirea traheoesofagiană folosind un dispozitiv de traheostomie, care constă dintr-o valvă unidirecțională ce livrează aer către nazofaringe în timpul expirației, când traheostomia este ocluzată (Fig. 30-15). Persoana realizează acest lucru prin ocluzie digitală, dar și prin—

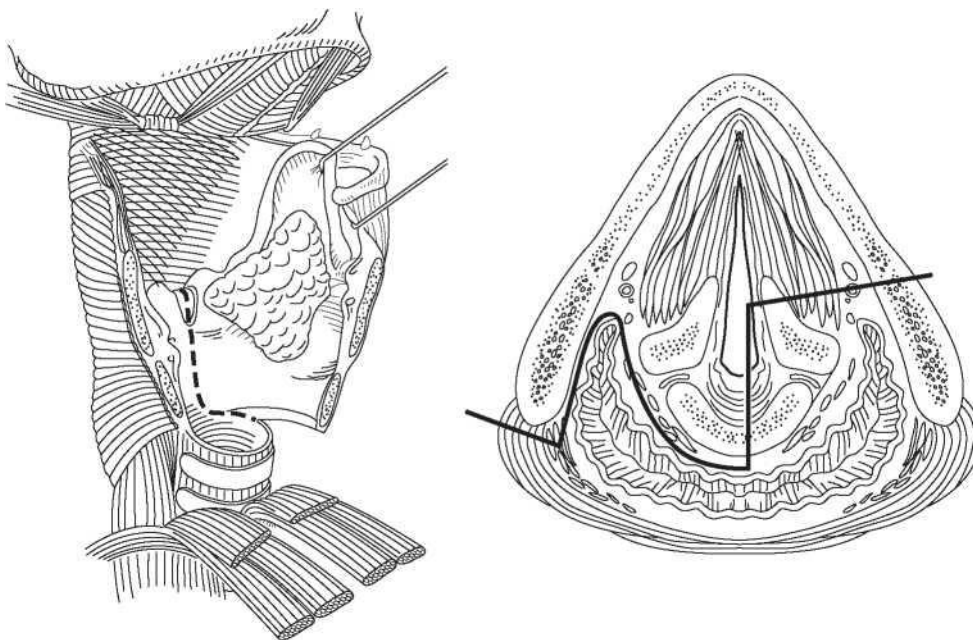


Figura 30-13. Esquema de la resección anatómica para una laringectomía casi total. (Modificada y reimpressa con permiso de Myers EN, Suen JY. *Cancer of the Head and Neck*, 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996.)

Există, de asemenea, butoane din spumă și tehnici hands-free. Sunt disponibile mai multe modele de electrolaringe, care produc sunet prin vibrații externe. Învățarea utilizării acestui dispozitiv pentru a optimiza înțelegerea este o provocare pentru majoritatea pacienților; cei care ascultă o persoană care utilizează un electrolaringe trebuie, de asemenea, să se familiarizeze cu sunetul pentru a înțelege vorbirea. Unele persoane învață vorbirea esofagiană pură forțând aerul în esofag și eliberându-l în timp ce își folosesc limba, dinții, obraji și buzele pentru a produce vorbirea. Un logoped familiarizat cu reabilitarea vocală post-laringectomie este un membru esențial al echipei de îngrijire pentru pacienții care au suferit o laringectomie parțială sau totală.

E. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Terapia fotodinamică — Aceasta este o modalitate de tratament de urgență pentru cancerul laringian în stadiu incipient, precum și pentru cancerul care apare în alte zone ale mucoasei capului și gâtului. Se administrează intravenos un medicament fotosensibilizant (o substanță chimică pe care țesutul tumoral o absoarbe preferențial și este sensibil la anumite lungimi de undă ale luminii). Apoi se utilizează un laser pentru a activa fotosensibilizatorul și a induce distrugerea țesutului tumoral. Acest tratament a fost eficient în tratarea tumorilor cu o adâncime de până la 5 mm, cu control local și rate de supraviețuire similare cu cele obținute prin modalitățile de tratament tradiționale.

Efectele secundare ale terapiei fotodinamice includ sensibilitatea la lumină, care poate dura câteva săptămâni după administrarea fotosensibilizatorului. Din acest motiv, pacienții trebuie să poarte îmbrăcăminte de protecție în această perioadă și să evite mediile exterioare în timpul orelor de vârf cu lumină solară.

2. Tehnici de radioterapie în cancerul laringian — Radiația utilizată ca tratament primar pentru cancerul laringian sau ca terapie adjuvantă după intervenția chirurgicală este cel mai adesea administrată folosind o tehnică cu fascicul extern; o doză de 6.000 până la 7.000 cGy este administrată la locul primar. Când riscul de metastaze ganglionare limfatice locoregionale într-un gât clinic negativ depășește 15 până la 20%, o doză profilactică de 5.000 cGy este administrată și la nivelul gâtului. Indicațiile pentru radioterapia adjuvantă postoperatorie includ boala în stadiu avansat, margini apropiate sau pozitive, răspândirea extracapsulară la un ganglion limfatic, răspândirea perineurală sau angiolimfatică, extensia subglotică și implicarea ganglionilor limfatici la niveluri cervicale multiple (în special nivelurile IV sau V sau mediastinul). Deși radioterapia adjuvantă convențională a constat exclusiv în radiații, două studii randomizate recente au arătat un control local îmbunătățit cu radiații concomitente cu cisplatină pentru unii factori de risc. Selecția pacienților pentru acest tratament rămâne în dezbatere, dar subiecții cu stare generală bună și caracteristici tumorale adverse...

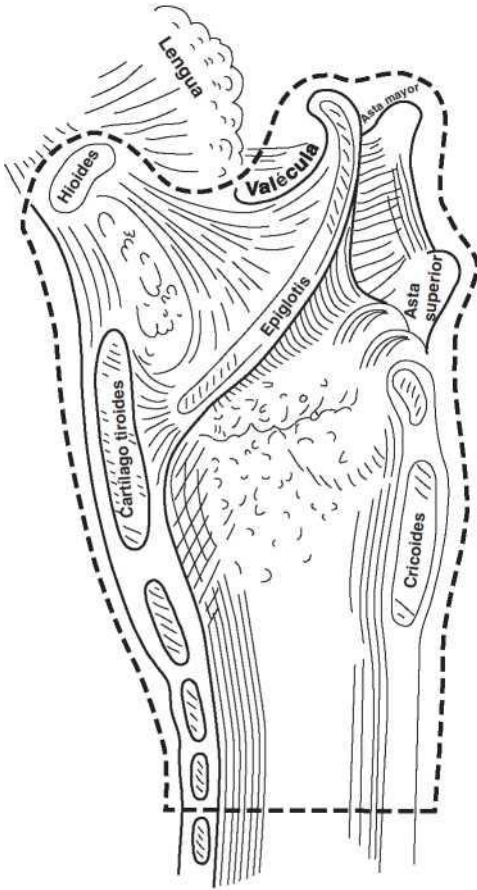


Figura 30-14. Schema rezecției anatomice într-o laringectomie totală. (Modificată și retipărită cu permisiunea lui Cummings CW, Sessions DG, Weymuller EA, Wood P. *Atlas of Laryngeal Surgery*. St. Louis: CV Mosby, 1984.)

Acestea ar trebui luate în serios în considerare pentru chimioradioterapia adjuvantă concomitentă. Așa cum s-a menționat anterior, noile protocoale utilizează diverse combinații de radiații cu măsuri terapeutice sistemice pentru sensibilizarea tumorii și eradicarea bolii micrometastatice. Momentul administrării radiațiilor este, de asemenea, în curs de investigare, atât cu, cât și fără alte medicamente sistemice. Progresele în administrarea radioterapiei cu intensitate reglată (IMRT) au permis o administrare mai precisă a dozei la nivelul neoplasmului, protejând în același timp țesutul normal, inclusiv conservarea glandelor salivare cu xerostomie redusă. Înainte de a fi supuși radiațiilor, pacienții trebuie supuși unui examen dentar amănunțit. Când câmpul va include cavitatea bucală, dinții cariati trebuie extrași înainte de începerea radiațiilor din cauza cariilor dentare induse de radiații și a riscului crescut de osteoradionecroză.

Efectele adverse pe termen scurt ale radiațiilor, care durează

până la șase săptămâni după terminarea tratamentului, includ mucozită, odinofagie, disfagie, eritem, alterarea gustului și edem. Efectele secundare frecvente pe termen lung includ diferite grade de xerostomie, fibroză și edem. Efectele adverse neobișnuite includ hipotiroidism, condroradionecroză și osteoradionecroză. După cum s-a menționat anterior, o complicație extrem de rară este sarcomul indus de radiații.

3. Chimioterapia pentru cancerul laringian — Chimioterapia nu a fost considerată în mod tradițional parte a protocoalelor de tratament primar pentru cancerul laringian. La începutul anilor 1980, protocoalele de conservare a organelor care utilizau chimioterapia în asociere cu radioterapia pentru tumorile laringiene în stadiu avansat au fost comparate cu chirurgia standard și radioterapia. Au fost constatate rate de supraviețuire comparabile, cu morbidități variate ale tratamentului. În general, s-au observat rate mai mici de metastaze la distanță, deși s-au raportat rate mai mari, dar discutabile, de recurență locală, comparativ cu chirurgia locoregională și protocoalele de radioterapie.

Cisplatina și 5-fluorouracilul sunt cele mai eficiente două medicamente găsite împotriva cancerului laringian. Recent, s-a demonstrat că paclitaxelul și docetaxelul sunt active fără efectele adverse ale cisplatinei, care includ neurotoxicitate, ototoxicitate și nefrotoxicitate. Chimioterapia a fost utilizată atât ca tratament neoadjuvant (de inducție) concomitent cu radiațiile, cât și ca adjuvant. Deși s-a raportat succes pentru toate aceste strategii, chimioradioterapia concomitentă a fost aproape întotdeauna considerată cea mai de succes. Studiile cu chimioterapie neoadjuvantă și intraarterială concomitentă au generat un răspuns tumoral local excelent în anumite cazuri, dar cu toxicitate locală crescută.

Cisplatina este medicamentul cel mai frecvent utilizat în protocoalele concomitente. Medicamente precum amifostina sunt utilizate pentru a atenua efectele secundare și a păstra funcția salivară atunci când se utilizează radiații.

Chimioterapia a fost utilizată și în îngrijirea paliativă a cancerului laringian avansat. Din nou, cisplatina este medicamentul preferat, dar metotrexatul a fost utilizat în mod tradițional cu unele beneficii.

Chimioterapia nu este considerată tratament de primă linie sau standard de îngrijire pentru tumorile laringiene în stadiu incipient (stadiile I și II).

F. COMPLICAȚII ALE TRATAMENTULUI

Complicațiile cancerului laringian reflectă modalitatea (sau modalitățile) terapeutice utilizate.

1. Tulburări vocale — Răgușeala poate complica orice tratament pentru cancerul laringian, chiar și pentru

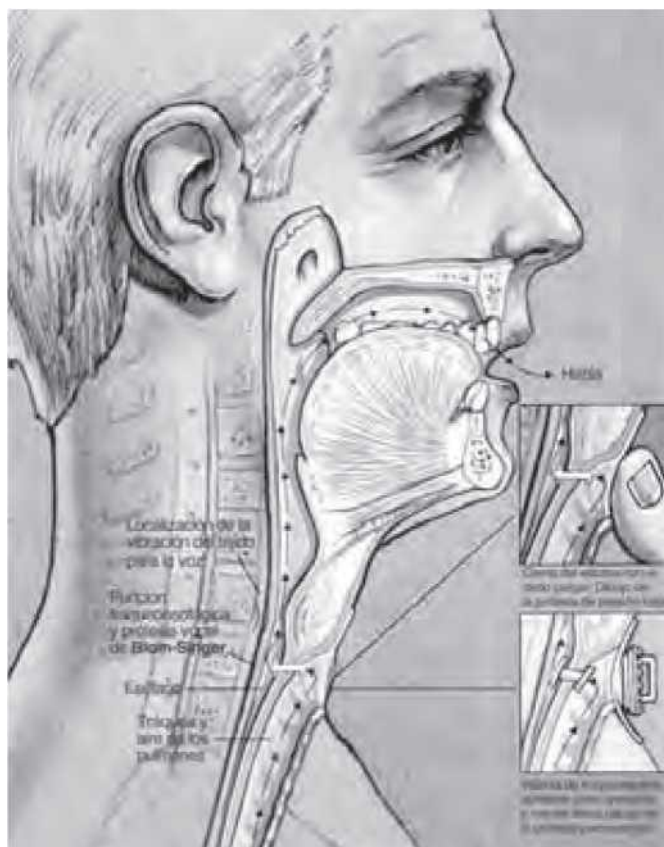


Figura 30-15. Vorbirea traheoesofagiană necesită o proteză și ocluzie traheostomică. (Retipărit cu permisiunea InHealth Technologies, Carpinteria, CA.)

Cea mai mică. Modificările vocii pot fi foarte ușoare, cum ar fi pierderea gamei vocale, oboseala vocală și un prag redus pentru episoadele de laringită. Îngroșarea vocii sau o calitate a vocii răgușită sau aspră sunt frecvente. Incapacitatea de a realiza vorbirea traheoesofagiană după o laringectomie totală poate fi cauzată de hipertonicitatea sau stenoza segmentului neofaringian, o proteză vocală într-o poziție necorespunzătoare, probleme cu ocluzia digitală a stomei sau alte modificări neurologice.

2. Probleme de înghițire — După procedurile de laringectomie parțială, riscul de aspirație este semnificativ. Acesta poate rezulta din îndepărtarea chirurgicală completă sau parțială sau denervarea mecanismelor de protecție laringiene. Efectele adverse acute ale radiațiilor includ mucozită, secreții groase, odinofagie și edem, toate acestea contribuind la dificultăți de înghițire în perioada imediată peri-iradiere. Gura uscată este un efect secundar pe termen lung al radiațiilor, care contribuie, de

asemenea, la disfagie. Îngustarea, stenoza sau fibroza segmentului faringo-esofagian sunt rezultatul cicatricilor chirurgicale sau al unui efect rezidual al radiațiilor, care poate duce la intoleranță la alimentele solide sau la incapacitatea de a se alimenta adecvat pe cale orală.

3. Pierderea gustului și a mirosului — Radiațiile pot deteriora permanent papilele gustative, deși acest efect secundar este adesea temporar. După o laringectomie totală, apar modificări anatomice care determină lipsa fluxului de aer prin nas și gură. Acest lucru modifică semnificativ simțul mirosului pacientului și, în consecință, simțul gustului.

4. Formarea fistulei — O fistulă, sau o conexiune între faringe și pielea gâtului, reflectă eșecul închiderii faringiene chirurgicale de a se etanșa după o laringectomie. Aceasta duce la scurgerea salivei și a conținutului faringian (inclusiv alimentelor) în gât. Când colectarea inițială de lichid se rup, scurgerea de material mucoid și lichid este îndreptată spre piele. Fistulele sunt mai probabile să apară la pacienții care au suferit radiații (o probabilitate cu până la 35% mai mare) sau intervenții chirurgicale anterioare și la care închiderea faringiană este strânsă. Fistulele sunt mai probabile să apară dacă starea nutrițională a pacientului este precară (obișnuită) și pot reflecta cancer rezidual subiacent. Majoritatea fistulelor se vindecă prin intenție secundară cu tratament conservator, inclusiv alimentația printr-un tub nazogastric sau de gastrostomie. Uneori, închiderea chirurgicală cu lambou este recomandabilă pentru protecția vasculară, controlul infecțiilor sau pentru a facilita aplicarea tratamentului adjuvant postoperator indicat.

5. Probleme ale căilor respiratorii — Unele persoane care sunt supuse unor laringectomii parțiale se confruntă cu o cale respiratorie laringiană inadecvată sau cu aspirație semnificativă; din aceste motive, ele rămân dependente de tuburile de traheostomie. Edemul laringian excesiv poate apărea și ca o consecință a radioterapiei unice. La pacienții cu laringectomie totală, secrețiile excesive și mucusul uscat pot obstrucționa traheostomia. Persoanele care sunt supuse laringectomiei totale prezintă frecvent sensibilitate la aerul cald, care se manifestă prin tuse; lipsa protecției căilor respiratorii poate duce, de asemenea, la un risc crescut de aspirație și asfixiere.

6. Leziuni ale nervilor cranieni - În timpul disecției chirurgicale pentru laringectomie totală sau parțială cu disecție a gâtului, se întâlnesc nervii cranieni VII (ramura mandibulară marginală), IX, X, XI și XII, care prezintă, prin urmare, riscul unei potențiale leziuni. Leziunea poate fi temporară sau permanentă. Postoperator, pacienții necesită consiliere cu privire la următoarele potențiale complicații postoperatorii: asimetrie la zâmbet și închiderea gurii, dificultăți la înghițire, răgușeală și aspirație, umăr căzut, amplitudine limitată de mișcare și mobilitate afectată a limbii. În mod similar, persoanele cu tumori laringiene agresive cu extensie cervicală sau metastaze locoregionale pot prezenta sau dezvolta aceste deficite ale nervilor cranieni din cauza afectării nervilor de către tumoră.

7. Leziuni și evenimente vasculare — Accidentul vascular cerebral prezintă un risc de laringectomie și disecție a gâtului, dar, în mod surprinzător, apare în foarte puține cazuri. O consecință pe termen lung a radiațiilor gâtului este accelerarea aterosclerozei carotidiene, iar pacienții care au fost supuși radiațiilor prezintă un risc crescut de accident vascular cerebral din această cauză.

În tumorile avansate cu necroză și expunerea rezultată a arterei carotide sau a venei jugulare interne, ruptura (ruptura unei artere carotide sau jugulare) reprezintă un risc. În cazurile de sângerare santinelă, embolizarea sau plasarea unei meșe pot preveni sau atenua sângerările ulterioare. Acoperirea cu un lambou de țesut vascularizat, atunci când este posibil, poate proteja împotriva sângerărilor ulterioare. La pacienții cu ruptură de arteră carotidă, incidența accidentului vascular cerebral major debilitant depășește 50% în încercările de salvare chirurgicală. Aceste încercări implică ligatura arterei carotide sau, rareori, tentativă de bypass. Ruptura vaselor majore este, în caz contrar, aproape întotdeauna fatală.

8. Umăr căzut — Leziunea nervului spinal în timpul disecției gâtului duce la pierderea funcției mușchilor trapez, incapacitatea de a abduce brațul peste 90 de grade și rotația în jos și în interior a umărului. Aceste limitări pot rezulta și dintr-o tumoră primară sau o metastază la nivelul gâtului care afectează nervul spinal. Pacienții se plâng de pierderea funcției umărului și de durere. Cu terapie fizică intensivă, aceste deficite și durere pot fi depășite prin creșterea forței altor mușchi ai manșetei umărului.

9. Fibroză tisulară — Din cauza radiațiilor și intervențiilor chirurgicale, care sunt exacerbate de pierderea funcției celui de-al unsprezecelea nerv cranian (atunci când apare), pacienții cu cancer laringian prezintă frecvent fibroză semnificativă a țesuturilor gâtului. Aceasta se manifestă prin rigiditate, amplitudine redusă a mișcărilor și durere. Fibroza laringiană și anchiloza articulației cricoaritenoidale au fost, de asemenea, observate ca urmare a radioterapiei, ducând la imobilitate bilaterală a corzilor vocale la mulți ani după tratament.

10. Hipotiroidism — Pierderea funcției tiroidiene poate apărea ca urmare a iradierii la nivelul părții anterioare inferioare a gâtului, a tiroidectomiei ca parte a laringectomiei, a devascularizării sau a unei combinații a ambelor. Hipotiroidismul poate să nu fie evident clinic sau detectabil prin teste serice decât la șase până la 12 luni (sau mai mult) de la finalizarea tratamentului pentru cancerul laringian. Hipofuncția severă poate determina vindecarea deficitară a lambourilor sau fistulelor. Din acest motiv, testele funcției tiroidiene trebuie efectuate periodic. Înlocuirea hormonilor tiroidieni cu doze titrate corespunzător de tiroxină enterală este curativă, dar necesită monitorizare periodică.

11. Alte complicații — Alte riscuri ale laringectomiei includ hematomul și infecția.

G. URMĂRIRE CLINICĂ PE TERMEN LUNG

Persoanele cu cancer laringian ar trebui să fie monitorizate clinic în același mod ca și cele cu cancer de cap și gât. După finalizarea

tratamentului, vizitele de rutină la cabinet sunt programate la intervale de patru până la șase săptămâni. În timpul acestor vizite, se efectuează o examinare completă a capului și gâtului, concentrându-se pe locul primar pentru semne de recurență, dar și pentru a detecta leziuni maligne primare metacrone. Aceste așa-numite leziuni primare „secunde” au o incidență anuală de 4 până la 7%. După primul an, vizitele pot fi extinse la o dată la două luni în timpul celui de-al doilea an, la fiecare trei luni în timpul celui de-al treilea și al patrulea an și la fiecare șase până la 12 luni ulterior. Majoritatea recurențelor cancerului de cap și gât apar în primii doi ani după tratament. Persoanele sunt considerate vindecate de cancerul primar după cinci ani de supraviețuire fără boală. Semnele și simptomele recurenței sunt aceleași ca cele de la prezentarea inițială și includ răgușeală, disfonie, otalgie, sângerare, limfadenopatie cervicală și durere. Rezultatele examenului fizic, evaluarea pentru metastaze și testele de diagnostic sunt aceleași pentru recurențe ca și pentru prezentarea inițială.

Ambrosch P, Kron M, Steiner W. Microchirurgie cu laser cu dioxid de carbon pentru carcinomul supraglotic în stadiu incipient. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1998;107(8):680. [PMID: 9716871] (Rezultate la pacienții cu microchirurgie cu laser pentru carcinomul supraglotic în stadiu incipient comparabile cu cele ale laringectomiei supraglotice deschise și rezultate funcționale mai bune.)

Back G, Sood S. Managementul cancerului laringian incipient: opțiuni pentru pacienți și terapie. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;13(2):85. [PMID: 15761281] (Studiu pentru evaluarea diferitelor modalități terapeutice în cancerul laringian incipient.)

Bernier J, Domette C, et al. Iradiere postoperatorie cu sau fără chimioterapie concomitentă pentru cancerul local avansat de cap și gât. *N Engl J Med* . 2004;350:1945. [PMID: 15128894] (Studiu care arată că adăugarea chimioterapiei concomitente la radioterapia adjuvantă îmbunătățește controlul local la pacienți selectați cu carcinom scuamos cu risc crescut, supuși tratamentului chirurgical primar.)

Chao KS, Majhail N, Huang CJ și colab. Radioterapia cu intensitate modulată reduce toxicitatea salivară tardivă fără a compromite controlul tumorii la pacienții cu carcinom orofaringian: o comparație cu tehnicile convenționale. *Radiother Oncol* . 2001;61(3):275. [PMID: 11730977] (Serie care ilustrează eficacitatea radioterapiei cu intensitate modulată în prevenirea fluxului salivar la subiecții cu cancer de cap și gât fără a afecta controlul tumorii.)

Cooper JS, Pajak TF și colab. Radioterapie și chimioterapie postoperatorii concomitente pentru carcinomul scuamos cu risc ridicat al capului și gâtului. *N Engl J Med* . 2004;350:1937. [PMID: 15128893] (Studiu care arată că adăugarea chimioterapiei concomitente cu radiații adjuvante îmbunătățește controlul local la pacienții selectați cu carcinom scuamos cu risc ridicat care urmează tratament chirurgical primar.)

Dilkes MG și colab. Tratamentul cancerului scuamos primar al mucoasei capului și gâtului utilizând terapia fotodinamică: rezultate după 25 de cazuri tratate. *J Laryngol Otol* . 2003;117(9):713. [PMID: 14561360] (Studiu care demonstrează eficacitatea Foscan, un fotosensibilizator, în tratamentul cancerelor primare ale mucoasei capului și gâtului.)

Forastiere A, Goepfert H, Maor M, et al. Chimioterapie și radioterapie concomitente pentru conservarea organelor în cancerul laringian. *N Engl J Med* . 2003;349(22):2091. [PMID: 14645636] (Studiu care stabilește chimioterapie și radioterapie concomitente ca un tratament mai bun decât chimioradioterapia secvențială pentru cancerul laringian avansat. Măsurile terapeutice concomitente sunt acum piatra de temelie a tratamentului.)

Galli J, De Corso E, Volante M și colab. Fistula faringo-cutanată postlaringectomie: incidență, factori predispoziționali și terapie. *Otolaryng Head Neck Surg* . 2005;133(5):689. [PMID: 16274794] (Studiu care evaluează factorii predispoziționali, incidența și tratamentul fistulei faringocutanate.)

Gallo A, Mancicco V, Simonelli M și colab. Laringectomia parțială supracricoidă în tratamentul cancerului laringian: analiză univariată și multivariată a factorilor

prognostici. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;131(7):620. [PMID: 16027286] (Studiu care evaluează rezultatele laringectomiei supracricoidiene în tratamentul tumorilor glotice și supraglotice și demonstrează eficacitatea acesteia în conservarea funcției laringiene, atingând în același timp o rată ridicată de control local.)

Krengli M, Policarpo, Manfreda I și colab. Calitatea vocii după carcinomul glotic T1a. *Acta Oncologica* . 2004;33(3):284. [PMID: 15244235] (Studiu care analizează rezultatul funcțional al pacienților tratați cu radiații sau rezecție cu laser CO₂ și arată că radiațiile au rezultate mai bune în ceea ce privește calitatea vocii.)

Laccourreye O, Hans S, Borzog-Grayeli A, Maulard-Durdux C, Brasnu D, Housset M. Complicații ale radioterapiei postoperatorii după laringectomia parțială în cancerul supraglotic: o evaluare pe termen lung. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;122(5):752. [PMID: 10793360] (Serie care analizează complicațiile și starea funcțională a pacienților tratați cu laringectomie parțială și radioterapie postoperatorie.)

Mortuaire G, Francois J, Wiel E, Chevalier D. Recidivă locală după corpectomie cu laser CO₂ pentru carcinomul glotic incipient. *Laryngoscope* . 2006;116(1):101. [PMID: 16481819] (Studiu care evaluează factorii prognostici pentru recurența locală după corpectomii endoscopice.)

Patel S, Vezi A, Williamson P și colab. Sarcomul capului și gâtului indus de radiații. *Head Neck* . 1999;21(4):346. [PMID: 10376755] (Serie care ilustrează incidența sarcomului cu debut tardiv la pacienții tratați cu radioterapie definitivă pentru cancerul capului și gâtului.)

Paydarfar JA, Birkmeyer NJ. Complicații în chirurgia capului și gâtului: o meta-analiză a fistulei faringocutanate postlaringectomie. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2006;132(1):67. [PMID: 16415432] (Rezumatul factorilor de risc pentru fistula faringocutanată postlaringectomie.)

Peretti G, Piazza C, Bolzoni A. Managementul endoscopic pentru cancerul glotic incipient: indicații și rezultate oncologice. *Otolaryngol Clin North Am* . 2006;39(1):173. [PMID: 16469662] (Revizuire a indicațiilor și rezultatelor tratamentului endoscopic în cancerul glotic incipient.)

Pfister DG, Laurie SA, Weinstein GS și colab. Ghidul de practică clinică al Societății Americane de Oncologie Clinică pentru utilizarea strategiilor de conservare a laringelui în tratamentul cancerului laringian. *J Clin Oncol* . 2006. [PMID: 16832122] (Ghidul Societății Americane de Oncologie Clinică pentru tratamentul cancerului laringian.)

Prepagaran N, Raman R. Complicații întârziate ale radioterapiei: fibroză laringiană și imobilitate bilaterală a corzilor vocale. *Med J Malaysia* . 2005;60(3):377. [PMID: 16379198] (Raport de caz privind imobilitatea bilaterală a corzilor vocale la mulți ani după radioterapie.)

Schweitzer VG. Terapie fotodinamică mediată de Photofrin pentru tratamentul tumorilor maligne ale cavității orale și laringiene în stadiu incipient. *Lasers Surg Med* . 2001;29(4):305. [PMID: 11746107] (Recenzie a carcinoamelor laringiene și ale cavității orale care nu răspund la tratamentul convențional sau eșuează, în care terapia fotodinamică a demonstrat rate ridicate de răspuns complet și vindecare cu efecte secundare minime.)

Sessions DG, Lenox J, Spector GJ. Cancerul laringian supraglotic: analiza rezultatelor tratamentului. *Laryngoscope* . 2005;115(8): 1402. [PMID: 16094113] (Studiu care analizează rezultatele diferitelor strategii terapeutice în cancerul laringian supraglotic.)

Sigston E, de Mones E, Babin E și colab. Cancer glotic în stadiu incipient: rezultate oncologice și margini în corpectomia cu laser. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2006;132(2):147. [PMID: 16490871] (Studiu care evaluează controlul local al corpectomiei cu laser în comparație cu procedurile de laringectomie parțială externă în tratamentul cancerelor glotice în stadiu incipient.)

Strome SE, Weinman EC. Cancer laringian avansat. *Curr Treat Options On col* . 2002;3(1):11. [PMID: 12057083] (Revizuire a filosofiei tratamentului și a opțiunilor pentru cancerul laringian avansat.)

Terrell J, Fisher S, Wolf G. Calitatea vieții pe termen lung după tratamentul cancerului laringian. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1998;124:964. [PMID: 9738814] (Studiu care evaluează calitatea vieții pacienților care au participat la întâlniri - **Tabelul 30-4A. Cancer laringian: rate de supraviețuire la cinci ani în funcție de stadiu.**)

Stadiul I - > 95%

Etapa II - 85-90%
 Stadiul III - 70-80%
 Stadiul IV - 50-60%
 Toate etapele - 68%

două în studiul VA privind laringele, care a constatat rezultate mai bune la cei al căror laringe a fost păstrat.)
 Urba S, Wolf G, Eisbruch A și colab. Chimioterapia de inducție cu un singur ciclu selectează pacienții cu cancer laringian avansat pentru chimioradioterapie combinată: o nouă paradigmă de tratament. *J Clin Oncol* 2006;24(4):593. [PMID: 16380415] (Studiu care compară chimioradioterapia primară cu radiațiile singure sau laringectomia convențională în tratamentul cancerului laringian avansat.)
 Wolf GT. Chimioterapie de inducție plus radioterapie comparativ cu intervenție chirurgicală plus radioterapie la pacienții cu cancer laringian avansat: Grupul de studiu privind cancerul laringian al Departamentului pentru Afacerile Veteranilor. *N Engl J Med* . 1991;324:1685. [PMID: 2034244] (Studiu care arată că supraviețuirea cu chimioterapie și radioterapie a fost echivalentă cu intervenția chirurgicală în cancerul laringian avansat local, cu

Tabelul 30-4B. Cancer laringian: rate de supraviețuire la cinci ani în funcție de localizare și stadiu.

Supraglottis	Glota	Subglota
Etapa I: 53-82%	Etapa I: 74-100%	Toate etapele: 36-42%
Etapa II: 50-64%	Etapa II: 64-76%	
Stadiul III: 50-60%	Stadiul III: 50-60%	
Stadiul IV: < 50%	Stadiul IV: 30-57%	

care a stabilit că preservarea organelor este piatra de temelie a tratamentului.)
 Zacharek MA, Pasha R, Meleca RJ și colab. Rezultate funcționale după laringectomia

supracricoidiană. *Laryngoscope*. 2001;111(9):1558. [PMID: 11568604] (Raport privind vocea și înghițirea adecvate la cinci ani de urmărire a 10 pacienți supuși laringectomiei supracricoidiene.)
 Zhang B, Xu ZG, Tang PZ. Disecție cervicală electivă pentru cancerul laringian la pacienții cu cancer laringian clinic negativ. *J Surg Oncol* . 2006;93(6):464. [PMID: 16615158] (Studiu care evaluează eficacitatea disecției laterale a cervicale în tratamentul electiv al cancerului laringian clinic negativ la pacienții cu cancer laringian.)

Prognoză

Rata de vindecare pentru cancerul laringian, definită ca - supraviețuire fără boală la cinci ani, este în general mai bună decât pentru alte tumori primare ale tractului gastrointestinal superior (Tabelul 30-4). Aceasta reflectă prevalența tumorilor glotice primare față de neoplasmele supraglotice primare și stadiul incipient în care sunt diagnosticate tumorile glotice. Răgușeala persistentă este un indiciu care determină o persoană să solicite asistență medicală înainte de dezvoltarea metastazelor la nivelul ganglionilor limfatici. Cu toate acestea, ratele de supraviețuire la cinci ani nu s-au îmbunătățit în ultimele trei decenii, în ciuda progreselor în tehnicile chirurgicale, a opțiunilor de tratament extinse și a morbidității scăzute.

Ganly I, Patel SG, Matsuo J și colab. Rezultatele salvării chirurgicale după eșecul radioterapiei definitive pentru carcinomul cu celule scuamoase în stadiu incipient al laringelui glotic. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006;132(1):59. [PMID: 16415431] (Studiu care prezintă rezultatele laringectomiei parțiale sau totale pentru cancerul laringian persistent după tratamentul cu radioterapie definitivă.)

Michael Wareing, FRCS (ORL-HNS) și Rupert Obholzer, MRCS

Paralizia adevărată a corzilor vocale înseamnă pierderea mișcării active a corzii vocale „adevărate”, sau a pliului vocal, rezultată din întreruperea inervației motorii a laringelui. Această întrerupere poate apărea de-a lungul nervilor laringieni recurenți și a nervului vag și poate include leziuni ale nucleului motor al nervului vag. Trebuie diferențiată de fixarea corzilor vocale rezultată din infiltrarea directă a pliului vocal, laringelui sau mușchilor laringieni. De asemenea, trebuie diferențiată de fixarea articulației cricoaritenoidice, întâlnită în artrita reumatoidă sau după intubația traumatică.

Locul întreruperii nervului determină un model caracteristic în poziția corzilor vocale. Cu toate acestea, poate fi dificilă distincția între paralizia nervului laringian recurent și paralizia corzilor vocale cauzată de întreruperea nervului vag.

Tabelul 31-1 prezintă pe scurt principalele cauze ale paraliziei corzilor vocale la adulți. Odată ce cauza paraliziei corzilor vocale este cunoscută, următorul pas este de a lua în considerare reabilitarea și tratamentul pacientului, în funcție de simptomele acestuia.

■ ANATOMIE

Anatomia relevantă a laringelui este cel mai bine înțeleasă din perspectiva mușchilor care produc abducția și adducția corzilor vocale și a inervației acestora. Toți mușchii laringieni intrinseci, cu excepția mușchiului cricotiroidian, care este inervat de ramura externă a nervului laringian superior, sunt inervați de nervul laringian recurent. Singurul abductor al corzilor vocale este mușchiul cricoaritenoidian posterior. Un rezumat al musculaturii laringiene relevante și al inervației acesteia este prezentat în Tabelul 31-2.

Pentru a înțelege cauzele paraliziei corzilor vocale, este important să cunoaștem traiectoriile nervilor vag și laringian recurent. Traiectul nervului vag pe ambele părți ale capului și gâtului este identic, dar nervii laringieni recurenți diferă semnificativ în traiectul lor odată ce părăsesc nervul vag.

Nucleii se află în regiunea superioară a rahidei oblongate și dau naștere la opt până la zece rădăcini care sunt situate între nervul glosfaringian de deasupra și rădăcina nervului.

Mușchii faringelui, esofagului superior, laringelui și palatului sunt inervați de fibre motorii care își au originea în nucleul ambiguu. Majoritatea acestor fibre se unesc cu nervul vag la nivelul ganglionului cervical inferior, sub foramenul jugular, de la rădăcina craniană a nervului accesoriu.

Nervul vag iese din cavitatea craniană prin foramenul jugular împreună cu nervii glosfaringian și hipoglos. Apoi coboară vertical în gât, în interiorul tecii carotide, atașat de artera carotidă internă, adânc între vena jugulară internă și artera menționată anterior.

Nervul vag drept intră în torace traversând superficial artera subclaviculară dreaptă. Nervul laringian recurent drept părăsește apoi vagul, încolăcindu-se sub arteră pentru a călători superior spre fanta traheoesofagiană și trece pe sub mușchiul constrictor faringian inferior până la laringe.

Nervul vag stâng intră în torace adânc de vena brahiocefalică stângă, între arterele carotidă și subclaviculară. Nervul laringian recurent stâng părăsește nervul vag pe măsură ce traversează arcul aortic, apoi trece pe sub ligamentul arterial înainte de a urma un traiectul similar cu cel al nervului laringian recurent drept.

■ EVALUAREA PACIENTULUI

Evaluarea inițială a oricărui pacient care se prezintă cu disfonie trebuie să includă un examen sistemic al vocii (vezi Capitolul 29). Trebuie obținut un istoric medical amănunțit, înregistrând debutul și durata disfoniei. Istoricul medical și chirurgical detaliat este deosebit de important. Examinarea trebuie să includă o evaluare completă a urechii, nasului și gâtului, precum și o inspecție detaliată a corzilor vocale și a laringelui (vezi Capitolul 29) pentru a exclude o leziune infiltrativă cu simptome concomitente. Această leziune poate produce fixarea pliurilor vocale, care poate fi trecută cu vederea la examinarea în oglindă. Deși este dificil de distins clinic, dacă după inspecția corzilor vocale se constată o paralizie unilaterală sau bilaterală a corzilor vocale rezultată din întreruperea nervului vag înalt, trebuie instituită o examinare completă a celorlalți nervi cranieni.

Tabelul 31-1. Etiologia paraliziei corzilor vocale la adulți.

Tipul de paralizie	1	Etiologie
Laringian recurent unilateral		Neoplazie
		Cauze iatrogene: Traumatisme, Anevrisme
		Cauze idiopatice
Laringian recurent bilateral		Operație post-tiroidiană
Vagal unilateral		Neoplazie tiroidiană
		Cauze iatrogene
		Neoplazie
		Cauze neurologice
		Infarct de trunchi cerebral
		Osteomielită a bazei craniului
Vagal bilateral		Cauze idiopatice
		Cauze neurologice

Electromiografia laringiană poate fi utilă în a distinge între denervarea mușchilor intrinseci și fixarea corzilor vocale. De asemenea, este sensibilă în estimarea prognosticului privind reinervarea.

Koufman JA, Postma GW, Whang CS și colab. Electromiografie laringiană diagnostică : experiența Wake Forest 1995-1999. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;124:603. [PMID: 11391248] (Evaluarea electromiografiei laringiene în tratamentul paraliziei corzilor vocale.)

Simpson CB, Fleming DJ. Istoric medical și vocal în evaluarea disfoniei. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:719. [PMID: 10918656] (Recapitulare a istoricului tulburărilor vocale.)

Sulica L, Blitzer A. Electromiografia și corda vocală imobilă. *Otolaryngol Clin North Am* . 2004;3759. ISSN: 0030-6665.

■ PARALIZIE UNILATERALĂ A CORZILOR VOCALE

PARALIZIA NERVULUI LARINGIAN



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Disfonie.
- Tuse bovină.
- Paralizie unilaterală a pluriilor vocale paramediane.
- Vocea poate obosi odată cu utilizarea.

A

B

Figura 31-1. Paralizia nervului laringian recurent drept (linia punctată = linia mediană). **A.** În repaus, măduva paralizată adoptă o poziție paramediană. **B.** În timpul fonației.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele de prezentare legate de disfonie, precum și poziția corzilor vocale, sunt esențiale pentru diagnosticul de bază.

RECURENȚĂ UNILATERALĂ

Tabelul 31-2. Rezumatul inervației corzilor vocale.

Nervul muscular	I
Adductori (cricoaritenoid lateral, laringian recurent)	I (ramura adductorului)
Laringian recurent cricoaritenoidian posterior	(ramura abductoră)
Cricotiroida	laringiană externă

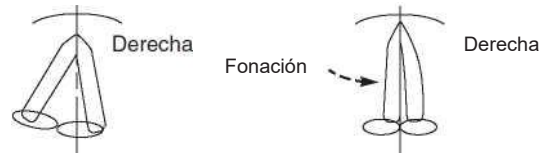
Considerații generale

Primul pas în evaluarea paraliziei unilaterale a corzilor vocale - este de a determina dacă paralizia rezultă din leziunea nervului laringian recurent sau din întreruperea nervului vag. Leziunile care produc paralizia paramediană a corzilor vocale sunt situate sub originea nervului laringian superior. Coarda vocală paralizată se află în poziție paramediană datorită acțiunii neopuse a mușchiului cricotiroidian (Fig. 31-1). Paralizia corzii vocale stângi este mai frecventă decât paralizia corzii vocale drepte din cauza traiectoriei mai lungi și mai sinuoase a nervului laringian recurent stâng. Coarda vocală dreaptă este afectată în 3 până la 30% din cazuri.

Majoritatea cazurilor de paralizie unilaterală a corzilor vocale se datorează intervențiilor chirurgicale; prin urmare, momentul relativ de la debutul disfoniei până la orice intervenție chirurgicală relevantă este crucial.

Etiologie

Cauzele paraliziei unilaterale recurente a nervului laringian pot fi iatrogene (de exemplu, în urma unor intervenții chirurgicale la nivelul tiroidei, esofagului, coloanei vertebrale cervicale și toracice). De asemenea, poate rezulta dintr-un carcinom pulmonar primar sau secundar sau dintr-o tumoră malignă a esofagului sau a glandei tiroide. Anevrismele aortice sau mărirea atriului stâng (sindromul Ortner) și traumatismele pot, de asemenea, contribui la paralizie. Cauza poate fi idiopatică.



Pacienții prezintă disfonie; vocea poate deveni slabă odată cu utilizarea. Este important să se întrebe persoanele despre simptomele respiratorii, cum ar fi tusea, hemoptizia și dispneea, în special la fumători, deoarece aceste simptome pot indica o malignitate toracică subiacentă. Semnele sugestive pentru cancer toracic subiacent includ dovezi de clubbing, care se observă la pacienții cu carcinom bronhogen; sindromul Horner; și efuziunea pleurală.

Este clasic ca paralizia corzilor vocale, rezultată din paralizia recurentă a nervului laringian, să producă o coardă vocală imobilă într-o poziție paramediană. În funcție de momentul în

care pacientul se prezintă după debutul disfoniei, cealaltă cordă vocală poate compensa pentru cea imobilă, limitând astfel gradul de răgușeală.

B. STUDII DE IMAGINE

La persoanele cu paralizie de nerv laringian recurentă, trebuie efectuate studii imagistice precise ale gâtului și toracelui; primul semn al unei tumori maligne toracice poate fi paralizia de nerv laringian recurentă. O tomografie computerizată (CT) a toracelui identifică o cauză intratoracică. Dacă rezultatul este negativ, trebuie obținută imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a gâtului și fosei posterioare (deoarece în practică este adesea dificil să se facă distincția între paralizia de nerv laringian vagală și cea recurentă). Dacă rezultatul rămâne negativ, trebuie luată în considerare endoscopia, inclusiv bronhoscopia.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Se recomandă o abordare expectativă atunci când nu există o afecțiune malignă subiacentă. Majoritatea cazurilor de paralizie unilaterală a corzilor vocale se rezolvă în decurs de șase până la 18 luni. Vârsta, ocupația și preferințele pacientului privind agresivitatea tratamentului ar trebui să influențeze planul de tratament.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Printre tratamentele chirurgicale disponibile, cele două măsuri chirurgicale principale sunt laringoplastia injectabilă și chirurgia cu arc laringian.

1. Laringoplastie injectabilă — Laringoplastia injectabilă utilizează hidroxiapatită de calciu, pastă gelatinoasă absorbabilă (adică pastă Gelfoam), copolimer bifazic (bioplastic) sau grăsime. Substanța este injectată din marginea laterală în cordul vocal pentru a-l deplasa medial. Utilizarea hidroxiapatitei în acest context este o abordare recentă și pare să provoace o reacție tisulară minimă și să producă un rezultat pe termen lung. Pasta Gelfoam este utilă pentru restabilirea funcției vocale la persoanele a căror recuperare este așteptată și care își folosesc vocea profesional. Injecția cu Gelfoam poate fi repetată, dacă este necesar. Grăsimea este o alternativă utilă la Gelfoam și poate fi, de asemenea, repetată. Teflonul nu mai este utilizat pe scară largă.

Hughes RGM, Morrison M. Medializarea corzilor vocale prin injecție transcutanată de hidroxiapatită de calciu. *J-Voice*. 2005;19:674. ISSN: 0892-1997.

2. Chirurgie cu articulație laringiană — Această procedură (sub formă de tiroplastie) implică plasarea unui implant silastic lateral la nivelul pliului vocal printr-o incizie tip fereastră în cartilajul tiroidian. Silasticul deplasează medial pliul vocal, asigurând închiderea corectă a glotei.

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Disfonie slabă, respirativă.*
- *Posibil istoric de aspirație.*
- *Locul leziunii deasupra originii nervului laringian superior.*
- *Coarda vocală în poziție intermediară lateralizată.*

Considerații generale

În timpul evaluării unei paralizii vagale unilaterale înalte, este important să se stabilească dacă locul afectării nervoase este situat la baza craniului, în trunchiul cerebral sau în creier. Din cauza pierderii inevitabile a funcției nervului laringian superior, există o scădere a senzației laringelui de deasupra corzilor vocale de pe partea afectată și o funcție redusă a mușchiului cricotiroidian. Această funcție diminuată a nervului vag determină poziționarea coardei vocale paralizate mai lateral, în poziția intermediară sau cadaverică (Fig. 31-2).

Etiologie

Originile paraliziei vagale complete includ: 1) cauze iatrogene (de exemplu, intervenții chirurgicale la baza craniului); 2) origini neurologice (de exemplu, scleroză multiplă,iringomelie și encefalită); 3) infarct de trunchi cerebral (cum ar fi sindromul Wallenberg); 4) creștere malignă (primară sau secundară); și 5) inflamație (de exemplu, osteomielită la baza craniului).

PARALIZIE UNILATERALĂ COMPLETĂ AL NERVULUI VAG

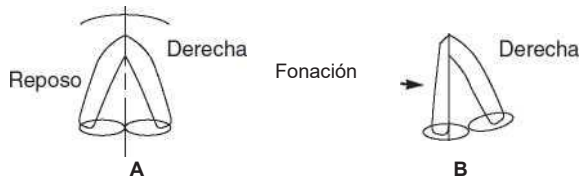


Figura 31-2. Paralizie de nerv vag drept. **A.** În repaus, coarda vocală paralizată adoptă o poziție intermediară. **B.** În timpul fonației.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Întreruperea nervului vag la baza craniului sau la nucleul motor al nervului vag duce inevitabil la pierderea unilaterală a senzației în regiunea supraglotică; prin urmare, poate exista un istoric de aspirație. Compensarea din partea coardei vocale contralaterale este frecvent inadecvată și, în consecință, vocea pacientului rămâne slabă și aspirată.

Leziunile bazei craniului sau ale trunchiului cerebral pot afecta și alți nervi cranieni (de exemplu, nervii hipogloși sau glosfaringieni). Afectarea unilaterală a trunchiului cerebral este mai puțin frecventă.

B. DATE DE LABORATOR

În funcție de istoricul și tiparul afectării nervilor cranieni, poate fi importantă obținerea markerilor inflamatori, cum ar fi proteina C reactivă sau rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH), în special dacă pacientul nu are antecedente chirurgicale.

C. STUDII DE IMAGINE

Acestea ar trebui să identifice cu precizie leziunile bazei craniului. RMN-ul este modalitatea de imagistică de elecție pentru baza craniului, deoarece modificările inflamatorii de pe tomografia computerizată tind să apară mai târziu, iar vizualizarea prin tomografie computerizată este nesatisfăcătoare.

Scintigrafia osoasă cu izotopi poate fi utilă la pacienții care prezintă sindromul foramenului jugular secundar osteomielitei bazei craniului.

Tratament

Laringoplastia injectabilă aproape niciodată nu are succes în cazurile de paralizie completă a nervului vag, deoarece poziția relativ abductă a coardei vocale împiedică materialele să o deplaseze corect medial. Laringoplastia de medIALIZARE, cu implanturi de silicon, este metoda optimă de tratament. Laringoplastia poate fi combinată cu adducția aritenoidă atunci când deschiderea glotică posterioară nu este încă aproximată satisfăcător. Majoritatea procedurilor sunt efectuate atât pentru a preveni aspirația, cât și pentru a îmbunătăți calitatea vocii.

Anderson TD, Mirza N. MedIALIZARE percutanată imediată pentru imobilitatea acută a corzilor vocale cu aspirație. *Laryngoscope* . 2001;111:1318. [PMID: 11568562] (Eficacitatea laringoplastiei cu injecție de gel spumos.)

Carrau RL. Chirurgie a cadrului laringian pentru gestionarea aspirației. *Head Neck* .

1999;21:139. [PMID: 10091982] (Laringoplastie prin medIALIZARE cu silicon, cu sau fără adducție aritenoidă.)

Hughes CA. Paralizia unilaterală adevărată a corzilor vocale: cauza leziunilor pe partea dreaptă. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;122:678. [PMID: 10793345] (Etiologia paraliziei corzilor vocale drepte.)

Krskovich MD. Paralizia pliurilor vocale după operația anterioară a coloanei cervicale : incidență, mecanism și prevenirea leziunilor. *Laryngoscope* . 2000;110:1467. [PMID: 10983944] (Incidență 2 până la 6%; mecanism datorat compresiei nervului în timpul retracției.)

Lo CY. O evaluare prospectivă a paraliziei nervului laringian recurent după - tiroidectomia inelară. *Arch Surg* . 2000;135:204. [PMID: 10668882] (Dintre pacienți, 0,9% au dezvoltat paralizie unilaterală permanentă a corzilor vocale.)

Msiung MW. Augmentare de grăsime pentru insuficiența glotică. *Laryngoscope* . 2000;110:1026. [PMID: 10852525] (Laringoplastie cu injecție de grăsime ca alternativă la gelfoam.)

Ramadan HH. Rezultatul și cauza în schimbare a paraliziei unilaterale a corzilor vocale. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1998;118:199. [PMID: 9482553] (Cauze chirurgicale și neoplazice care stau la baza majorității paraliziei corzilor vocale.)

PARALIZIE BILATERALĂ A CORZILOR VOCALE

PARALIZIA NERVULUI LARINGIAN BILATERAL RECURRENT

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Se prezintă adesea cu stridor.
- Vocea ar putea fi normală.
- De obicei, există un istoric de intervenții chirurgicale tiroidiene
- Corzile vocale fixate în poziție mediană sau paramediană .



Considerații generale

Pacientul poate avea antecedente recente de - intervenție chirurgicală tiroidiană, cel mai adesea tiroidectomie totală. Este neobișnuit ca o tumoare tiroidiană malignă avansată să fie o cauză subiacentă. Dacă nu este recunoscută, prezentarea poate fi întârziată, deoarece producerea normală a vocii este posibilă datorită apropierii corzilor vocale (Fig. 31-3).

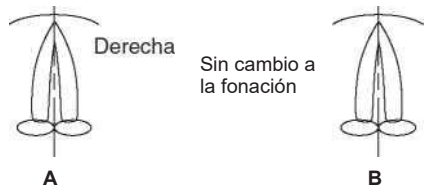


Figura 31-3. Paralizie bilaterală recurentă a nervului laringian (linie punctată = linie mediană). **A.** În repaus. **B.** În timpul fonației.

Manifestări clinice

De obicei, un pacient care se prezintă cu paralizie bilaterală recurentă a nervului laringian face acest lucru într-o situație de urgență, după apariția stridorului. Persoana respectivă s-ar putea să fi fost bine anterior, cu o voce aparent normală, dar să fi prezentat decompensarea căilor respiratorii în urma unei infecții a căilor respiratorii superioare. Deoarece corzile vocale sunt adducte, chiar și o ușoară umflare poate declanșa stridorul.

Tratament

În caz de urgență, traheostomia este adesea singura opțiune viabilă. Este important să se discute cu pacientul posibilele opțiuni de tratament pe termen lung dacă se ia în considerare decanularea, deoarece orice procedură de gestionare a căilor respiratorii poate agrava vocea și poate crește riscul de aspirație. Unele persoane se mulțumesc să își mențină tubul de traheostomie la locul lui pentru o perioadă lungă de timp, iar un tub fără manșetă este potrivit în majoritatea cazurilor.

Lateralizarea cu sutură a corzilor vocale este o opțiune eficientă în timpul recuperării funcției nervoase, deoarece previne necesitatea unei traheostomii pe termen lung. Recuperarea parțială sau completă poate apărea la mai mult de 50% dintre pacienți. Principala procedură chirurgicală în practică este aritenoidectomia cu laser sau cordectomia unilaterală sau bilaterală.

Există și alte proceduri de lateralizare; totuși, deși îmbunătățesc căile respiratorii, ele prezintă riscul de a crește tulburările vocale și aspirația.

PARALIZIE BILATERALĂ COMPLETĂ AL NERVULUI VAG



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Voce slabă.
- Istoric de aspirație sau asfixiere.
- Corzile vocale în poziție intermediară.
- Deschidere glotică satisfăcătoare în repaus.

AB

Figura 31-4. Paralizie bilaterală a nervului vag. **A.** În repaus. **B.** În timpul fonației. În prezența pneumoniei sau a unei infecții subiacente a tractului respirator superior, este de obicei necesară o traheostomie. O sondă de traheostomie cu manșetă ajută, de asemenea, la reducerea aspirației. Nutriția enterală pe

Considerații generale

Afectarea bilaterală, înaltă a sistemului vagal sau a trunchiului cerebral este neobișnuită și frecvent secundară unei cauze neurologice. Pierderea completă a senzației supraglotice prezintă un risc semnificativ de aspirație. Paralizia vagală este de obicei însoțită de afectarea altor nervi cranieni, cel mai frecvent ai nervilor glosfaringian și hipoglos.

Etiologie

Cauzele neurologice ale paraliziei bilaterale a nervului vag includ infarctul de trunchi cerebral, scleroza multiplă și boala neuronului motor (de exemplu, scleroza laterală amiotrofică [SLA]).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

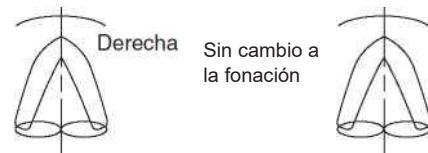
Pacienții prezintă un debut acut sau progresiv al unei voci slabe, aspirate, asociată cu antecedente de sufocare și disfagie. Poate fi prezent un istoric de reflux nazofaringian. Pacienții prezintă disnee la efort și pot dezvolta stridor în prezența unei infecții respiratorii. Pacientul poate avea dizartrie și semne de afectare a altor nervi cranieni, cum ar fi paralizia limbii și pierderea reflexului de vomă. Paralizia bilaterală a nervului vag duce la imobilitatea corzilor vocale, care sunt situate într-o poziție intermediară cu o deschidere glotică lărgită (Fig. 31-4). Închiderea pasivă a glotei poate fi observată în timpul inspirației forțate; prin urmare, este important să se coreleze mișcarea corzilor vocale cu faza respirației.

B. STUDII DE IMAGINE

Bolile trunchiului cerebral se vizualizează cel mai bine cu ajutorul scanărilor RMN.

Tratament

Acest lucru are ca scop prevenirea aspirației și asigurarea unei nutriții adecvate. Dacă apare stridorul, acesta este adesea...



termen lung prin intermediul unei sonde de gastrostomie percutanată este adesea necesară. Dacă paralizia corzilor vocale este stabilă, se pot utiliza tehnici de medializare.

Miyamoto RC, Parikh SR, Gellad W, Licameli GR. Paralizia congenitală bilaterală a corzilor vocale: o analiză instituțională de 16 ani. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;133:241. ISSN: 0194-5998.

Rovo L, Jori J, Brzozha M, Caigner J. Complicații ale căilor respiratorii după operația tiroidiană: tratament minim invaziv al nervului recurent bilateral în -traumatism. *Laryngoscope* . 2000;110:1 [PMID: 10646730] (Lateralizarea cu

sutură ca tratament alternativ pentru paralizia nervului laringian bilateral recurent.)
Segas J, Stavroulakis P, Manolopoulos L, Yiotakis J, Adamopoulos G.

Managementul paraliziei bilaterale a corzilor vocale: experiență la Universitatea din Atena. *Otolaryng Head Neck Surg* . 2001;124:68. [PMID: 11228456]
(Corpectomie posterioară asistată de laser.)

Philip D. Yates, MB ChB, FRCS și Shahram Anari, MD, MRCS

Stridorul este un sunet aspru, dur, produs de fluxul de aer turbulent printr-o cale respiratorie parțial obstrucționată. Poate fi inspirator, expirator sau ambele (bifazic). Termenul de **crepitate** este folosit pentru a descrie sunetele căilor respiratorii care își au originea în nas, nazofaringe și orofaringe; prin urmare, acest stridor are aproape întotdeauna o origine laringiană sau traheală. Ca regulă generală, **stridorul inspirator** își are originea în supraglotă și glotă, **stridorul expirator** în trahee, iar **stridorul bifazic** în subglotă. Există o mare varietate de cauze ale obstrucției căilor respiratorii la copii (Tabelul 32-1). Acest capitol descrie cele mai frecvente afecțiuni laringiene care pot provoca stridor.

LARINGOMALACIA

| DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Stridor inspirator pozițional intermitent (de obicei ușor).*
- *Agravare treptată a stridorului urmată de vindecare spontană.*
- *Colaps supraglotic la inspirație.*

Considerații generale

Laringomalacia este cea mai frecventă cauză a stridorului la sugari și cea mai frecventă anomalie laringiană congenitală, reprezentând aproximativ 60% din cazuri. Stridorul apare ca urmare a prolapsului structurilor supraglotice în orificiul laringian în timpul inspirului. Mecanismul exact prin care se dezvoltă laringomalacia nu este pe deplin înțeles. Epiglota este descrisă clasic ca având formă de omega și pliată spre interior, cu marginile laterale închise una spre cealaltă (Fig. 32-1). Pliurile arieepiglotice sunt înalte, subțiri și trunchiate, iar aritenoidoidele sunt lungi, cu mucoasă redundantă. Edemul mucoasei rezultat în urma traumatismelor vibratorii repetate ale supraglotei exacerbează simptomele. Alți factori care au fost implicați în etiologia laringomalaciei includ un cartilaj supraglotic pliat anormal, tulburări neuromusculare și reflux gastroesofagian.

Deși majoritatea cazurilor de laringomalacie au o evoluție benignă, fără sechele pe termen lung, cele mai severe cazuri, cu desaturatie semnificativă, pot provoca morbiditate semnificativă, cum ar fi hipertensiunea pulmonară și cardiomiopatia pulmonară (*cor pulmonale*).

Incidența leziunilor sincrone ale căilor respiratorii legate de laringomalacie a fost raportată în 12 până la 45% din cazuri, deși mai puțin de 5% dintre acestea necesită intervenție.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Sugarii cu laringomalacie aproape niciodată nu prezintă semne de detresă respiratorie la naștere. Stridorul inspirator se dezvoltă clasic după câteva zile sau săptămâni, inițial ușor, dar devenind treptat mai pronunțat în lunile următoare, atingând de obicei un vârf între vârsta de șase și nouă luni. Urmează apoi o ameliorare spontană, iar simptomele dispar de obicei complet între 18 luni și doi ani, deși au fost raportate cazuri care persistă după cinci ani. Stridorul nu este constant; în schimb, este intermitent și variabil ca intensitate. Simptomele se agravează în mod caracteristic în timpul somnului și există variații poziționale; stridorul este mai agravat atunci când pacientul este în decubit dorsal și se ameliorează atunci când acesta trece în poziția ventrală. Atât hrănirea, cât și exercițiile fizice tind să ducă la un stridor mai pronunțat. Deși un sugar cu laringomalacie are aproape întotdeauna un plâns normal, stridorul poate fi exacerbat de plâns din cauza unui efort inspirator mai intens. La majoritatea pacienților, simptomele sunt ușoare și autolimitate, dar o mică parte din cazuri se prezintă cu stridor sever, episoade apneice, dificultăți de hrănire și întârziere a creșterii.

Examinarea fizică a individului poate să nu dezvăluie nicio anomalie. Dacă sugarul doarme sau plânge, este mai probabil să se observe stridor, iar acesta este asociat cu semne precum tahipneea, retractorile intercostale și subcostale, care trebuie căutate. Cianoza este extrem de neobișnuită în laringomalacie și ar trebui să ridice suspiciunea unei alte afecțiuni.

B. EVALUARE

1. Endoscopie — S-a sugerat utilizarea unui endoscop cu fibră optică cu anestezie locală. Această procedură

Cuadro32-1. Causas de obstrucción de vías respiratorias en lactantes y niños.

	1	Congénitas	1	Adquiridas
Supralaríngeas		Atresia de coanas Alteraciones craneofaciales Retrognatia Macroglosia		i Hipertrofia amigdalina : Cuerpo extraño Absceso retrofaríngeo Angina de Ludwig
Laríngeas		Laringomalacia Quistes laríngeos Membranas laríngeas Hendidura laríngea posterior Parálisis de cuerdas vocales Fijación de articulación cricoaritenoides Hemangioma subglótico		i Yatrógenas (quirúrgicas y traumatismos por intubación) Membranas laríngeas Estenosis subglóticas ■ Parálisis de cuerdas vocales i Inflamatorias Epiglotitis Laringotraqueobronquitis 1 Angioedema hereditario Neoplasias Papilomatosis respiratoria Rabdomiosarcoma Compresión externa Tiroidea Higroma quístico Cuerpos extraños Quemaduras (cáusticas y térmicas) Traumatismo externo
Traqueales		Traqueobroncomalacia Estenosis Compresión vascular Tronco braquiocefálico aberrante Arco aórtico doble Arteria pulmonar aberrante (en honda) Quistes traqueales		Laringotraqueobronquitis Traqueitis bacteriana Cuerpos extraños Compresión externa Tiroidea Higroma quístico Tumores mediastínicos

Procedura este sigură și permite o evaluare dinamică a glotei și supraglotei și evită riscurile asociate anesteziei generale.

2. Laringotraheobronhoscopia

Laringotraheobronhoscopia este adesea considerată un studiu esențial înainte de a se putea obține un diagnostic definitiv pentru a exclude orice boală sincronă.

3. Polisomnografie — În cazuri severe, aceasta poate fi efectuată pentru a detecta episoade de hipoxie sau hipercapnie. Rezultatele acestui studiu pot influența decizia de a efectua tratamentul chirurgical al afecțiunii.

Tratament

În majoritatea cazurilor, laringomalacia este o afecțiune autolimitativă care nu are ca rezultat niciun prejudiciu pacienților, iar singura cerință este observarea. La aproape toți pacienții cu laringomalacie severă, care apare la un procent mic de indivizi, traheostomia temporară poate fi inevitabilă.

Intervenția chirurgicală este indicată pentru aproximativ 10% dintre pacienți. Principalele indicații pentru

Complicațiile intervenției chirurgicale includ stridor sever, apnee, întârziere de creștere, hipertensiune pulmonară și cardiopatie pulmonară. Numeroase proceduri au fost descrise

pentru tratamentul laringomalaciei (cunoscută sub numele de supraglotoplastie), care vizează în mare măsură reducerea mucoasei laringiene redundante. Aceste proceduri includ : 1) divizarea pliurilor ariepigloteice; 2)

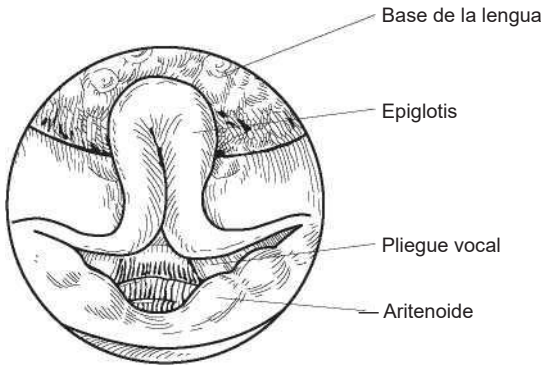


Figura 32-1. Apariencia de una laringe infantil con laringomalacia.

rezecția în pană a pliului ariepiglotic cu sau fără tăierea aritenoidelor sau a marginii laterale a epiglotei; și 3) suturarea epiglotei la baza limbii. Există dezacord cu privire la faptul dacă microdisecția sau chirurgia cu laser este modalitatea optimă de tratament. Medicii care susțin chirurgia cu laser comentează că sângerarea este o problemă mai mică decât în cazul microdisecției; cei care o preferă pe cea din urmă susțin că riscul de cicatrizare postoperatorie este mai mare în cazul utilizării laserului.

Complicațiile supraglotoplastiei includ sângerări, aspirații și cicatrici supraglotice. Riscul de stenoză supraglotică este redus prin îndepărtarea celei mai mici cantități de mucoasă supraglotică necesară pentru a obține ameliorarea simptomelor. Cicatricile sunt deosebit de problematice în regiunea interaritenoidă; prin urmare, în această zonă trebuie lăsată o insulă de țesut.

La pacienții cu laringomalacie s-au constatat rate ridicate de reflux, iar acest lucru a fost implicat ca factor causal. Cu toate acestea, relația rămâne nedovedită și, prin urmare, controversa din jurul medicamentelor antireflux în laringomalacie continuă.

Loke D, Ghosh S, Panarese A, Bull PD. Împărțirea endoscopică a pliurilor ariepiglotice în laringomalacia severă. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2001;60:59. [PMID: 11434955] (Rezultatele unei simple împărțiri a pliurilor ariepiglotice pentru laringomalacie și concluzia că aceasta este suficientă în toate cazurile, cu excepția celor mai severe.)

Masters IB, Chang AB, Patterson L, și alții. O serie de tulburări de laringomalacie, traheomalacie și bronhomalacie și asocierile acestora cu alte afecțiuni la copii. *Pediatr Pulmonol*. 2002;34(3):189. [PMID: 12203847] (Descrierea relației dintre malacia respiratorie și alte anomalii.)

Rosbe KW, Kenna MA, Auerbach AD. Reflux extraesofagian la pacienții pediatrici cu simptome ale căilor respiratorii superioare. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2003;129(11):1213. [PMID: 14623753] (Revizuire a dovezilor privind relația dintre reflux și bolile respiratorii la copii.)

CHISTURI LARINGIENE

Chisturile laringiene sunt o cauză rară de stridor la sugari. Cele două tipuri principale de chisturi laringiene sunt saculare și ductale. Chisturile ductale sunt mai frecvente și se crede că provin din obstrucția glandelor submucoase. Acestea pot apărea oriunde în laringe, dar se găsesc cel mai frecvent în supraglotă. **Chisturile saculare** apar în ventriculul laringian și sunt de obicei congenitale, ceea ce explică prezența lor la sugari. Spre deosebire de laringocel, care sunt frecvente la adulți, chisturile saculare nu comunică cu lumenul laringian.

Cele mai frecvente simptome care apar în urma chisturilor laringiene includ stridor, dificultăți de hrănire și episoade cianotice. Chisturile laringiene sunt, în general, tratabile prin dezvelire endoscopică sau excizie.

PARALIZIA CORZILOR VOCALE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

1) Paralizia unilaterală a corzilor vocale

- Voce răgușită sau aspirată sau plâns.
- Cu sau fără dispnee, stridor ușor sau ambele
- Cu sau fără aspirație.
- Ameliorare sau vindecare spontană.

2) Paralizia bilaterală a corzilor vocale

- Stridor intens.



- Cu sau fără aspirație.
- Aproape întotdeauna necesită o traheostomie.

Considerații generale

Paralizia corzilor vocale la sugari și copii poate fi congenitală sau dobândită, unilaterală sau bilaterală. Este a doua cea mai frecventă anomalie congenitală a laringelui, reprezentând aproximativ 10% din cazuri. Paralizia congenitală a corzilor vocale este puțin mai frecventă la bărbați și este mai frecvent bilaterală.

Există numeroase cauze ale paraliziei dobândite a corzilor vocale (Tabelul 32-2), deși cea mai frecventă paralizie este idiopatică. Tulburările sistemului nervos central (SNC) duc de obicei la paralizie bilaterală a corzilor vocale. Cea mai frecventă anomalie congenitală a SNC care duce la paralizia corzilor vocale este malformația Arnold-Chiari. Cauzele dobândite ale paraliziei corzilor vocale la nivelul SNC sunt mai puțin frecvente la sugari și copii, la fel ca și neuropatiile periferice dobândite. Afecțiunile congenitale ale inimii și ale vaselor mari pot provoca pareze sau paralizie a corzilor vocale, posibil rezultate în urma unei intervenții chirurgicale pentru corectarea acestor anomalii. În această situație, partea stângă este mai frecvent afectată din cauza traiectoriei mai lungi a nervului laringian recurent stâng prin mediastin. Rareori, intervențiile chirurgicale esofagiene, cum ar fi repararea unei fistule traheoesofagiene, pot provoca pareze bilaterale. Alte surse traumatiche de paralizie a corzilor vocale includ traumatismele la naștere, intubația și traumatismele craniene. Afecțiunile inflamatorii, cum ar fi encefalopatiile și sindromul Guillain-Barré, produc de obicei paralizie bilaterală a corzilor vocale. Cauzele neoplazice ale parezei corzilor vocale sunt mai puțin frecvente la sugari și copii. A fost raportată paralizia familială a corzilor vocale legată de X, dar este extrem de rară.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele care apar în urma paraliziei corzilor vocale sunt destul de variate. Pacienții pot prezenta:

Tabelul 32-2. Etiologia paraliziei dobândite a corzilor vocale.

Idiopatică

Sistemul nervos central

- Malformația Arnold-Chiari
- Hidrocefalie
- Encefalocel
- Siringomieli sau siringobulbie

Sistemul nervos periferic

- Miastenia gravis
- Distrofie miotonică
- Boala Charcot-Marie-Tooth

Traumă

- Chirurgical
- Traumatisme la cap
- Intubație endotraheală

Traumă la naștere
Neoplazie
Carcinomul tiroidian
Inflamator
Viral
Bacterian
Granulomatoasă
Anomalii cardiovasculare
Tetralogia Fallot
Cardiomegalie
Canalul arterial patent
Inele vasculare

Pacienții pot fi asimptomatici sau se pot prezenta cu obstrucție acută a căilor respiratorii care necesită intervenție de urgență. Persoanele cu paralizie unilaterală a corzilor vocale aproape niciodată nu prezintă semne de obstrucție a căilor respiratorii; prin urmare, stridorul nu este o caracteristică frecventă, deși poate fi prezentă dispnee. Mai frecvent, caracteristicile de prezentare sunt o voce răgușită sau aspirată sau plâns și o tuse slabă. Problemele de alimentare și aspirația sunt foarte probabile să apară dacă leziunea este proximală de nervul laringian superior, deoarece acest nerv oferă senzație supraglotei. Paralizia bilaterală a corzilor vocale tinde să se prezinte cu simptome mai pronunțate, cum ar fi stridor, apnee și cianoză; cu toate acestea, dacă corzile vocale sunt într-o poziție intermediară, atunci obstrucția căilor respiratorii nu apare, iar aspirația este problema principală.

B. EVALUARE

Dacă există îndoieli cu privire la stabilitatea căilor respiratorii, pacientul trebuie evaluat în sala de operație, iar căile respiratorii trebuie securizate înainte de a se lua în considerare investigații suplimentare.

Deși endoscopia cu fibră optică poate demonstra în mod fiabil paralizia corzilor vocale, explorarea căilor respiratorii prin laringotraheobronhoscopie este indispensabilă din două motive: 1) cartilajul aritenoid trebuie palpat pentru a exclude descoperirea neobișnuită a unei articulații cricoaritenoidiene fixe și 2) trebuie exclusă posibilitatea unei patologii sincrone la nivelul căilor respiratorii.

Dacă nu se găsește nicio cauză aparentă, atunci trebuie efectuată o imagistică prin rezonanță magnetică (RMN), care să includă creierul, trunchiul cerebral, gâtul și toracele (traiectul nervilor vag și laringieni recurenți). La pacienții cu suspiciune de aspirație, o deglutiție cu substanță de contrast sau videofluoroscopia pot oferi informații despre penetrarea laringiană și deglutiție. Evaluarea funcțională endoscopică a deglutiției (FEES) este, de asemenea, utilizată la copii.

Tratament

Funcția glotei este de a proteja plămânii de aspirația alimentelor, asigurând în același timp o cale respiratorie adecvată. O funcție secundară, deși importantă, este de a permite producerea vocii. Deciziile de tratament sunt influențate de cauza subiacentă (dacă este cunoscută), de severitatea simptomelor și de probabilitatea recuperării spontane. Aceasta din urmă apare mai frecvent în paralizia dobândită a corzilor vocale decât în paralizia

congenitală și este, de asemenea, mai probabilă în paralizia unilaterală decât în cea bilaterală.

A. PARALIZIA UNILATERALĂ A CORZILOR VOCALE

Majoritatea copiilor cu paralizie unilaterală a corzilor vocale prezintă simptome minime deoarece coarda vocală normală adoptă o poziție mai medială pentru a compensa paralizarea coardei. Dacă persistă o calitate slabă a vocii, terapia logopedică este tratamentul preferat. În rarele cazuri în care căile respiratorii sunt compromise semnificativ, este indicată traheostomia. Decanularea cu succes fără a fi nevoie de intervenții chirurgicale laringiene suplimentare este de obicei posibilă în timp ce laringele se dezvoltă.

B. PARALIZIA BILATERALĂ A CORZILOR VOCALE

La copiii cu paralizie bilaterală a corzilor vocale, acestea sunt aproape întotdeauna în poziție adductivă, rezultând o compromitere a căilor respiratorii. Acest lucru indică faptul că majoritatea cazurilor de paralizie bilaterală a corzilor vocale vor necesita o traheostomie pentru a păstra căile respiratorii. După traheostomie, trebuie planificată endoscopia serială pentru a monitoriza orice recuperare spontană a funcției corzilor vocale. Se recomandă ca procedurile chirurgicale ireversibile la nivelul laringelui să nu fie luate în considerare timp de cel puțin un an după o traheostomie. Unii otorinolaringologi preferă să aștepte până când copilul este suficient de mare pentru a lua propria decizie cu privire la o intervenție chirurgicală ulterioară. Scopul intervenției chirurgicale în paralizia permanentă a corzilor vocale este de a crea o cale respiratorie de dimensiuni suficiente pentru a permite decanularea fără a compromite funcția de protecție a laringelui sau a provoca o obstrucție suplimentară a căilor respiratorii.

Acest lucru poate duce la o calitate inacceptabilă a vocii. Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale pentru a atinge acest obiectiv. Tehnicile de rezecție pur și simplu îndepărtează țesut din glotă pentru a crea o cale respiratorie mai bună. Tehnicile de lateralizare fixează mecanic coarda vocală într-o poziție mai abductivă. Tehnicile neuromusculare reinervează parțial mușchii intrinseci ai laringelui, în special mușchiul cricoaritenoidian posterior, restabilind astfel un anumit grad de abducție activă.

Brigger MT, Hartnick CJ. Chirurgie pentru paralizia corzilor vocale pediatrice: o meta-analiză. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002; 126(4):349. [PMID: 11997772] (Meta-analiză a tratamentelor chirurgicale actuale pentru paralizia bilaterală a corzilor vocale.)

Friedman EM, De Jong AL, Sulek M. Imobilitatea pliurilor vocale pediatrice: rolul cordotomiei parțiale transversale posterioare cu laser de dioxid de carbon. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110:723. [PMID: 11510728] (Describe o tehnică chirurgicală excizională modificată pentru utilizare la pacienții pediatrici cu paralizie bilaterală a pliurilor vocale.)

Parikh SR. Imobilitatea unilaterală a pliurilor vocale la copii. *Otolaryngol Clin North Am.* 2004;37(1):203. [PMID: 15062694] (Prezentare generală a paraliziei unilaterale a pliurilor vocale, inclusiv diagnostic și tratament.)

MEMBRANE LARINGIENE CONGENITALE

Se consideră că atreziile laringiene apar dintr-un eșec al recanalizării complete a laringelui în embrion. Deși formarea atreziei poate apărea la toate nivelurile laringelui, aceasta se observă cel mai frecvent în glota anterioară. Atunci când - formarea atreziei este extinsă, aceasta este adesea asociată cu stenoză subglotică. Atrezia laringiană completă este extrem de rară și necesită traheostomie imediată la naștere.

Cele mai frecvente simptome de prezentare includ plânsul anormal și stridorul. Diagnosticul se pune prin endoscopie, iar alte anomalii trebuie excluse.

Căi respiratorii. Membranele subțiri și mici răspund în general la o incizie simplă. Formarea intensă a membranei necesită rezecție printr-o abordare laringofisurară, cu inserarea unei endoproteze.

FASURILE LARINGIENE POSTERIORE

Fisura laringiană posterioară este o anomalie congenitală rară care rezultă dintr-un eșec al fuziunii laringelui posterior și, în unele cazuri, a traheei. Afecțiunea este clasificată în funcție de extinderea fisurii (Fig. 32-2). Simptomele predominante sunt răgușeala și diareea aspirativă; stridorul este o caracteristică neobișnuită. Severitatea simptomelor variază și depinde de extinderea anomaliei. Fisurile de tip I au adesea simptome minime, în timp ce fisurile de tip IV produc pneumonie severă de aspirație și au un prognostic rezervat, chiar și cu tentativa de închidere chirurgicală.

Diagnosticul fisurilor laringiene posterioare se pune prin demonstrarea penetrării laringelui cu o deglutiție cu substanță de contrast, iar prezența unei fisuri este confirmată prin endoscopie. Fisurile minore pot necesita alt tratament decât îngroșarea alimentelor; cu toate acestea, dacă aspirația persistă, trebuie luată în considerare închiderea endoscopică. Fisurile mai extinse necesită închidere chirurgicală prin faringotomie laterală sau acces laringofisură.

CORPURI STRĂINE LARINGIENE

Majoritatea corpurilor străine inhalate trec prin laringe și trahee, blocându-se într-un loc distal. Adesea, există antecedente de copil care a avut ceva în gură, cum ar fi o alună, înainte de inhalare.

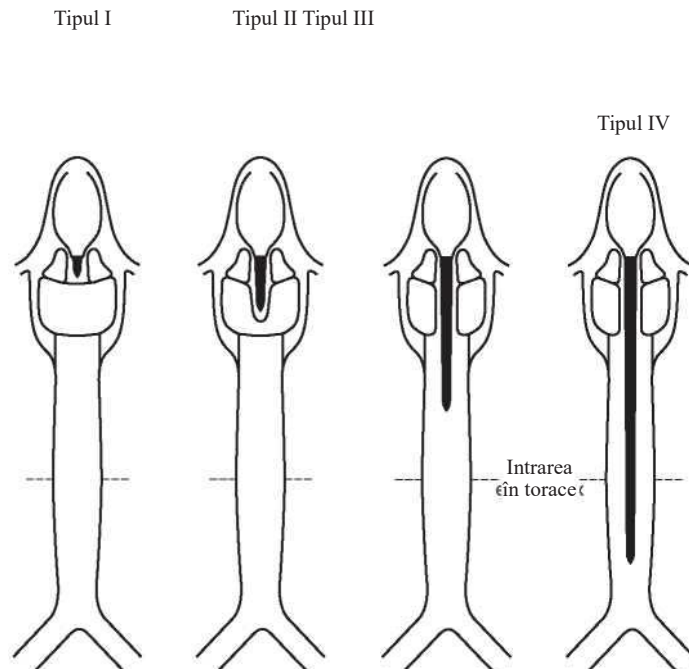


Figura 32-2. Clasificarea fisurilor laringiene posterioare.

Tipul I: fisură interaritenoidiană; superioară glotei. **Tipul II:** fisură cricoidă parțială; se extinde inferior glotei și parțial prin lamina posterioară a cartilajului cricoid. **Tipul III:** fisură cricoidă completă, cu sau fără extensie în peretele traheoesofagian cervical. **Tipul IV:** fisură laringotraheoesofagiană care se extinde dincolo de intrarea în torace.

Debutul simptomelor este crucial. Dacă corpul străin se blochează în faringe și provoacă o obstrucție completă, acesta va provoca moarte subită dacă nu este îndepărtat imediat. Dacă căile respiratorii sunt obstrucționate doar parțial, simptomele predominante sunt stridorul, răgușeala și tusea. Dacă obiectul este radioopac, locul impactării sale poate fi confirmat prin radiografie. În multe cazuri, îndepărtarea sub anestezie generală este necesară.

STENOZĂ SUBGLOTICĂ

- 1) Stenoză subglotică congenitală
- Stridor la naștere, dacă există stenoză moderată până la severă.
 - Stridor intermitent, legat de infecții ale tractului respirator, dacă există stenoză ușoară.
- 2) Stenoză subglotică dobândită
- Este o consecință frecventă a intubației endotraheale prelungite.
 - Se prezintă cu eșecuri repetate ale tentativelor de extubare

sau cu stridor cu debut treptat după extubare.

Considerații generale

Subglota este cea mai îngustă porțiune a căilor respiratorii la copii, iar cartilajul cricoid este singurul inel cartilaginos complet din această cale respiratorie. Deoarece fluxul de aer într-un cilindru este direct proporțional cu raza ridicată la puterea a patra, chiar și o ușoară reducere a suprafeței subglotei poate provoca obstrucții semnificative.

Sistemul de gradare Myer-Cotton descrie severitatea stenozei pe baza procentului de stenoză subglotică prezentă (Fig. 32-3). Procentul se calculează prin măsurarea celui mai mare diametru al tubului endotraheal care poate fi trecut prin subglotă și compararea acestei măsurători cu dimensiunea adecvată a tubului pentru vârsta copilului. Un diametru subglotic de 4 mm sau mai puțin la un nou-născut la termen este considerat anormal.

Clasificarea stenozei subglotice

Stenoza subglotică poate fi congenitală sau dobândită. Diagnosticul de stenoză congenitală se pune atunci când nu există

Clasificación	Desde	Hasta
Grado I	Sin obstrucción	Obstrucción de 50%
Grado II	Obstrucción de 51%	Obstrucción de 70%
Grado III	Obstrucción de 71%	Obstrucción de 99%
Grado IV	No hay lumen detectable	

Figura 32-3. Sistema de gradación de Myer-Cotton para la estenosis subglótica.

o cauză cunoscută a stenozei dobândite și când nu există nicio înregistrare anterioară a unei căi respiratorii normale.

A. STENOZĂ SUBGLOTICĂ CONGENITALĂ

Aceasta este considerată a treia cea mai frecventă anomalie congenitală a laringelui. Incidența sa reală este necunoscută, deoarece unii pacienți diagnosticați cu stenoză dobândită după intubația endotraheală ar fi putut avea o stenoză congenitală ușoară, preexistentă.

B. STENOZĂ SUBGLOTICĂ DOBÂNDITĂ

Această afecțiune este mult mai frecventă decât stenoza subglotică congenitală și este de obicei mai severă și dificil de tratat. Cea mai frecventă cauză a stenozei subglotice la copii este traumatismul în timpul intubației endotraheale, reprezentând aproximativ 90% din cazuri, deși poate rezulta și din traumatisme chirurgicale, inflamații, traumatisme externe și arsuri termice sau chimice.

Patogenie

Stenoza subglotică care urmează intubației endotraheale rezultă din necroza sub presiune a mucoasei subglotice. Durata intubației este cel mai important factor în dezvoltarea stenozei subglotice. Edemul și ulcerarea se dezvoltă ulterior din cauza infecției și a perichondritei secundare. Apoi se formează țesut de granulație peste zonele de perichondrită, iar depunerea de țesut fibros provoacă stenoză. Rolul refluxului gastroesofagian în patogeniza stenozei subglotice rămâne neclar.

Prevenirea

Incidența raportată a stenozei subglotice la copii după intubația endotraheală variază de la 1% la 9%. Această rată a scăzut datorită introducerii măsurilor preventive de către unitățile de terapie intensivă pediatrică, deși scăderea incidenței a fost compensată de creșterea supraviețuirii sugarilor cu greutate mică la naștere care necesită intubație prelungită. Factorii care au scăzut incidența stenozei subglotice includ: 1) utilizarea tuburilor de clorură de polivinil fără manșetă; 2) utilizarea unor tuburi mai mici pentru a reduce presiunea asupra mucoasei subglotice; și 3) intubația nazotraheală, care asigură o fixare mai bună a tubului și provoacă mai puține traume prin frecare.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Gradul de stenoză dictează severitatea stridorului. Stenoza subglotică congenitală se prezintă la naștere cu stridor și detresă respiratorie. Stenoza mai puțin severă este mai probabil să fie întâlnită în primele luni de viață, când activitatea crescută necesită un efort respirator mai mare. Edemul subglotic rezultat în urma infecțiilor tractului respirator superior precipită frecvent stridorul, ceea ce poate duce la un diagnostic greșit de

laringotraheită recurentă. În cazurile de stenoză subglotică dobândită la nou-născuți, primul indiciu poate fi o tentativă eșuată de extubare. Copiii mai mari cu traumatism subglotic persistent pot fi extubați cu succes, dar dezvoltă treptat simptome de detresă respiratorie pe o perioadă de săptămâni, pe măsură ce fibroza progresează.

B. EVALUARE

Radiografiile toracice și laterale ale gâtului pot evidenția stenoză a căilor respiratorii în regiunea subglotică; cu toate acestea, confirmarea diagnosticului necesită laringotraheobronhoscopie sub anestezie generală. În acel moment, este posibilă stadializarea stenozei.

Tratament

Tratamentul stenozei subglotice este dictat de tipul și gradul stenozei, precum și de vârsta și starea generală a pacientului. Reconstrucția chirurgicală este indicată atunci când eforturile conservatoare de a stabili o cale respiratorie satisfăcătoare sunt inadecvate sau au eșuat.

A. OBSERVAȚIE

La pacienții cu simptome minime (gradul I sau II), intervenția chirurgicală poate fi evitată prin observare atentă și endoscopii repetate. Această strategie conservatoare asigură creșterea dimensiunilor căilor respiratorii pe măsură ce copilul crește.

B. TRAHEOTOMIE

O traheostomie este frecvent efectuată la pacienții cu stenoză subglotică simptomatică pentru a asigura o cale respiratorie sigură până la planificarea reconstrucției laringiene. Aceasta permite creșterea în greutate și recuperarea după afecțiuni pulmonare la sugarii prematuri.

C. TRATAMENT ENDOSCOPIC

Tratamentul endoscopic cu laser este util în gestionarea leziunilor de intubație precoce, în special pentru îndepărtarea țesutului de granulație și a stenozei ușoare. Dezavantajul utilizării laserului este că poate provoca leziuni termice, ducând la cicatrici și la o posibilă agravare pe termen lung a stenozei.

D. DIVIZIUNEA CRICOIDĂ ANTERIOARĂ

Această procedură este utilizată în principal ca alternativă la traheostomie la sugarii prematuri cu stenoză subglotică dobândită la care încercările de extubare au eșuat. Prin divizarea anterior a cartilajului cricoid și a primelor două inele traheale, cartilajul cricoid este capabil să se extindă, îmbunătățind astfel căile respiratorii.

E. RECONSTRUCȚIE LARINGOTRAHEALĂ

O varietate de tehnici chirurgicale au fost descrise cu scopul de a obține o cale respiratorie adecvată. După laringofisură, o grefă de cartilaj poate fi inserată anterior sau atât anterior, cât și posterior. În tehnica convențională, o endoproteză este lăsată în laringe pentru o perioadă extinsă până la vindecare; este necesară și o

traheostomie pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii. Odată ce se obține o cale respiratorie laringiană adecvată, se poate lua în considerare decanularea. A fost introdusă reconstrucția laringotraheală într-o singură etapă. Se inserează grefe de cartilaj, dar intubația endotraheală este menținută timp de șapte până la zece zile pentru a permite plasarea unei endoproteze laringiene, iar traheostomia nu este necesară. Această tehnică evită complicațiile unei endoproteze pe termen lung, dar există un risc potențial crescut pentru căile respiratorii în perioada perioperatorie.

F. REZECTIE CRICOTRAHEALĂ

Spre deosebire de reconstrucția laringotraheală, care are ca scop creșterea dimensiunii porțiunii stenotice a laringelui, rezecția cricotraheală excizează regiunea stenotică. Această procedură are o rată mare de succes, dar rezultatul potențial favorabil trebuie evaluat în raport cu potențialele complicații ale leziunilor recurente ale nervului laringian și ale dehiscenței anastomotice.

Cotton RT. Managementul stenozei subglotice. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:111. [PMID: 10637347] (Revizuire detaliată a tratamentului stenozei subglotice, inclusiv o analiză a rolului refluxului gastroesofagian.)

Hartley BEJ, Cotton RT. Stenoza căilor respiratorii pediatrice: reconstrucție laringotraheală sau reconstrucție cricotraheală? *Clin Otolaryngol Allied Sci* . 2000;25:342. [PMID: 11012644] (Analiza procedurilor chirurgicale pentru stenoza subglotică cu o descriere a tehnicii chirurgicale pentru rezecția cricotraheală.)

Hemangioame subglotice

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Stridor în primele șase luni de viață.*
- *Asocierea frecventă cu hemangiomul cutanat.*
- *Progresia simptomelor, de la intermitente la persistente.*
- *Masă vasculară în subglotă.*
- *Vindecare spontană pe o perioadă de mai mulți ani.*

Considerații generale

Hemangioamele pot apărea oriunde în laringe, dar subglota este cel mai frecvent loc. Hemangioamele subglotice caracteristice sunt unilaterale, dar pot fi și circumferențiale sau pot apărea din mai multe situsuri. Sunt hamartome vasculare, iar natura lor histologică cea mai frecventă este capilară; cu toate acestea, se pot găsi și tipuri cavernoase sau mixte. Hemangioamele subglotice sunt mai puțin frecvente, reprezentând aproximativ 1,5% din toate anomaliile laringiene congenitale.

Hemangioamele cutanate, o afecțiune congenitală relativ frecventă, se găsesc la aproape 50% dintre pacienții cu hemangiom subglotic și sunt frecvent detectate în regiunea capului și gâtului. Există o predominanță feminină, cu de două ori mai multe cazuri la femei.

Progresia naturală a hemangioamelor începe cu o fază proliferativă inițială și progresează spre o fază involutivă. Faza proliferativă începe la scurt timp după naștere și durează aproape întotdeauna 12 luni, după care are loc involuția pe parcursul a mai multor ani. Majoritatea hemangioamelor se vindecă până la vârsta de cinci ani.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Deoarece hemangioamele nu proliferază decât după naștere, acestea sunt mai puțin frecvente în primele săptămâni de viață, dar 80 până la 90% apar până la vârsta de șase luni. Inițial, când leziunea este mică, stridorul inspirator este intermitent. În acest stadiu, simptomele pot fi exacerbate de infecțiile căilor respiratorii superioare, ceea ce poate duce la un diagnostic inițial de laringotraheită recurentă. Pe măsură ce leziunea crește, stridorul devine bifazic, fiind prezente dispneea și cianoza. Plânsul este aproape întotdeauna normal, cu excepția cazului în care hemangiomul se extinde la nivelul corzilor vocale.

B. EVALUARE

Diagnosticul de hemangiom subglotic poate fi suspectat pe baza tabloului clinic și confirmat de constatarea îngustării asimetrice a subglotei pe radiografiile toracice și laterale ale gâtului. Cu toate acestea, confirmarea diagnosticului necesită laringotraheobronhoscopie sub anestezie generală. Constatările endoscopice clasice sunt o leziune vasculară unilaterală, compresibilă, submucoasă, sesilă, în subglotă. Rolul biopsiei pentru confirmarea histologică a diagnosticului este controversat, deoarece prezintă riscul de sângerare semnificativ, deși biopsia fără sângerare concomitentă a fost raportată pe scară largă. Biopsia este de obicei rezervată pacienților la care diagnosticul este incert.

În cazul unui hemangiom cutanat de mari dimensiuni la nivelul gâtului, legat de un hemangiom al sistemului respirator, sunt indicate investigații suplimentare cu RMN, deoarece leziunile pot fi contigue.

Tratament

Observația poate fi adecvată dacă leziunea este mică și simptomele sunt minime. Majoritatea pacienților necesită tratament multimodal. Obiectivele terapeutice includ depășirea obstrucției căilor respiratorii, evitând în același timp complicațiile pe termen lung și sechelele, în special stenoza subglotică. În prezent, sunt utilizate mai multe modalități terapeutice.

A. TRAHEOTOMIE

Când traheostomia este utilizată ca unic tratament, decanularea este obiectivul final. Decanularea poate fi încercată doar atunci când căile respiratorii nu mai sunt compromise (ca urmare a dimensiunilor crescute ale laringelui în creștere și a involuției spontane a hemangiomului). Cu toate acestea, traheostomia are complicații. Stenoza subglotică, în special, este o complicație recunoscută a traheostomiei și poate necesita intervenție chirurgicală înainte de a se putea realiza decanularea. Dacă hemangiomul este mare, există riscul obstrucției complete a căilor respiratorii dacă tubul de traheostomie este îndepărtat; prin urmare, este necesară îngrijire specializată la domiciliu. Există,

de asemenea, un efect semnificativ asupra dezvoltării vorbirii și limbajului și sunt necesare endoscopii multiple pentru a evalua stadiul căilor respiratorii. Având în vedere aceste probleme, au fost dezvoltate modalități terapeutice pentru a accelera decanularea sau pentru a evita complet traheostomia.

B. STEROIZI E

În tratamentul hemangioamelor subglotice, se pot utiliza steroizi sistemici sau injecții intralezionale. În prezent se știe cum steroizii accelerează involuția hemangiomului, dar acest lucru poate rezulta din blocarea receptorilor de estrogen. Steroizii sistemici sunt necesari pentru o perioadă prelungită, ceea ce poate duce la întârzierea creșterii, hipertensiune arterială și un *aspect cushingoid*. Utilizarea unei injecții intralezionale cu steroizi are ca scop evitarea acestor efecte secundare sistemice. Cu toate acestea, edemul local are adesea ca rezultat compromiterea inițială a căilor respiratorii și, dacă se evită traheostomia, poate fi necesară intubația pe termen lung până la rezolvarea edemului. Pot fi necesare injecții repetate înainte de a se obține un rezultat satisfăcător.

C. TRATAMENT CU LASER

Atât laserele cu dioxid de carbon (CO₂), cât și cele cu titanilfosfat de potasiu (KTP) au fost utilizate pentru tratarea hemangioamelor subglotice. Avantajul utilizării laserelor constă în proprietățile lor hemostatice. Acest lucru este valabil mai ales pentru laserul KTP, deoarece lungimea sa de undă este absorbită mai ușor de țesutul vascular. Deși este posibil să se evite traheostomia prin tratamente repetate cu laser, utilizarea repetată crește, de asemenea, riscul de cicatrizare și stenoză subglotică ulterioară.

D. REZECȚIE CHIRURGICALĂ

Rezecția chirurgicală a hemangioamelor subglotice este utilizată doar în cele mai severe cazuri sau în cele care nu răspund la tratamente mai convenționale. Cu toate acestea, odată cu rafinarea laringotraheoplastiei într-o singură etapă în tratamentul stenozei subglotice, excizia primară este probabil să devină o procedură de rutină, deoarece evită necesitatea unei traheotomii.

E. INTERFERON

Interferonul **alfa-2a** are activitate antiangiogenică și, prin urmare, este eficient ca măsură terapeutică în hemangioame în timpul fazei lor proliferative. Utilizarea sa este aproape întotdeauna rezervată pacienților cu localizare multiplă a căilor respiratorii sau cu boală cervicală extinsă cu compresie externă a căilor respiratorii. Întreruperea timpurie a tratamentului în timpul fazei proliferative poate duce la o creștere rapidă de tip rebound; prin urmare, tratamentul trebuie să fie pe termen lung. Din cauza efectelor secundare necunoscute ale interferonului la copii, acesta rămâne o opțiune doar pentru pacienții cu afecțiuni cele mai severe care nu răspund la alte tratamente.

Kacker A, April M, Ward RE. Utilizarea laserului cu titanil fosfat de potasiu (KTP) în tratamentul hemangiomului subglotic. *Int J Pediatr Otorhi nolaryngol* . 2001;59:15. [PMID: 11177013] (Analiza rezultatelor utilizării laserului KTP

pentru hemangioamele subglotice și compararea calităților relative ale laserelor CO₂ și KTP.)

Rahbar R, Nicollas R, Roger G și colab. Biologia și gestionarea hemangiomului subglotic: trecut, prezent, viitor. *Laryngoscope* . 2004;114(11):1880. [PMID: 15510009] (Recapitulare a istoricului natural și tratamentului hemangiomului subglotic.)

Sie CY, Tampakopoulou DA. Hemangioame și malformații vasculare ale căilor respiratorii. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:209. [PMID: 10637353] (Recenzie a hemangioamelor subglotice și a altor leziuni vasculare congenitale ale căilor respiratorii pediatrice.)

PAPILLOMATOZA RESPIRATORIE

Date esențiale PENTRU DIAGNOSTIC

- Voce răgușită.
- Apariția treptată a stridorului.
- Boală recurentă care necesită multiple intervenții chirurgicale.
- Etiologia virală.

Considerații generale

Deși papilomatoza respiratorie recurentă cu debut juvenil este mai puțin frecventă, este cea mai frecventă neoplasmă laringiană la copii. Diagnosticul se pune adesea între vârstele de doi și cinci ani, dar papiloamele pot apărea la orice vârstă. Nu există nicio diferență de incidență între bărbați și femei. Primii născuți pe cale vaginală de mame adolescente sunt asociați cu o probabilitate crescută de a dezvolta papilomatoză respiratorie.

Papilomatoza este cauzată de infecția cu virusul papiloma uman (HPV). Cele mai frecvente subtipuri identificate sunt HPV-6 și 11 (HPV-11 este mai agresiv și are o predispoziție mai mare la modificări maligne). Aceleași subtipuri de HPV cauzează veruci genitale și s-a recunoscut o legătură între verucile genitale materne și papilomatoza respiratorie. Modul precis de transmitere nu este încă pe deplin înțeles, deși aspirația de lichid amniotic în timpul nașterii vaginale și viremia care duce la infecția hematogenă a fătului sunt cele mai larg acceptate căi. Laringele este locul cel mai frecvent afectat în papilomatoza respiratorie, în special glota și comisura anterioară, dar pot fi implicate și gura, faringele, arborele traheobronșic și esofagul. Papilomatoza pulmonară este mai puțin frecventă, dar are o rată ridicată de morbiditate și mortalitate. Transformarea malignă a papiloamelor scuamoase nekeratinizante în carcinom cu celule scuamoase poate apărea la copii, dar este mai puțin frecventă. În majoritatea cazurilor, transformarea malignă are loc la nivelul arborelui bronhopulmonar, iar prognosticul este universal slab.

Papilomatoza respiratorie cu debut juvenil are o evoluție clinică mai severă decât papilomatoza cu debut la adult. În mod caracteristic, focare multiple de papiloame recidivează frecvent după tratament și, în general, necesită intervenții chirurgicale multiple. Remisiunea spontană are loc, dar este imprevizibilă, iar recurența a fost raportată după perioade lungi fără boală.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Răgușeala, plânsul anormal sau ambele sunt cele mai frecvente simptome de prezentare ale papilomatozei respiratorii. Dacă nu este tratată, boala poate progresa treptat spre dispnee, stridor și, în cele din urmă, obstrucție completă a căilor respiratorii. Este neobișnuit ca stridorul și obstrucția căilor respiratorii să fie primele simptome. Examinarea poate releva un papilom la nivelul gurii sau faringelui, deși această constatare este mai puțin frecventă. La un copil cooperant, diagnosticul poate fi pus prin inspecția laringelui cu o oglindă laringiană sau cu un endoscop flexibil cu fibră optică.

B. EVALUARE

Dacă se suspectează papilomatoza respiratorie, este necesară confirmarea histopatologică. La microlaringoscopie, papilomii apar ca leziuni exofitice, neregulate și ferme, care sângerează ușor la manipulare. Examinarea trebuie să includă traheobronhoscopia pentru a determina dacă există o răspândire distală.

Tratament

Tratamentul principal pentru papilomatoza respiratorie este intervenția chirurgicală. Obiectivele sale sunt de a păstra o cale respiratorie adecvată, evitând în același timp traheostomia, păstrând vocea și controlând papilomul. Cea mai larg acceptată metodă de ablație chirurgicală a papilomului respirator este laserul cu CO₂. Deoarece papilomatoza respiratorie necesită de obicei proceduri multiple pentru a păstra căile respiratorii, există un risc semnificativ de cicatrizare și formare de membrană din cauza deteriorării termice repetate cauzate de laser. Din acest motiv, este recomandabil să se lase cantități mici de papilom în zonele în care este probabilă cicatrizarea, cum ar fi comisura anterioară. Alte dezavantaje ale utilizării laserului includ distrugerea papilomului, care împiedică examinarea histologică și expune echipa chirurgicală la particule virale din fumul laserului. Îndepărtarea papilomului laringian a fost raportată folosind un aparat de ras cu motor, perfecționat pentru utilizarea în laringe. Deși acest sistem reduce riscurile asociate cu laserul, are dezavantajul potențial al unui control hemostatic slab. Această constatare nu pare a fi problematică în rapoartele preliminare.

Până la 20% din cazurile raportate de papilomatoză respiratorie sunt suficient de severe pentru a necesita traheostomie, deși acest lucru ar trebui evitat, dacă este posibil, din cauza riscului crescut de diseminare distală. Sunt disponibile mai multe tratamente sistemice adjuvante. Riscurile și beneficiile terapilor adjuvante trebuie analizate cu atenție înainte de utilizare. Astfel de tratamente aflate în uz sau în curs de investigare includ 3-carbinol, diindolmetan, interferoni **alfa**, aciclovir, terapia fotodinamică, ribavirină, acid retinoic, injecții cu vaccin antioreion și cidofovir. Nu există încă suficiente dovezi privind eficacitatea tratamentului antiviral. Doza optimă,

frecvența și durata utilizării cidofovirului sunt încă necunoscute.

Dekay CS. Papilomatoză respiratorie recurentă. *Laringoscop*, 2001;111(1):57. [PMID: 11192901] (Prezentare generală a stării actuale și a ghidurilor de practică.)

Shehab N, Sweet BV, Hogikyan ND. Cidofovir pentru tratamentul papilomatozei - *respiratorii recurente*: o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Pharmacotherapy*. 2005;25(7):977. [PMID: 16006276] (Revizuire a siguranței și eficacității tratamentului cu cidofovir în papilomatoza respiratorie.)

■ CAUZE INFLAMATORII ALE STRIDORULUI

Principalele cauze ale stridorului inflamator la copii sunt laringotraheobronșita, epiglotita și, rareori, traheita bacteriană. Principalele caracteristici ale laringotraheobronșitei și epiglotitei sunt comparate în Tabelul 32-3.

Laringotraheobronșită

(CRUP)



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Apariția treptată a simptomelor.*
- *Tuse lătrătoare.*
- *Stridor.*

Considerații generale

Laringotraheobronșita este cea mai frecventă cauză infecțioasă de obstrucție a căilor respiratorii la copii, apărând de obicei între șase luni și trei ani. Este o infecție virală cauzată cel mai adesea de virusul paragripal, deși au fost raportate și alte microorganisme. Simptomele rezultă din edemul mucoasei laringelui, traheei și bronhiilor.

Episoadele recurente de laringotraheobronșită ar trebui să ridice suspiciunea unor afecțiuni subiacente; prin urmare, sunt indicate investigații suplimentare.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

De obicei, simptomele laringotraheobronșitei au un debut gradual și sunt adesea precedate de o infecție a tractului respirator

Cuadro 32-3. Comparación de las características principales de la epiglotitis y las de la laringotraqueobronquitis.

	Epiglotitis	i Laringotraqueobronquitis
Microbiología		i Virus parainfluenza
	i <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b	
Grupo de edad	Dos a seis años	i < 3 años
Inicio	■ Rápido (horas)	Lento (casi siempre días)
Tos	Ausente	Tos de ladrillo
Disfagia	Grave	Ninguna
Estridor	Inspiratorio	Bifásico
Temperatura	i Alta	Alta
Postura	i Se sienta inclinado ! hacia el frente	Decúbito dorsal
Babeo	Marcado	Ninguno
Voz	Apagada	Ronca
Radiografía	Signo de huella digital	Signo de lápiz

superior. O tuse lătrătoare este invariabil prezentă, împreună cu răgușeală și stridor. Dacă este prezent stridorul, acesta este aproape întotdeauna inspirator, iar debutul stridorului bifazic și alte semne de detresă respiratorie indică o obstrucție severă a căilor respiratorii. Simptomele durează de obicei trei până la cinci zile, deși copilul poate fi contagios până la două săptămâni.

B. EVALUARE

Deși diagnosticul de laringotraheobronșită se bazează în principal pe constatările clinice, radiografiile simple ale gâtului și toracelui pot fi utile. Traheea superioară și subglota pot apărea îngustate (semnul creionului) în laringotraheobronșită, iar alte diagnostice, cum ar fi prezența unui corp străin, pot fi excluse. Un frotiu de sânge poate releva leucocitoză în unele cazuri. Dacă copilul prezintă simptome semnificative de obstrucție a căilor respiratorii, tratamentul trebuie să fie cel descris pentru epiglotită.

Tratament

Peste 85% din cazurile de laringotraheobronșită sunt ușoare și pot fi tratate în comunitate. Părinții sunt instruiți să își îngrijească copilul într-o cameră umidificată, ceea ce pare a fi eficient în cazurile anecdotice. La pacienții cu simptome mai severe, adrenalina racemică nebulizată (epinefrina) produce o ameliorare rapidă a simptomelor prin vasoconstricție și reducerea edemului mucoasei. Heliox a fost, de asemenea, benefic în faza acută. Atât steroizii nebulizați, cât și cei sistemici au ameliorat simptomele și au redus durata spitalizării, precum și necesitatea altor intervenții, cum ar fi intubația. Deoarece efectele benefice ale steroizilor durează câteva ore pentru a începe, utilizarea simultană a adrenalinei racemice și a steroizilor are ca rezultat atât ameliorarea imediată, cât și întârziată a simptomelor. Un număr mic de cazuri de laringotraheobronșită (1,5%) nu răspund la tratamentul medical, iar obstrucția căilor respiratorii se agravează. În această situație, sunt indicate intubația endotraheală și ventilația până la dispariția edemului.

SUPRAGLOTITA (EPIGLOTITA)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Progresia rapidă a simptomelor.*
- *Odinofagie intensă cu salivare.*
- *Iritabilitate, febră, toxicitate sau orice combinație a acestor simptome.*
- *Stridor (semn tardiv).*

Considerații generale

În epiglotită, sau mai precis, în supraglotită, celulita afectează multiple zone ale supraglotei. Supraglotita se manifestă de obicei la copiii cu vârste cuprinse între doi și șase ani, deși orice grupă de vârstă, inclusiv adulții, poate fi afectată. *Haemophilus influenzae* tip B (HIB) este agentul patogen cauzator în majoritatea cazurilor și, ca urmare a



introducerii vaccinului Hib, incidența supraglotitei a fost redusă cu peste 90%. Deși supraglotita este o infecție mai puțin frecventă, conștientizarea acestei boli este importantă datorită ratei ridicate a mortalității (dacă nu este diagnosticată și tratată prompt) și a tendințelor în schimbare ale afecțiunii în era vaccinării împotriva Hib (de exemplu, vârsta crescută de prezentare la copii).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele supraglotitei acute progresează rapid, adesea în câteva ore. Caracteristicile clasice includ febră, dificultăți de respirație și odinofagie severă, care duce la salivă. Copilul este de obicei iritabil când stă în șezut sau se apleacă în față, iar dacă poate vorbi, vocea îi este înăbușită. Stridorul inspirator este o caracteristică tardivă, care apare atunci când căile respiratorii sunt aproape complet obstrucționate.

B. EVALUARE

Odată ce se suspectează supraglotita, trebuie evitate investigațiile suplimentare, deoarece orice procedură, inclusiv examinarea intraorală și venipunctura, poate induce anxietate pacientului și poate precipita obstrucția completă a căilor respiratorii. În cazurile ușoare fără detresă respiratorie, cel mai util instrument de diagnostic este o radiografie laterală a gâtului, care aproape întotdeauna arată o epiglotă umflată (semnul „amprente digitale”) și poate ajuta la excluderea altor diagnostice, cum ar fi un corp străin sau un abces retrofaringian. În plus, laringoscopia flexibilă cu fibră optică transnazală poate fi utilizată judicios în evaluarea persoanelor cu stridor fără detresă respiratorie, ținând cont de vârstă, condiția fizică și cooperarea pacientului.

Tratament

Tratamentul unui copil cu suspiciune de supraglotită necesită o cooperare strânsă între otorinolaringolog, anestezist și pediatru. Pacientul trebuie transferat direct în sala de operație, unde echipamentul pentru traheostomie de urgență trebuie să fie ușor disponibil. După anestezia inhalatorie, supraglota este inspectată, iar prezența eritemului și edemului confirmă diagnosticul. Căile respiratorii sunt apoi securizate prin intubație endotraheală. Odată ce căile respiratorii sunt securizate, se pot obține hemoculturi și tampoane supraglotice și se poate introduce o linie intravenoasă. Trebuie inițiată terapia parenterală cu antibiotice (de exemplu, ceftriaxonă sau cefotaximă). Supraglota răspunde de obicei rapid la tratament, iar extubarea este adesea posibilă după 48 până la 72 de ore.

TRAHEITĂ BACTERIANĂ

Traheita bacteriană este o infecție mai puțin frecventă despre care se crede că apare ca o colonizare bacteriană secundară în urma unei infecții virale a tractului respirator. Implicarea subglotei și a bronhiilor principale este tipică. Vârsta de prezentare este mult mai variată decât cea observată în laringotraheobronșită (crup) și

a fost raportată de la copilărie până la vârsta adultă, deși variația sezonieră a incidenței reflectă cea a infecțiilor respiratorii virale. Bacteria patogenă cel mai frecvent izolată este *Staphylococcus aureus*.

Evoluția clinică inițială a traheitei bacteriene este adesea similară cu cea observată în laringotraheobronșită (crup) și este urmată de o exacerbare acută a obstrucției căilor respiratorii, cu febră mare și toxicitate asociate. Acest debut rapid al simptomelor este similar cu cel al supraglotitei, dar salivă și disfagia sunt absente.

Radiografiile simple ale gâtului pot arăta îngustarea lumenului traheal, dar endoscopia este necesară pentru confirmarea diagnosticului. Aspectul clasic este de mucoasă traheală cu ulcerăție difuză și secreții purulente abundente care obstrucționează o parte a lumenului traheal. Specimenele trebuie trimise pentru cultură în momentul endoscopiei, iar secrețiile traheale și bronșice trebuie aspirate. Majoritatea pacienților necesită intubație endotraheală și ventilație, care asigură căile respiratorii și permite aspirarea traheală repetată. Tratamentul cu antibiotice parenterale cu spectru larg trebuie inițiat și titrat odată ce microorganismul cauzal este identificat.

Ausejo Segura M, Saenz A, Pham B și alții. Glucocorticoizi pentru crup (revizuire Cochrane). *Biblioteca Cochrane*. Numărul 4, 2001. Oxford: Update Software. [PMID: 10796674] (Meta-analiză pentru a determina eficacitatea glucocorticoizilor în tratamentul laringotraheobronșitei [crup].)

Shah RK, Roberson DW, Jones DT. Epiglotita în era vaccinului împotriva *Haemophilus influenzae* tip B: tendințe în schimbare. *Laryngoscope*. 2004;114(3):557. [PMID: 15091234] (Un studiu retrospectiv de 10 ani pentru a evalua tendințele în schimbare în ceea ce privește datele demografice, microorganismele cauzatoare și istoricul natural al epiglotitei după introducerea vaccinului Hib.)

Stroud RH, Friedman NR. O actualizare privind afecțiunile inflamatorii ale căilor respiratorii pediatrice: epiglotită, crupă și traheită. *Am J Otolaryngol*. 2001;22(4):268. [PMID: 11464324] (Analiza patogenezei, prezentării clinice și tratamentului bolilor inflamatorii pediatrice comune ale sistemului respirator.)

Traumatisme laringiene

33
de
ani



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Răgușeală, durere de gât, crepitație, pierderea caracteristicilor normale ale liniei mediane a gâtului.*
- *Scanarea cu fibră optică este esențială pentru diagnostic; tomografiile computerizate sunt extrem de utile.*
- *Luați în considerare leziunile concomitente cu traumatisme penetrante.*

Considerații generale

Laringele are trei funcții importante: protejarea căilor respiratorii, reglarea respirației și fonația. Prin urmare, leziunile laringiene rezultate în urma unei traume pot fi devastatoare. Din fericire, traumatismul laringian este mai puțin frecvent, apărând doar la un procent mic de victime ale traumelor. Au fost elaborate protocoale standardizate pentru a ajuta la evaluarea și identificarea precisă a leziunilor care necesită intervenție chirurgicală. Diagnosticul și tratamentul precoce sunt esențiale pentru prevenirea consecințelor acestora, care includ decesul.

Patogenie

A. TRAUMATISME LARINGIENE EXTERNE

Incidența relativ scăzută a leziunilor laringotraheale rezultă din apărarea naturală a organismului împotriva structurilor vitale care permit respirația. Poziția relativ înaltă a sternului și poziția joasă a mandibulei, împreună cu musculatura groasă a regiunii laterale a gâtului, înseamnă că doar un segment scurt al căilor respiratorii este expus.

În plus, există un reflex natural de protecție care determină capul să se flexeze înainte atunci când este speriat, oferind o protecție mai mare acestei regiuni. Leziunile apar de obicei atunci când corpul nu este capabil să protejeze această zonă. Acest lucru se întâmplă de obicei în accidente de vehicule cu motor sau vehicule de recreere, agresiuni (inclusiv violență domestică), leziuni sportive sau strangulare. În accidentele rutiere, scheletul laringian poate fi strivit între volan și coloana cervicală. Leziunile coardei laringiene, deși rare, pot duce în mod clasic la separarea cricotraheală și la leziuni bilaterale recurente ale nervului laringian.

Grupa de vârstă pediatrică merită o mențiune specială, - deoarece copiii prezintă diferențe anatomice care fac din tratamentul leziunilor laringiene o entitate clinică distinctă în

comparație cu îngrijirea leziunilor similare la adulți. Copiii sunt mai puțin predispuși la fracturi laringiene decât adulții înalte a laringelui în gât și a flexibilității crescute a cartilajului laringian, structura lor anatomică mai mică îi face mai vulnerabili la complicații care pot pune viața în pericol, în urma leziunii.

B. TRAUMATISME PENETRANTE LA NIVELUL GÂTULUI

Acest lucru reprezintă o provocare, deoarece până la 30% dintre pacienți prezintă leziuni structurale multiple. Traumatismele penetrante ale gâtului sunt de obicei rezultatul unor răni prin înjunghiere sau prin împușcare. Gravitatea unei leziuni penetrante este determinată de masa și viteza proiectilului. Prin urmare, în general, muniția de mare viteză și calibru mare provoacă daune mai mari. Cu toate acestea, există o varietate de tipuri de gloanțe care pot crește deteriorarea țesuturilor locale, fie prin ruperea sau explozia la contact, fie prin spiralare în interiorul țesuturilor.

C. LEZIUNE DE INTUBAȚIE

Datorită unităților de terapie intensivă specializate, pacienții în stare critică sunt ținuti sub ventilație pentru perioade mai lungi, cu potențialele consecințe pe termen lung ale afectării vorbirii și permeabilității căilor respiratorii. Aceste complicații pot include cicatrizarea structurilor laringiene, stenoza subglotică sau traheală, formarea de țesut de granulație și paralizie/pareză a corzilor vocale. Deși incidența reală este necunoscută, au fost raportate rate ale complicațiilor de 4% până la 19% după intubația prelungită; prin urmare, trecerea de la intubație la traheostomie este frecvent luată în considerare după cinci până la șapte zile. Beneficiile traheostomiei ca strategie terapeutică pentru pacientul intubat pe termen lung includ capacitatea de a: 1) reduce spațiul mort; 2) îmbunătăți clearance-ul pulmonar; 3) crește confortul și reduce nevoia de sedare; 4) facilita retragerea de la ventilator; și 5) reduce riscul complicațiilor pe termen lung.

Mulți factori determină severitatea leziunilor de intubație. Variațiile anatomice predispun unele persoane la intubație dificilă sau traumatică. Bolile subiacente, infecția și laringita de reflux pot exacerba leziunea. Deși edemul glotic și ulcerarea superficială sunt ușor observabile în câteva ore de la intubație, utilizarea tuburilor endotraheale cu diametru mai mare, mișcarea excesivă a pacientului, autoextubarea repetată, manșetele tuburilor endotraheale umflate excesiv și intubația prelungită cresc riscul de leziuni pe termen lung.

Leziunile legate de intubație pot fi reduse prin eliminarea sau controlul factorilor enumerați mai sus. Autorii se asigură în mod constant că presiunile din manșetă sunt menținute sub 20 mmHg și că pacienții primesc medicație antireflux în timpul intubării.

Luxația aritenoidă este o considerație specială care a fost raportată ca urmare a problemelor de intubație. Cauza probabilă este forța extremă aplicată direct asupra aritenoidelor cu laringoscopul sau tubul endotraheal sau extubarea neglijentă cu un balon umflat. Diagnosticul este controversat. Unii medici sugerează că este frecvent diagnosticată greșit și poate reprezenta de fapt debutul unei paralizii a corzilor vocale de nouă apariție.

Benjamin B. Leziuni de intubație prelungită ale laringelui: diagnostic endoscopic, clasificare și tratament. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* 1993;160:1. [PMID: 8470867] (Tratamentul și conservarea leziunilor de intubație comune se bazează pe progresia secvențială a ulcerărilor superficiale și a țesutului de granulație în diferite grade de stenoză.)

Kuttenberger JJ, Hardt N, Schlegel C. Diagnosticul și tratamentul inițial al leziunilor laringotraheale asociate cu fracturi faciale. *J Cranio-Maxillofac Surg*. 2004;32:80. (Cheia tratamentului adecvat al traumatismelor laringotraheale asociate cu alte leziuni este recunoașterea și evaluarea precoce.)

Merritt RM, Bent JP, Porubsky ES. Traumatisme laringiene acute la pacientul pediatric. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1998;107(2):104. (Copiii cu traumatisme laringiene sunt aproape întotdeauna tratați conservator, dar necesită și o monitorizare atentă pentru complicațiile căilor respiratorii.)

Sataloff RT, Bough DB Jr, Spiegel JR. Luxația aritenoidă: diagnostic și tratament. *Laryngoscope*. 1994;104:1353. [PMID: 7968164] (Luxația aritenoidă este diagnosticată prin intermediul unui istoric clinic și al datelor din teste complementare; cele mai bune rezultate se obțin atunci când este redusă în stadii incipiente.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

1. Istoric medical — Evaluarea unui pacient cu suspiciune de leziune laringiană începe cu un istoric medical detaliat (atunci când este posibil) care include următoarele aspecte specifice: 1) evoluția simptomelor; 2) mecanismul leziunii; și 3) traiectoria oricărei arme implicate. Informațiile sunt adesea dificil de obținut la un pacient cu traumatisme multiple, deoarece capacitatea de a furniza informații este afectată de gravitatea leziunilor. Aceste leziuni pot include deficite de comunicare rezultate din traumatisme craniene concomitente sau abuz de substanțe ilicite. Simptomele comune includ răgușeală, durere, disfagie, odinofagie și dispnee. Cu toate acestea, incapacitatea de a demonstra aceste simptome nu garantează integritatea căilor respiratorii. Prin urmare, este esențial să se ia în considerare probabilitatea ridicată de compromitere a căilor respiratorii la orice pacient cu traumatism cervical.

2. Examen fizic — Acesta începe cu o atenție deosebită acordată

vocii și respirației. Prezența hemoptiziei, stridorului sau crepitațiilor ar trebui să alerteze clinicianul asupra unei posibilități puternice de leziune a căilor respiratorii. Stridorul poate localiza leziunea. Stridorul inspirator este o constatare clasică în leziunile extratoracice, în timp ce stridorul expirator rezultă din leziuni intratoracice. Stridorul bifazic poate fi un semn de leziune la nivelul glotei. Sensibilitatea punctuală sau apăsarea proeminenței cartilajului tiroidian sugerează o fractură laringiană acută. Traumatismul penetrant poate implica mai multe structuri vitale, cum ar fi esofagul sau fasciculul neurovascular carotidian. Un hematoma în expansiune, un deficit de puls sau prezența clicurilor sau a **sufălărilor** sunt semne de leziune vasculară. Diagnosticarea la timp a acestor leziuni care pun viața în pericol necesită o investigație metodică. Cea mai detaliată evaluare se concentrează cu o atenție deosebită asupra semnelor și simptomelor ușoare (Fig. 33-1).



Figura 33-1. Echimoză anterioară a gâtului (vezi săgeata) la o femeie de vârstă mijlocie implicată într-un accident rutier. (Prin amabilitatea lui Andrew N. Goldberg, MD, Universitatea din California, San Francisco.)

Unul dintre cele mai importante instrumente în diagnosticul traumatismelor laringiene este nazofaringoscopia cu fibre optice. Este bine tolerată de un pacient treaz și este un test de diagnostic rapid care permite o evaluare completă a căilor respiratorii superioare și a laringelui. Atunci când se utilizează acest dispozitiv, laringele trebuie evaluat cu atenție pentru mobilitatea corzilor vocale și simetria aritenoidă. De asemenea, trebuie observate dovezi de edem, hematoma, rupturi de țesuturi moi și cartilaj expus. Dacă este disponibilă, stroboscopia poate fi utilă în diagnosticarea leziunii. Trebuie încercată evaluarea traheei superioare prin examinare directă dacă pacientul o tolerează.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Radiografii simple și ale țesuturilor moi — Radiografiile simple ale țesuturilor moi ale toracelui și gâtului rămân componente esențiale ale evaluării pacientului. Orice aer anormal care înconjoară traheea, mediastinul sau peretele toracic poate fi primul semn al unui pneumotorax în tensiune iminent și al compromiterii căilor respiratorii.

2. Tomografie computerizată (CT) — Tomografia computerizată de înaltă rezoluție, cu secțiune subțire, a laringelui este cel mai bun instrument radiografic disponibil pentru evaluarea traumatismelor laringiene (Fig. 33-2). Este utilă în special atunci când examinarea este normală, dar există o suspiciune puternică de leziune laringiană ocultă. Poate dezvălui o fractură minoră care necesită fixare sau poate elimina necesitatea endoscopiei rigide dacă imaginea scanată este complet normală. O scanare CT nu este obligatorie la pacienții cu leziuni care...

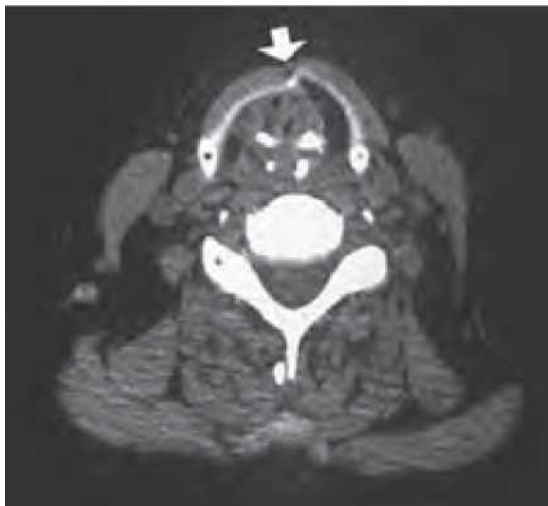


Figura 33-2. Tomografie computerizată (CT) care dezvăluie o fractură paramediană (vezi săgeata) în urma unui traumatism laringian acut. (Prin amabilitatea lui Andrew N. Goldberg, MD, Universitatea din California, San Francisco.)

Aceste cazuri necesită evident intervenție chirurgicală sau pot fi asimptomatice cu un examen fizic normal. Cu toate acestea, scanarea CT poate fi valoroasă în planificarea procedurii chirurgicale la o persoană cu căi respiratorii controlate și stabile.

3. Studiile de deglutire cu substanță de contrast — Esofagoscopia rigidă sau studiile de deglutire cu substanță de contrast sunt utilizate pentru a exclude perforația esofagiană concomitentă în traumatismele penetrante. Atunci când sunt utilizate împreună, sensibilitatea acestor teste este de aproximativ 90%. Contrastul solubil în apă poate fi preferat bariului, deoarece este mai puțin inflamator pentru țesuturile moi, în special dacă se suspectează sau există o leziune. Un studiu negativ poate fi apoi repetat cu bariu, care oferă mai multe detalii ale mucoasei. Un

studiu adjuvant util atunci când nu se suspectează perforația esofagiană este esofagoscopia flexibilă, efectuată fie în sala de operație, fie la patul pacientului, utilizând un esofagoscop transnazal. Aceste instrumente sunt suficient de sensibile pentru a oferi mai multe detalii decât deglutirea cu bariu sau esofagoscopia rigidă.

4. Angiografie — Angiografia este frecvent utilizată în evaluarea diagnostică a traumatismelor penetrante ale gâtului, în special atunci când leziunea implică zonele I și III (vezi definițiile zonelor în secțiunea Tratament definitiv de la pagina următoare). Angiografia este standardul de aur pentru evaluarea leziunilor vasculare și este terapeutică atunci când este utilizată împreună cu embolizarea neuroradiologică invazivă. În unele centre, ecografia duplex sau angiografia neinvazivă (CT sau angiografie prin rezonanță magnetică) a înlocuit angiografia convențională în evaluarea leziunilor vasculare datorită costului și riscurilor sale mai mici.

Kennedy TL, Gilroy PA, Millman B, Greene JS, Pellitteri PK, Harlor M. Stroboscopediaroscopia în gestionarea traumatismelor laringiene acute. *J Voice*. 2004;18(1):130. (Videostroboscopia poate îmbunătăți evaluarea clinică a pacienților cu leziuni laringotraheale.)

Miller PR, Fabian TC, Croce MA și colab. Screening prospectiv pentru leziunile vasculare cerebrale contondente: analiza modalităților de diagnostic și a rezultatelor. *Ann Surg*. 2002;236(3):386. (Angiografia convențională rămâne mai sensibilă decât tehnicile mai puțin invazive și este o parte importantă a investigației diagnostice la pacienții cu traumatisme cervicale.)

Mokhashi MS, Wildi SM, Glenn TF și alții. Un studiu prospectiv, orb, privind esofagoscopia diagnostică cu un esofagoscop ultrasubțire, independent, alimentat cu baterii. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(11):2383. (Endoscopia ultrasubțire este precisă în detectarea afecțiunilor esofagiene în comparație cu esofagoscopia tradițională.)

Tratament

A. TRATAMENT DE URGENȚĂ

(LA PACIENȚI INSTABILI)

Resuscitarea inițială începe cu trei etape: 1) securizarea căilor respiratorii; 2) obținerea stabilității hemodinamice concomitent cu controlul sângerării; și 3) imobilizarea coloanei cervicale. Alegerea optimă a managementului căilor respiratorii a fost frecvent dezbătută. Intubația poate fi efectuată cu

Tabelul 33-1. Clasificarea leziunilor laringiene.

Cluster	Caracteristici
Yo	Hematom endolaringian minor; afectare minimă a căilor respiratorii, dacă este prezentă; fără fracturi detectabile
II.	Hematom sau edem endolaringian asociat cu afectarea căilor respiratorii; laceratii minore ale mucoasei fără cartilaj expus; fractură nedeplasată evidențiată la o tomografie computerizată
al III-lea	Edem endolaringian masiv cu obstrucție a căilor respiratorii; rupturi ale mucoasei cu cartilaj expus; coardă(i) vocală(e) imobilă(e)
IV.	Similar grupului III, cu mai mult de două linii de fractură la studiile imagistice; alterare masivă a endolaringelui
V.	Separarea laringotraheală

Reprodus cu permisiunea lui Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM III. Traumatisme laringiene contondente la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1997;123:83.

Siguranța este asigurată dacă corzile vocale sunt ușor de vizualizat, nu există leziuni vizibile și se utilizează cel mai mic tub posibil. Cu toate acestea, intubația endotraheală poate provoca leziuni suplimentare unei căi respiratorii deja fragile, rezultând o nevoie urgentă de gestionare a căilor respiratorii. O astfel de gestionare, cum ar fi o traheostomie în stare de veghe (efectuată sub anestezie locală) sau o cricotiroidotomie, poate fi necesară. Dacă se efectuează o cricotiroidotomie, aceasta trebuie convertită într-o traheostomie formală cât mai curând posibil pentru a preveni sechelele pe termen lung (de exemplu, stenoza subglotică).

Spre deosebire de adulți, este puțin probabil ca pacienții pediatrici să coopereze cu o traheostomie în timp ce sunt treji. În plus, structura lor anatomică normală este adesea mai dificilă din

cauza poziției laringiene înalte și a cartilajului moale. Prin urmare, se recomandă asigurarea unei căi respiratorii pediatrică cu un bronhoscop rigid, menținând în același timp respirația spontană, înainte de efectuarea unei traheostomii.

După stabilizarea căilor respiratorii, este necesară examinarea pacientului și stratificarea leziunii pentru a ajuta la ghidarea tratamentului ulterior.

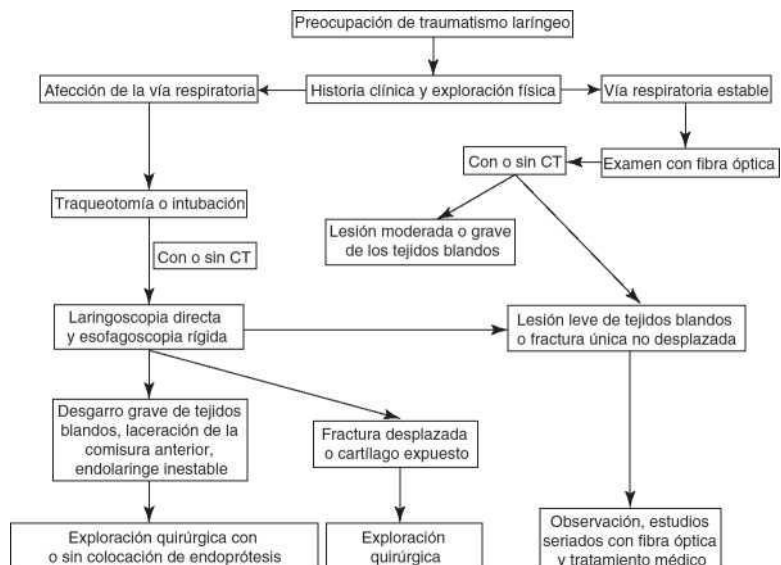
B. TRATAMENT DEFINITIV

1. Traumatisme laringiene externe — Leziunile laringiene sunt grupate în funcție de severitatea crescătoare (Tabelul 33-1; Fig. 33-3). Persoanele cu leziuni din Grupa I au hematoame sau laceratii endolaringiene minore. Aceste persoane sunt tratate în mod clasic cu succes doar cu măsuri terapeutice medicale. Leziuni din Grupa I

II Aceștia prezintă afectarea căilor respiratorii, leziuni mai severe ale țesuturilor moi sau fracturi laringiene unice nedeplasate. Acești indivizi sunt aproape întotdeauna tratați cu o traheostomie, urmată de laringoscopie directă și esofagoscopie. Dacă se descoperă o luxație aritenoidă, atunci trebuie încercată o reducere închisă. Leziuni de grup.

III Acestea includ edeme masive, rupturi ale mucoasei cu cartilaj expus, fracturi deplasate sau imobilitate a corzilor vocale. Grupa IV descrie un laringe instabil cu o fractură cominutivă. Grupa V reprezintă cel mai sever tip de leziune; acești pacienți prezintă separare laringotraheală completă. Leziunile din grupele III-V necesită reparare chirurgicală imediată. Capacitatea de a restabili integritatea laringiană are un impact semnificativ asupra prognosticului pe termen lung al pacientului în ceea ce privește vocea, funcția căilor respiratorii și calitatea vieții.

Figura 33-3. Algoritmo para el tratamiento agudo de traumatismo laríngeo externo. (Modificada y reproducida con permiso de Schaefer SD: The acute management of external laryngeal trauma: a 27-year experience. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992; 118:598.) CT, tomografía computarizada.



a. Măsuri nechirurgicale — Leziunile din grupele I și II se vindecă adesea spontan și au rezultate excelente. Aceste leziuni sunt de obicei tratate nechirurgical, cu aer umidificat, ridicarea capului patului și repaus vocal. Pentru a preveni complicațiile - unei leziuni nedetectate sau progresive, pacientul trebuie monitorizat îndeaproape cu scanări seriale cu fibră optică și pulsoximetrie continuă timp de 24 până la 48 de ore. Antibioticele sunt frecvent prescrise atunci când se observă leziuni ale mucoasei. Utilizarea steroizilor este controversată. Steroizii sunt susceptibili de a reduce edemul dacă sunt administrați în câteva ore după intervenția chirurgicală. De asemenea, se recomandă tratamentul profilactic al refluxului laringofaringian pentru a preveni expunerea unui laringe lezat la conținutul gastric acid.

b. Măsuri chirurgicale — În cazul leziunilor mai severe, sunt necesare o aproximare atentă a rupturilor mucoase și reducerea segmentelor fracturate pentru a preveni afectarea pe termen lung a vocii sau a căilor respiratorii. Constatările care tind să recomande intervenția chirurgicală includ: 1) laceratii care implică comisura anterioară, leziuni ale marginii libere a pliului vocal adevărat sau descoperirea cartilajului expus; 2) fracturi deplasate sau cominutive; 3) imobilitatea pliului vocal; sau 4) dislocare aritenoidă.

Unele date indică faptul că pacienții cu întârzieri de 48 de ore în tratament au rezultate inferioare în comparație cu cei ale căror leziuni sunt reparate la scurt timp după trauma inițială. Intervenția timpurie este în general preferabilă, deoarece permite identificarea precisă a leziunii, mai puține cicatrici și rezultate mai bune pe termen lung.

Fracturile pot afecta vocea prin modificarea geometriei - laringelui și a configurației glotice. Prin urmare, reducerea și fixarea precisă a fracturilor minim deplasate sau angulate sunt aproape întotdeauna recomandate. În mod tradițional, repararea fracturilor a fost efectuată folosind fire sau suturi absorbabile. Miniplăcile (titan sau absorbabile) oferă stabilitate imediată și rezultate bune, deși lipsa rigidității cartilajului le poate limita eficacitatea (Fig. 33-4).

Când există o ruptură a țesutului moale endolaringian, se efectuează o tireotomie mediană la nivelul membranei cricotiroidiene prin incizia orizontală anterioară a gâtului. Aritenoizii sunt palpați și reduși dacă sunt dislocați sau avulsați. Se debridează doar țesutul devitalizat evident. Laceratiile mucoase sunt reparate cu închidere primară sau lambouri locale pentru a acoperi orice cartilaj expus, pentru a preveni

perichondrita, formarea țesutului de granulație și cicatrizarea. Necesitatea grefelor este rară.

Utilizarea endoprotezelor este controversată din cauza riscului crescut de infecție și de formare a țesutului de granulație. Endoprotezele asigură stabilitate structurală și sunt indicate la pacienții cu instabilitate laringiană în urma unei fixări inadecvate a fracturilor. În prezența rupturilor severe sau a laceratiilor țesuturilor moi care implică comisura anterioară, endoprotezele pot preveni sinechiile. După una sau două săptămâni, acestea sunt de obicei îndepărtate endoscopic.

2. Traumatisme penetrante ale gâtului - Acestea sunt clasificate în funcție de nivelul leziunii, pe baza caracteristicilor clinice și a ușurinței accesului chirurgical: 1) Zona I se extinde de la incizura sternală până la cartilajul cricoid; 2) Zona II se extinde de la cartilajul cricoid până la unghiul mandibulei; 3) Zona III se extinde cranial de la mandibulă până la baza craniului. Acest sistem de clasificare ghidează evaluarea diagnostică și tratamentul.

Cu ajutorul testelor complementare specializate și al identificării precise a semnelor și simptomelor localizate, utilizarea explorării chirurgicale pentru traumatismele penetrante ale gâtului este în creștere, într-un mod selectiv. Explorarea operatorie imediată, inclusiv endoscopia triplă (laringoscopie directă, bronhoscopie și esofagoscopie), este utilizată la toți pacienții cu instabilitate hemodinamică sau compromiterea căilor respiratorii. Hipofaringele trebuie inspectat cu atenție pentru depistarea leziunilor. Cele situate deasupra nivelului aritenoidelor se vindecă adesea spontan și pot fi gestionate prin observație. Leziunile hipofaringiene inferioare și esofagiene cervicale necesită explorare deschisă, închidere primară și drenaj din cauza unei incidențe mai mari a scurgerilor salivare, infecțiilor și fistulelor ulterioare.

Pacientul stabil este stratificat în funcție de prezența altor semne sau simptome, cum ar fi un hematotom expansiv, disfonie, hemoptizie, hematemă sau disfație. Acest grup de simptome este explorat mai selectiv.

Leziunile care traversează zonele I și III ale gâtului sunt mai dificil de evaluat clinic și de accesibil chirurgical; prin urmare, studiile imagistice, inclusiv angiografiile, sunt efectuate în mod curent. Leziunile din zona I sunt evaluate prin arteriografie preoperatorie și frecvent prin studii de deglutiție cu gastrografină, din cauza riscului de leziuni oculte raportat de unii medici. Din

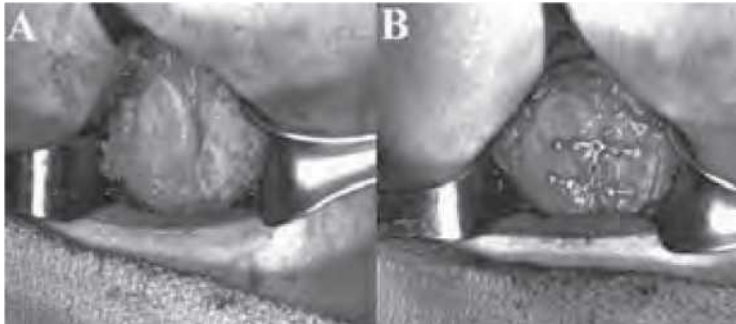


Figura 33-4. Fotografias transoperatorias de la paciente de las figuras 33-1 y 33-2. La primera fotografia (A) se obtuvo antes de la fijación rígida mediante un sistema de placas; la segunda fotografía (B) se tomó después de insertar la placa. Nótese que la placa está doblada con cuidado para restaurar el ángulo apropiado de la comisura anterior. (Cortesía de Andrew N. Goldberg, MD, University of California, San Francisco.)

cauza accesului chirurgical dificil la vascularizația de la baza craniului, pacienții cu leziuni din zona III sunt, de asemenea, evaluați prin arteriografie, cu opțiunea de embolizare dacă se găsește o leziune. Subiecții cu leziuni izolate din zona II sunt aproape întotdeauna evaluați chirurgical, adesea fără studii imagistice.

Tratamentul persoanelor asimptomatice este controversat. La acești pacienți, există dovezi care susțin simpla observație, având în vedere că examenul fizic este extrem de sensibil în detectarea leziunilor care necesită intervenție chirurgicală. La acești subiecți, studiile imagistice și testele adjuvante sunt foarte utile în ghidarea unui tratament mai avansat.

3. Leziuni de intubație — Leziunile de intubație pot provoca numeroase afecțiuni acute și cronice. Presiunile ridicate ale manșetei din tubul endotraheal pot provoca răgușeală progresivă sau obstrucție a căilor respiratorii din cauza edemului glotic sau subglotic. Neuropatiile compresive rezultate din presiunea directă a manșetei pot duce la paralizia corzilor vocale. Leziunile mucoasei sunt frecvente, în special la nivelul laringelui posterior și subglotei și rezultă de obicei din necroza de presiune datorată prezenței tubului, manșetei sau ambelor, sau din intubația traumatică. Aceste leziuni pot progresa spre formarea de granuloame, fixarea articulației cricoaritenoidiene, formarea de membrană sau stenoză. Incidența stenozei glotice posteroare crește odată cu durata intubației și poate fi întâlnită la până la 14% dintre pacienții intubați mai mult de 10 zile. Diferențierea dintre stenoza glotică și paralizia corzilor vocale poate fi dificilă în multe cazuri, deoarece ambele provoacă imobilitate parțială sau completă a corzilor vocale. Clasic, originea imobilității poate fi elucidată prin evaluarea manuală a mobilității aritenoidice sau prin electromiografie laringiană (LEMG).

Majoritatea cazurilor de formare a țesutului de granulație apar după traumatismele de intubație și se vindecă spontan în timp. Cu toate acestea, în unele cazuri poate fi necesar un tratament suplimentar. Acest tratament include de obicei o combinație de terapie vocală și medicamente antireflux. Această combinație reduce efectul factorilor inflamatori comportamentali și locali despre care se presupune că cauzează iritația laringiană continuă. În unele cazuri rezistente, injecțiile cu toxină botulinică pot fi utilizate pentru a reduce forțat consecințele fonotraumei actuale. Tratamentul cu laser pulsant a avut, de asemenea, succes la unii pacienți. Îndepărtarea chirurgicală a granulomului este rareori necesară, cu excepția pacienților cu obstrucție parțială a căilor respiratorii. Trebuie menționat că îndepărtarea chirurgicală nu elimină necesitatea terapiei vocale și a medicamentelor antireflux. Fără controlul acestor factori, granuloamele pot recidiva după rezecția chirurgicală singură.

Tratamentul stenozei depinde de localizarea și severitatea acesteia. Poate fi detectată la săptămâni sau luni după extubare, când pacientul se prezintă pentru evaluarea intoleranței recente la efort și a stridorului. Membranele subțiri care leagă regiunea anterioară a glotei pot fi divizate chirurgical. Se poate plasa o chilă pentru a preveni reformarea unei membrane între mucoasa

denudată juxtapusă. Stenoza laringiană posterioară și fixarea articulației cricoaritenoidice sunt adesea tratate cu dilatații repetate folosind un endoscop. Cu toate acestea, uneori este necesar accesul deschis printr-o laringofisură sau utilizarea unei endoproteze. Alte tehnici utilizate pentru tratarea eșecurilor sau a cazurilor mai severe includ aritenoidectomia sau cordotomia posterioară parțială.

Stenozele subglotice sau traheale pot fi inițial tratate prin incizie și dilatare endoscopică cu laser. Stenozele mai severe pot necesita reconstrucție laringotraheală sau rezecție segmentară cu anastomoză primară. Segmentele traheale cu lungimea de 4 până la 5 cm pot fi îndepărtate folosind manevre de eliberare. În paralizia unilaterală a corzilor vocale, pacienții cu disfonie persistentă sau aspirație semnificativă, în ciuda măsurilor terapeutice, pot beneficia de augmentarea corzilor vocale cu un material injectabil temporar, în așteptarea revenirii spontane a funcției. În mod clasic, se recomandă efectuarea laringoplastiei de medializare, cu sau fără adducție aritenoidă, sau a augmentării prin injecție cu o substanță mai permanentă, atunci când este probabil ca paralizia să fie permanentă.

Persoanele cu imobilitate bilaterală a corzilor vocale prezintă frecvent stridor. Ameliorarea obstrucției căilor respiratorii poate necesita o cordectomie posterioară parțială, o aritenoidectomie sau o procedură de lateralizare aritenoidă. În cazurile cu presiune mai mare, ameliorarea căilor respiratorii se realizează adesea prin traheostomie.

Constatarea unei luxații aritenoidice este sugerată de o deplasare a corzilor vocale detectată la laringoscopie. Cu toate acestea, acest aspect poate fi observat și în paralizia corzilor vocale, care este mai frecventă. EMG-ul laringian și tomografia computerizată pot fi utilizate pentru clarificarea diagnosticului.

Benninger MS, Gillen JB, Altman JS. Etiologia schimbătoare a imobilității corzilor vocale. *Laryngoscope*. 1998;108:1346. [PMID: 9738754] (Imobilitatea corzilor vocale este cel mai adesea rezultatul unei malignități și al unui traumatism chirurgical, în timp ce leziunile de intubație reprezintă încă un număr semnificativ de cazuri.)

Butler AP, Wood BP, O'Rourke AK, Porubsky ES. Traumatisme geologice laringiene externe acute: experiență cu 112 pacienți. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114:5. (Rezultatul poate fi prezis de severitatea inițială a leziunii și de ameliorarea în urma intervenției anterioare.)

Clyne SB, Halum SL, Koufman JA, Postma GN. Tratamentul granuloamelor laringiene cu laser pulsant. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114(3):198. (Utilizarea laserului pulsant în cabinet este o metodă relativ sigură și eficientă pentru tratarea granuloamelor laringiene care nu răspund la terapia antireflux și logopedică.)

De Mello-Filho FV, Carrau RL. Managementul fracturilor laringiene prin fixare internă. *Laryngoscope*. 2000;110:2143. [PMID: 11129037] (Sistemele de plăci adaptive sunt bine tolerate și utile și asigură o stabilizare imediată a fracturilor laringiene.)

Gold SM, Gerber ME, Shott SR, Myer CM. Traumatisme laringotraheale contondente la copii. *Arch Otol Head Neck Surg*. 1997;123(1):83. (O analiză a leziunilor laringotraheale pediatrice, care combină sistemele de clasificare propuse de Fuhrman și colab., precum și de Schaefer și Brown pentru acest tip de leziune.)

Schweinfurth JM. Tratamentul endoscopic al stenozei traheale severe. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2006;115(1):30. (Stenozele traheale severe și complete pot fi tratate cu succes endoscopic, ceea ce este asociat cu mai puține complicații, morbiditate scăzută, timp chirurgical scurt și spitalizare scurtă în comparație cu rezecția traheală.)

Sekharan J, Dennis JS, Veldenz HC, Miranda F, Frykberg ER. Experiență continuă doar cu examinarea fizică pentru evaluarea și gestionarea leziunilor penetrante ale zonei II a gâtului: rezultatele a 145 de cazuri. *J Vase Surg*. 2000;32:483.

[PMID: 10957654] (Traumatismele penetrante ale zonei II a gâtului pot fi tratate în siguranță și cu precizie pe baza constatărilor examenului fizic ale leziunii vasculare.)

Stanley RB Jr, Armstrong WB, Fetterman BL, Shindo ML. Managementul leziunilor penetrante externe în pâlnia esofagiană hipofaringiană-cervicală. *J Trauma* . 1997;42:675. [PMID: 9137257] (Gravitatea leziunilor crește pe măsură ce acestea coboară din regiunea superioară a hipofaringelui către esofagul cervical; primele răspund la un management expectativ.)

Thompson EC, Porter JM, Fernandez LG. Traumatisme penetrante ale gâtului: o prezentare generală a tratamentului. *J Oral Maxillofacial Surg* . 2002;60(8):918. (Recenzie privind tratamentul traumatismelor penetrante ale gâtului.)

Yin SS, Qiu WW, Stucker FJ. Valoarea electromiografiei în diagnosticul diferențial al leziunilor articulației laringiene după intubație. *Ann of Otol Rhinol Laryngol* . 1996;105(6):446. (Electromiografia laringiană poate ajuta în diagnosticul fixării articulației cricoaritenoidiene.)

Complicații

Scopul principal al tratamentului traumatismelor laringiene este de a conserva viața; obiectivul secundar este de a preveni sechelele pe termen lung ale vocii și ale căilor respiratorii. Deși leziunile laringiene și traheale pot pune viața în pericol, trebuie reținut că intervenția timpurie și agresivă poate duce, de asemenea, la complicații pe termen lung. În multe cazuri de leziuni minore, observația conservatoare este cea mai bună strategie, în special pentru stenoza asimptomatică a căilor respiratorii. Complicațiile tratamentelor mai agresive, cum ar fi cele pentru laringofisură, reconstrucție laringotraheală și rezecție traheală, pot include deteriorarea vocii, restenoză, pierderea căilor respiratorii, pneumotorax, infecție, paralizie a corzilor vocale și formarea de fistule.

Prevenirea

Centurile de siguranță și alte dispozitive de siguranță, limitele de viteză și progresele tehnologice în siguranța auto (de exemplu, airbag-urile) rămân piatra de temelie a prevenirii accidentelor. Aceste măsuri de siguranță au dus la o scădere a incidenței traumatismelor contondente. Respectarea tehnicilor de intubație atente, identificarea timpurie a pacienților care necesită traheostomie pentru intubație prelungită și dezvoltarea unor tuburi endotraheale mai moi, relativ inerte, au contribuit, de asemenea, la reducerea incidenței leziunilor iatrogene legate de intubație.

Prognoză

Leziunile post-intubație sunt mai frecvente decât leziunile care au dus la solicitarea asistenței medicale. Majoritatea leziunilor se vindecă spontan și nu necesită intervenții suplimentare. Pe măsură ce sunt elucidați mai mulți factori care contribuie la aceste leziuni, severitatea și incidența complicațiilor pot fi reduse la minimum.

Traumatismele penetrante ale gâtului sunt asociate cu o rată a mortalității de 3 până la 6%. Strategiile de tratament evoluează către explorarea selectivă a acestor leziuni.

Rezultatul traumatismelor laringiene la pacienții tratați conform protocoalelor descrise mai sus a fost în mod constant satisfăcător. Leziunile din grupele I și II se vindecă aproape

uniform, cu rezultate excelente. Cu toate acestea, unele leziuni selectate (cum ar fi deplasarea cartilajului cricoid, subluxația aritenoidiană sau leziunea nervului laringian recurent) au un prognostic mai puțin favorabil. Datele studiului indică faptul că rezultatele suboptimale se observă doar la pacienții cu leziuni mai severe.

Biff WL, Moore EE, Rehse DH, Offner PJ, Franciose RJ, Burch JM. Managementul selectiv al traumatismelor penetrante ale gâtului în funcție de nivelul cervical al leziunii. *Am J Surg* . 1997; 174:678. [PMID: 9409596] (Managementul selectiv cu utilizarea unor teste specifice adjuvante în traumatismele penetrante ale gâtului în zonele II și III poate fi efectuat în siguranță la subiecții asimptomatici.)

Schaefer SD. Managementul acut al traumatismelor laringiene externe: o experiență de 27 de ani. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1992;118:598. [PMID: 1637537] (Lecții învățate din cea mai mare serie de pacienți cu traumatisme laringiene externe tratați folosind un protocol uniform.)

SECȚIUNEA IX

Traheea și esofagul

Afecțiuni congenitale ale traheei și esofagului

34

Dr. Steven F. Fowler și Dr. Hanmin Lee

Atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

• Tuse, cianoză sau vărsături la începerea hrănirii.

- Legătura cu VACTERE.
- Incapacitatea de a trece prin sonda de alimentare.
- Sondă orogastrică înlocuită în regiunea superioară a toracelui sau a gâtului pe radiografia toracică.
- Gazele intestinale indică atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană; absența gazelor indică atrezie esofagiană izolată.

Considerații generale

Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană au o prevalență de 1 la 3.000 de nou-născuți vii. Raportul dintre bărbați și femei este egal. Sugarii cu aceste anomalii sunt frecvent prematuri, iar diagnosticul prenatal de polihidramnios este frecvent.

Clasificare

Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană sunt clasificate în funcție de prezența atreziei și de relația dintre localizarea fistulei și atrezie. Metodele de clasificare mai vechi au fost înlocuite cu descrieri anatomice (Fig. 34-1). Incidența acestor două afecțiuni este prezentată în Tabelul 34-1.

A. TIPUL 1

Atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană distală este cea mai frecventă anomalie, reprezentând 85,4% din cazuri. Segmentul esofagian inferior începe ca o fistulă care pornește din traheea distală în apropierea carinei. Punga esofagiană proximală este un segment cu capăt orb în apropierea orificiului toracic. Segmentul esofagian superior este vascularizat de trunchiul tirocervical, în timp ce ramurile arterelor gastrice vascularizează segmentul esofagian distal.

B. TIPUL 2

Atrezia esofagiană izolată cuprinde 7,3% din cazuri. De obicei, punga inferioară este situată la doar 1 până la 2 cm deasupra diafragmei, în timp ce punga superioară se termină în apropierea orificiului toracic, creând o fisură între cele două capete care poate complica repararea. Această anomalie împiedică trecerea lichidului amniotic către restul intestinului în curs de dezvoltare, ceea ce explică constatarea prenatală a polihidramniosului. Cu toate acestea, atrezia esofagiană cu o fistulă traheoesofagiană distală relativ îngustă poate produce constatări similare.

C. TIPUL 3

Fistula traheoesofagiană izolată este a treia cea mai frecventă anomalie, reprezentând 2,8% din cazuri. Localizarea acestor fistule este variabilă, apărând de obicei între cartilajul cricoid și carină. Pot fi prezente mai multe fistule. Fistula coboară din trahee în esofag.

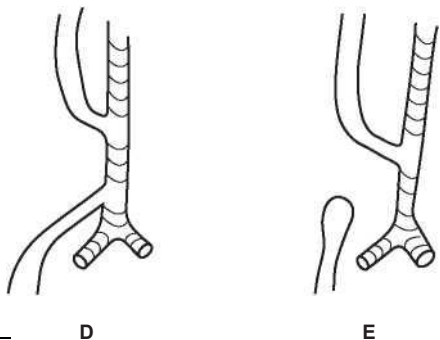
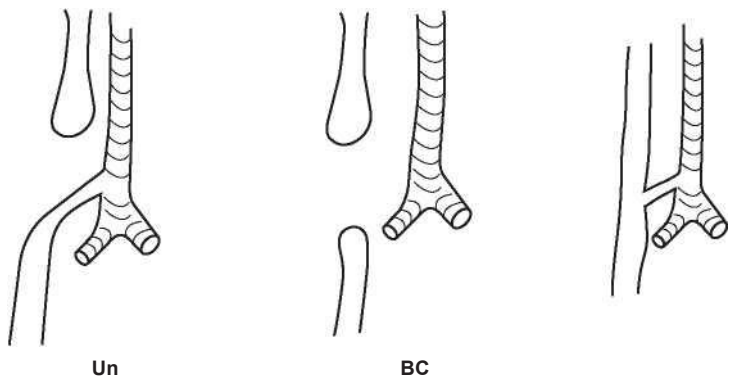


Figura 34-1. Tipuri de atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană: **A.** Tipul 1, atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană distală. **B.** Tipul 2, atrezie esofagiană fără fistulă traheoesofagiană. **C.** Tipul 3, fistulă traheoesofagiană fără atrezie esofagiană. **D.** Tipul 4, atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală și distală. **E.** Tipul 5, atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală.

D. TIPUL 4

Atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană distală și proximală este mai puțin frecventă și cuprinde 2,1% din cazuri.

E. TIPUL 5

Atrezia esofagiană cu fistulă traheoesofagiană proximală este cea mai puțin frecventă anomalie, reprezentând mai puțin de 1% din cazuri. Fistula coboară din trahee în esofag. Spațiul dintre cele două capete esofagiene este pronunțat.

Patogenie

Până în ziua 26 de dezvoltare embrionară, intestinul anterior dorsal s-a separat de traheea ventrală. Un me-

Canin primar pentru dezvoltarea atreziei esofagiene de cauză necunoscută. Modelele animale prezintă o ramură a unei trifurcații traheale care crește caudal, care se conectează la stomac și creează fistula. Atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană, observate în asocieră cu alte anomalii embrionare, sunt denumite prin acronimul **VACTERE** (anomalii **vertebrale, anale, cardiace, traheoesofagiene, renale și ale membrilor**). Subiecții cu atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană au o probabilitate de aproximativ 50% de a prezenta una dintre aceste anomalii conexe, ceea ce ar trebui să determine clinicianul să excludă aceste alte tulburări. Anomaliile cardiace sunt cele mai frecvent asociate malformații.

Esofagul subiecților cu atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană prezintă un număr scăzut de plexuri Auerbach, ceea ce explică elementul neuronal al funcției motorii esofagiene alterate și justifică parțial natura cronică a dismotilității observate la acești pacienți.

Dezvoltarea plămânilor poate fi împiedicată în două moduri. Presiunea directă asupra traheei din partea unui esofag proximal dilatat poate contribui la traheomalacie. În al doilea rând, o fistulă drenează lichidul amniotic din arborele pulmonar. Această presiune a fluidului a fost legată de dezvoltarea parenchimului pulmonar.

Tabelul 34-1. Incidența atreziei esofagiene și a fistulei traheoesofagiene (TEF).

Atrezie cu TEF distal	85,4%
Atrezie fără TEF	7,3%
TEF fără atrezie	2,8%
Atrezie cu TEF proximal și distal	2,1%
Atrezie cu TEF proximal	< 1,0%

Crisera CA, Connelly PR, Marmureanu AR și colab. Atrezie esofagiană cu fistulă traheoesofagiană: mecanism sugerat în organogeneza defectuoasă. *J Pediatr Surg*. 1999;34:204. [PMID: 10022173] (Model animal care prezintă atrezie primară a esofagului cu un fenomen secundar de dezvoltare a fistulei traheoesofagiene.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

1. Simptome respiratorii — Pacienții sunt frecvent asimptomatici la naștere. Pot prezenta salivă excesivă din cauza incapacității de a înghiți. În timpul hrănirii, sugarul poate tuși, se poate îneca, poate regurgita sau poate deveni cianotic. Împiedicarea fluxului salival către stomac duce la aspirație, care se poate manifesta prin detresă respiratorie, atelectazie și pneumonie.

Pacienții cu fistulă traheoesofagiană neobișnuită, fără atrezie esofagiană, sunt adesea diagnosticați într-un stadiu ulterior, din cauza unui complex de simptome mai puțin pronunțat. Tabloul poate fi ușor, cu simptome ale căilor respiratorii superioare și asfixie, pneumonie recurentă sau simptome astmatice.

2. Simptome gastrointestinale — Persoanele cu fistulă traheoesofagiană distală pot prezenta distensie gastrică ca urmare a trecerii aerului din trahee în esofagul distal. Aceasta poate duce la reflux gastric în trahee, provocând traheobronșită chimică sau o stare respiratorie alterată din cauza distensiei abdominale și a compresiei pulmonare.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Cateterizarea esofagiană și esofagografia - Plasarea ușoară a unui cateter în esofag, fără a trece în stomac, este adesea primul studiu care indică atrezia esofagiană. Poziția cateterului trebuie notată pe o radiografie simplă. Nu se recomandă o injectare standard cu bariu din cauza posibilității de scurgere prin arborele pulmonar. Esofagografia poate fi utilă în diagnosticarea unei fistule traheoesofagiene izolate.

2. Radiografie abdominală — Aceasta poate sugera ce tip de anomalie este prezentă. La subiecții cu o fistulă care leagă esofagul distal, radiografiile arată gaze în stomac și intestinul subțire. Un abdomen fără gaze sugerează atrezie esofagiană fără fistulă traheoesofagiană sau fistulă proximală.

C. STUDII SPECIALE

1. Bronhoscopie și esofagoscopie — În cazul suspiciunilor clinice ridicate și a unui studiu cu bariu negativ, fistulele traheoesofagiene izolate sunt sensibile la demonstrarea prin bronhoscopie și esofagoscopie concomitente.

2. Ecocardiogramă — O ecocardiogramă este esențială din două motive: 1) pentru a exclude prezența tulburărilor cardiace și 2) pentru a determina partea arcului aortic. Un arc aortic pe partea dreaptă dictează repararea prin toracotomie stângă, spre deosebire de repararea standard prin toracotomie dreaptă.

D. EVALUĂRI SPECIALE

Ecografia prenatală poate sugera atrezie esofagiană atunci când este combinată cu constatări de polihidramnios și stomac invizibil. Datorită asocierii sale cu sindromul VACTERE, orice constatare care sugerează aceste anomalii ar trebui să determine evaluarea pentru atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) prenatală poate fi utilă în delimitarea mai detaliată a anomaliilor.

Langer JC, Hussain H, Khan A și colab. Diagnosticul prenatal al atreziei esofagiene utilizând sonografia și imagistica prin rezonanță magnetică. *J Pediatr Surg*. 2001;36:804. [PMID: 11329594] (RMN crește acuratețea diagnosticului la pacienții cu suspiciune de atrezie esofagiană la ecografia prenatală.)

Diagnostic diferențial

A. FISURA LARINGOTRAHEOESOFAGIANĂ

O fisură laringotraheoesofagiană este o malformație neobișnuită asociată cu atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană. Apare pe linia mediană dintre trahee și esofag. Defectul poate fi minim sau se poate extinde în jos, dincolo de carină. Simptomele variază de la tuse cronică la detresă respiratorie. Diagnosticul se pune prin bronhoscopie rigidă. Cazurile severe necesită reparare chirurgicală care implică un abord cervical anterolateral drept cu faringotomie laterală pentru a expune malformația.

B. STENOZA ESOFAGIANĂ

Aceasta este o anomalie congenitală rară. Anatomic, poate consta în elemente traheale în peretele esofagian sau într-o membrană mucoasă. Pacienții prezintă de obicei dificultăți la înghițirea alimentelor solide mai târziu în viață. Diagnosticul se pune prin deglutiție baritată și esofagoscopie. Dilatarea este inefficientă la persoanele cu doar stenoză musculară, dar rezecția segmentară poate fi necesară în malformațiile rigide, cum ar fi cele găsite în resturile cartilajinoase.

C. STENOZA TRAHEALĂ

Această malformație congenitală este o afecțiune rară, variind de la un defect izolat până la agenezie pulmonară. Este frecvent fatală. Diagnosticul se pune prin bronhoscopie. Există raportări individuale de rezecție segmentară reușită sau grefe alternative.

Tratament

A. EVALUAREA RISCURILOR ÎNAINTE DE TRATAMENT

Clasificarea **Waterston** a fost utilizată pentru a evalua riscul, a prezice rezultatul și a determina momentul intervenției chirurgicale. Din punct de vedere istoric, pacienții din **categoría A**, definiți ca o greutate la naștere mai mare de 2,5 kg, au primit corecție chirurgicală precoce. Persoanele din **categoría B**, cu o greutate la naștere de 1,8 până la 2,5 kg, sau sugarii cu pneumonie și o anomalie congenitală, se confruntă cu o întârziere pe termen scurt a intervenției chirurgicale. Acești pacienți sunt plasați într-o gastrostomie și stabiliți înainte de repararea chirurgicală. Sugarii în stare critică cu compromis respirator semnificativ din cauza unei fistule mari, deschise, pot necesita ligaturarea fistulei,

stabilizare și reconstrucție esofagiană ulterioară. O clasificare **din categoria C**, care include persoane cu o greutate la naștere mai mică de 1,8 kg sau sugarii care prezintă pneumonie severă și o anomalie congenitală, primește în mod clasic reparare în etape. Este caracteristic faptul că sugarii au rezultate mai bune cu o procedură în etape. Cu toate acestea, adăugarea nutriției parenterale totale (NPT) pentru a menține starea nutrițională a nou-născutului și faptul că mortalitatea neonatală este atribuită în mare măsură anomaliilor congenitale conexe, au permis ca subiecții din categoria C să fie tratați cu închidere primară întârziată. În plus, greutatea mică la naștere poate să nu fie o contraindicație absolută pentru repararea precoce. Astăzi, majoritatea copiilor, cu excepția aproape tuturor sugarilor aflați în stare critică, sunt supuși unei reparații complete precoce.

B. ÎNGRIJIRE PREOPERATORIE

Înainte de intervenția chirurgicală, pacienții sunt ținuti într-o poziție ridicată, cu un tub oroesofagian pentru aspirație continuă și aspirație faringiană frecventă. Se administrează antibiotic cu spectru larg, cum ar fi ampicilina și gentamicina. Se inițiază nutriție parenterală dacă repararea este întârziată. Anomaliile VACTERE asociate sunt excluse. La pacienții cu fistulă distală, poate fi necesar un tub de gastrostomie pentru decompresie dacă aceștia prezintă distensie abdominală severă și detresă respiratorie.

C. MĂSURI CHIRURGICALE

Repararea chirurgicală se efectuează printr-o toracotomie laterală posterioară dreaptă în al patrulea spațiu intercostal. O abordare pe partea stângă, care reprezintă excepția, este frecvent utilizată pentru un arc aortic anomal drept. Procedura se efectuează de obicei extrapleural. Disecția are loc posterior, în timp ce plămânul este reflectat anterior. Vena azygos este situată deasupra fistulei și este reflectată superior sau divizată. Nervul vag este identificat deasupra celor două segmente esofagiene. Fistula este divizată, iar traheea este închisă cu suturi neresorabile întrerupte, urmată de acoperirea cu țesut adiacent. Esofagul proximal este disecat liber până la orificiul toracic pentru a obține o lungime adecvată și pentru a aproxima segmentul esofagian distal.

Se recomandă atenție la disecția esofagului de porțiunea membranoasă a traheei, deoarece cele două structuri sunt aproape întotdeauna aderente. Anastomoza se realizează prin suturi cu un singur strat, de grosime completă. Un cateter de drenaj este plasat în spațiul retropleural. Reparațiile dificile datorate unui spațiu mare dintre capetele esofagiene proximal și distal au fost approximate prin întinderea serială a segmentului proximal, cu dilatări cu un cateter cilindric de două ori pe zi. Intraoperator, esofagiomiotomiile circumferențiale proximale sau înfășurarea proximală pot asigura lungimea suplimentară necesară. Dacă se constată o lungime insuficientă pentru efectuarea anastomozelor, se poate efectua o reparare în etape prin intermediul esofagotomiei cervicale cu întindere serială, urmată de construcția anastomozelor. O altă metodă de reparare a atreziei esofagiene cu un spațiu lung

este prelungirea capetelor esofagiene prin plasarea de suturi la nivelul capetelor esofagiene, exteriorizarea lor și apoi tensionarea lor. Anastomoza este apoi finalizată în termen de 10 zile.

Alternativ, esofagul poate fi înlocuit cu o interpoziție colonică sau o grefă de sondă gastrică. Dacă se anticipează o atrezie cu ansă lungă, în special în cazul atreziei esofagiene izolate, atunci trebuie creată inițial o gastrostomie, cu reconstrucție sau înlocuire esofagiană ulterioară. Repararea toracoscopică a atreziei esofagiene și a fistulei traheoesofagiene devine din ce în ce mai frecventă.

Bax KM, van Der Zee DC. Fezabilitatea reparării toracoscopice a esofagitei cu fistulă distală. *J Pediatr Surg*. 2002;37:192. [PMID: 11819197] (Serie de cazuri care prezintă repararea toracoscopică examinând rezultatele, pe lângă complicațiile scurgerii anastomotice și stenozei.)

Foker JE, Linden BC, Boyle EM Jr, Marquardt C. Dezvoltarea unei reparații primare autentice pentru întregul spectru de atrezie esofagiană. *Ann Surg*. 1997;226(4):533. [PMID: 9351721] (Serie de cazuri care raportează alungirea capetelor esofagiene prin tracțiune prin sutură.)

Kimura K, Nishijima E, Tsugawa C și colab. Procedură de elongație esofagiană extratoracică în mai multe etape pentru atrezie esofagiană cu decalaj lung: experiență cu 12 pacienți. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1725. [PMID: 11685713] (Serie de cazuri cu urmărirea unei proceduri în mai multe etape pentru repararea atreziei esofagiene cu decalaj lung.)

Complicații

A. SCURGERE ANASTOTOMICĂ

Scurgerea anastomotică apare la 10 până la 20% dintre pacienți. Majoritatea rapoartelor citează tensiunea anastomotică și esofagiomiotomia ca factori care cresc probabilitatea de scurgere. Această afecțiune poate fi diagnosticată prin aspirarea salivei din tubul toracic postoperator. O deglutiție cu bariu ajută la diagnosticarea localizării și extinderii scurgerii. Majoritatea scurgerilor mici se închid spontan cu tratament nechirurgical.

B. STRICTURĂ ANASTOTOMICĂ

Strictura anastomotică apare în aproximativ 25% din cazuri. Pacienții pot prezenta aspirație, malnutriție și obstrucție alimentară. Strictura este diagnosticată prin deglutiție baritată și este aproape întotdeauna tratată cu succes cu una sau mai multe dilatații esofagiene. Ocazional, este necesară rezecția esofagiană segmentară pentru stricturile refractare.

C. BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Boala de reflux gastroesofagian (BRGE) poate contribui la stricture anastomotică. Apare la aproape 50% dintre pacienți. Motilitatea esofagiană intrinsecă deficitară duce la reflux de acid gastric, rezultând aspirație, esofagită și cicatrici. Diagnosticul se pune prin monitorizarea pH-ului esofagian timp de 24 de ore. Tratamentul trebuie să fie agresiv din punct de vedere medical; cu toate acestea, aproximativ 30% dintre indivizi necesită fundoplicatură antireflux.

D. TRAHEOMALACIE

Această afecțiune este diagnosticată prin bronhoscopie. Unele

studii raportează o incidență de 25%. Această afecțiune poate rezulta din dezvoltarea deficitară a inelelor cartilaginoase la nivelul fistulei. Trebuie suspectată la orice pacient cu simptome respiratorii. Cazurile ușoare se ameliorează de obicei până la vârsta de unu sau doi ani; cu toate acestea, cazurile severe sunt tratate cu aortopexie.

Dutta HK, Gover VP, Dwivedi SN, Bhatnagar V. Evaluarea manometrică a pacienților postoperatori cu atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană. *Eur J Pediatr Surg*. 2001;11:371. [PMID: 11807665] (Evaluarea manometrică a pacienților care au suferit repararea atreziei esofagiene și a fistulei traheoesofagiene a arătat profiluri modificate de presiune și contractilitate ale esofagului.)

Prognoză

Atrezia esofagiană este fatală dacă nu este corectată. Pacienții cu VACTERE concomitent au un prognostic mai slab din cauza prezenței altor anomalii. De fapt, riscul de mortalitate este mai mare pentru afecțiunile conexe decât pentru atrezia esofagiană și fistula traheoesofagiană. Rata de supraviețuire raportată în prezent pentru repararea postoperatorie este mai mare de 90%.

Driver CP, Shankar KR, Jones MO și colab. Prezentarea fenotipică și rezultatul atreziei esofagiene în era clasificării Spitz. *J Pediatr Surg*. 2001;36:1419. [PMID: 11528619] (Studiu de cohortă pe o perioadă de 12 ani. Pacienți cu o incidență crescândă a anomaliilor congenitale.)

Boli benigne și maligne ale esofagului

35

Marco G. Patti, medic, Fernando A. Herbella, medic și Michael Korn, medic

■ ANATOMÍA

Esofagul este un tub muscular care se extinde de la nivelul celei de-a șasea vertebre cervicale până la a unsprezecea vertebră toracică și cuprinde trei regiuni anatomice. Esofagul cervical se află la stânga liniei mediane și posterior față de laringe și trahee. Această porțiune este vascularizată de ramurile arterelor tiroidiene inferioare și se drenează în venele tiroidiene inferioare. Porțiunea superioară a esofagului toracic trece în spatele bifurcației traheei și a bronhiilor principale stângi. Porțiunea inferioară a esofagului toracic trece în spatele atriului stâng și apoi intră în abdomen prin hiatusul esofagian al diafragmei.

Esofagul toracic își primește sângele de la arterele bronșice (porțiunea superioară) și ramurile aortei toracice (porțiunea mijlocie) și se drenează în venele hemiazygos și azygos. Esofagul abdominal se termină la joncțiunea cu stomacul. Porțiunile inferioare ale esofagului toracic și abdominal primesc sânge de la ramurile arterelor gastrice stângi și frenice inferioare și se drenează în venele gastrice stângi. O abundență de vase limfatice formează un plex submucosal dens. Limfa din esofagul superior se drenează în principal în ganglionii limfatici cervicali și paratraheali, în timp ce limfa din esofagul toracic inferior și abdominal se drenează în ganglionii limfatici retrocardiaci și celiaci.

Peretele esofagian este alcătuit din trei straturi. Mucoasa este compusă din epiteliu scuamos care acoperă o lamina propria a *muscularis mucosae*. Submucoasa este compusă din țesut fibros și elastic și este cel mai puternic strat al peretelui esofagian. Mușchiul esofagian este format dintr-un strat circular interior și un strat longitudinal exterior. Treimea superioară a musculaturii esofagiene cuprinde mușchi scheletici, iar cele două treimi inferioare cuprind mușchi neted. Sfîcterul esofagian superior este format din mușchiul cricofaringian, împreună cu constrictorii faringieni inferiori și fibrele din peretele esofagian. Sfîcterul esofagian inferior nu este o structură anatomică distinctă. Esofagul nu are o membrană seroasă.

Activitatea coordonată a sfîcterului esofagian superior (UES), a

■ FIZIOLOGIE

corpului esofagian și a sfîcterului esofagian inferior (LES) face posibilă funcția motorie a esofagului.

SFÎCTERUL ESOFAGIAN SUPERIOR

Sfîcterul esofagian superior (SEU) primește inervație motorie directă din creier (adică din nucleul ambiguu). Sfîcterul se află într-o stare continuă de contracție tonică, cu o presiune de repaus de aproximativ 60 până la 100 mmHg. Sfîcterul împiedică atât trecerea aerului din faringe în esofag, cât și refluxul conținutului esofagian în faringe. În timpul deglutiției, bolusul alimentar este deplasat de limbă în faringe, care se contractă în timp ce SEU se relaxează. După ce bolusul ajunge în esofag, SEU revine la tonusul său de repaus (Fig. 35-1).

CORPUL ESOFAGIAN

Când alimentele trec prin sfîcterul esofagian superior (SES), începe o contracție în esofagul superior, care progresează în jos spre stomac. Unda inițiată de înghițire este cunoscută sub numele de *peristaltism primar*; aceasta se deplasează cu o viteză de 3 până la 4 cm/s și atinge amplitudini maxime de 60 până la 140 mmHg în esofagul distal.

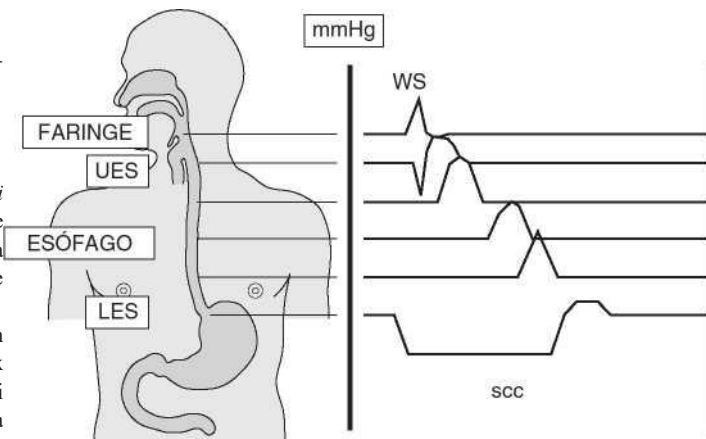
SFÎCTERUL ESOFAGIAN INFERIOR (LES)

Stomacul inferior inferior (LES) măsoară între 3 și 4 cm lungime, iar presiunea sa de repaus variază între 15 și 24 mmHg. În timpul deglutiției, LES se relaxează timp de 5 până la 10 secunde pentru a permite bolusului alimentar să intre în stomac, apoi își recapătă tonusul de repaus (vezi Fig. 35-1). Relaxarea LES este mediată de polipeptida intestinală vasoactivă și oxidul nitric, ambii neurotransmițători non-adrenergici și non-colinergici. Tonusul de repaus depinde aproape întotdeauna de activitatea miogenică intrinsecă. LES are tendința de a se relaxa periodic în timpul unor mișcări.

Figura 35-1. Procesul de înghițire. LES, sfîcter esofagian inferior; SCC, carcinom scuamos; UES, sfîcter esofagian superior; WS, tragus umed.

Aceste relaxări periodice sunt numite *relaxări tranzitorii ale sfîcterului esofagian inferior* pentru a le distinge de relaxările declanșate de înghițire. Cauza acestor relaxări tranzitorii este necunoscută, dar este probabil ca distensia gastrică să joace un rol.

Relaxările tranzitorii ale sfîcterului esofagian inferior (LES) cuprind cantitatea mică de reflux gastroesofagian fiziologic prezent la orice individ și sunt, de asemenea, cea mai frecventă cauză de reflux la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian (BRGE). O scădere a lungimii sau a presiunii (sau a ambelor) a LES este sursa refluxului anormal la restul indivizilor. În general, se consideră că, deși relaxarea tranzitorie a LES este cel mai frecvent mecanism de reflux la persoanele cu esofagită absentă sau ușoară, prevalența unui sfîcter defect mecanic (adică hipotensiv, scurt sau ambele) este crescută la indivizii...



cu esofagită mai severă. Crusa diafragmatică a hiatusului esofagian contribuie la presiunea de repaus a LES. Acțiunea de ciupire a diafragmei este deosebit de importantă, deoarece protejează împotriva refluxului cauzat de creșteri bruște ale presiunii intraabdominale, cum ar fi la tuse sau aplecare. Această acțiune sinergică a diafragmei se pierde în herniile hiatale

Patti MG, Gantert W, Way LW. Surgery of the esophagus: anatomy and physiology.

Surg Clin North Am. 1997;77:959. [PMID: 9347826] (Revisión de la anatomía y la fisiología esofágicas.)

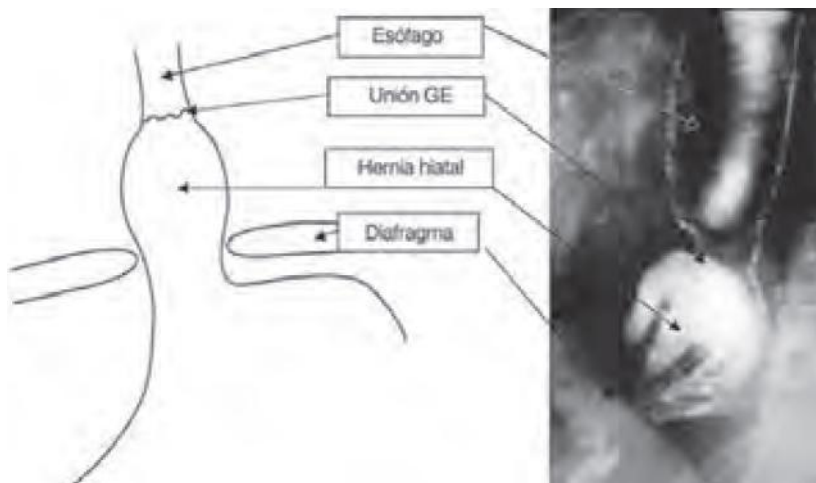


Figura 35-2. Hernie hiatală

alunecătoare deoarece joncțiunea gastroesofagiană este deplasată deasupra diafragmei (Fig. 35-2).

Lang IM, Shaker R. Anatomia și fiziologia sfîcterului esofagian superior. *Am J Med* . 1997;103:50. [PMID: 9422624] (Recapitulare a anatomiei și fiziologiei sfîcterului esofagian superior.)

Mittal RK, Balaban DH. Joncțiunea esofagiană. *N Engl J Med* . 1997;336:924. [PMID: 9070474] (Recapitulare a anatomiei și fiziologiei joncțiunii gastroesofagiene.)

■ BOLI BENIGNE ALE ESOFAGULUI

Acalasia



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Disfagie.
- Reflux.
- Dovezi radiografice de îngustare a esofagului distal.
- Absența peristaltismului esofagian la manometrie.

Considerații generale

Acalazia esofagiană este o tulburare primară a motilității esofagiene caracterizată prin absența peristaltismului esofagian și creșterea presiunii în sfincterul esofagian inferior (LES), care nu se relaxează complet ca răspuns la înghițire. Boala este mai puțin frecventă, cu o incidență de aproximativ una la 100.000 de persoane. Afectează bărbații mai des decât femeile și poate apărea la orice vârstă.

Patogenie

Cauza acalaziei esofagiene este necunoscută. A fost raportată degenerarea plexului mienteric Auerbach, cu pierderea neuronilor inhibitori postganglionari. Acești neuroni conțin oxid nitric și polipeptidă intestinală vasoactivă, care mediază relaxarea sfincterului esofagian inferior (LES). Deoarece neuronii colinergici postganglionari sunt ocoliți, există o stimulare colinergică neopusă, cu creșterea presiunii de repaus în LES și relaxare insuficientă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Disfagia, atât pentru solide, cât și pentru lichide, este cel mai frecvent simptom. Majoritatea pacienților se adaptează la acest simptom prin schimbarea dietei și sunt capabili să mențină o greutate stabilă, în timp ce alții prezintă o creștere progresivă a disfagiei care duce în cele din urmă la pierderea în greutate. Refluxul este al doilea simptom ca frecvență, apărând la aproximativ 60% dintre indivizi. Apare cel mai frecvent în poziție supină și poate provoca aspirația de alimente nedigerate. Arsurile la stomac sunt detectate la aproximativ 40% dintre indivizi și sunt cauzate de staza și fermentarea alimentelor nedigerate în esofagul distal. Durerea în piept apare, de asemenea, la 40% dintre pacienți.

B. STUDII DE IMAGINE

La evaluarea unui pacient cu disfagie, primul studiu efectuat ar trebui să fie o deglutiție baritată. De obicei, aceasta arată o îngustare la nivelul joncțiunii gastroesofagiene (Fig. 35-3A). Un

esofag sigmoid dilatat poate fi găsit la pacienții cu acalazie de lungă durată (Fig. 35-3B). Trebuie efectuată endoscopie pentru a exclude o tumoră a joncțiunii gastroesofagiene și o patologie gastroduodenală.

C. TESTE SPECIALE

1. Manometria esofagiană - Acesta este testul cheie pentru stabilirea diagnosticului de acalazie esofagiană. Constatările manometrice clasice sunt: 1) absența peristaltismului esofagian și 2) LES hipertensiv care se relaxează doar parțial ca răspuns la înghițire.

2. Monitorizarea pH-ului în regim ambulatoriu - La persoanele care au suferit dilatație pneumatică sau miotomie, această monitorizare trebuie efectuată întotdeauna pentru a exclude refluxul gastroesofagian anormal; dacă este constatat, acesta trebuie tratat cu medicamente reducătoare de aciditate.

Diagnostic diferențial

Stricturile benigne cauzate de refluxul gastroesofagian și carcinomul esofagian pot imita tabloul clinic al acalaziei. Ocazional, o tumoră infiltrantă a cardiei poate imita nu numai tabloul clinic și radiografic al acalaziei, ci și profilul său manometric. Această afecțiune se numește **acalazie secundară** sau **pseudoacalazie** și trebuie suspectată la persoanele cu vârsta peste 60 de ani care prezintă disfagie recentă și pierdere excesivă în greutate. Ecografia endoscopică sau tomografia computerizată (CT) pot ajuta la stabilirea diagnosticului.

Complicații

Aspirarea alimentelor reținute, nedigerate, poate provoca episoade repetate de pneumonie. Acalazia este, de asemenea, un factor de risc pentru cancerul esofagian. Carcinomul scuamos este probabil cauzat de iritația continuă a mucoasei de către alimentele reținute și care fermentează. Cu toate acestea, adenocarcinomul poate apărea la persoanele care dezvoltă reflux gastroesofagian după dilatare pneumatică sau miotomie.

Tratament

Acesta este paliativ și își propune să amelioreze simptomele prin reducerea rezistenței la fluxul urinar cauzată de LES.



A



Figura 35-3. Acalasia. **A.** "Pico de pájaro." **B.** Esófago sigmoideo y dilatado.

Disfuncțional. Deoarece peristaltismul este absent, gravitația devine factorul cheie care permite alimentelor să se goalească din esofag în stomac. Sunt disponibile mai multe modalități terapeutice pentru a atinge acest obiectiv.

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Blocante ale canalelor de calciu — Aceste substanțe sunt utilizate pentru a reduce presiunea din sfincterul esofagian inferior (LES). Cu toate acestea, doar 10% dintre pacienți beneficiază de acest tratament. Sunt necesare în special la persoanele în vârstă care au contraindicații pentru dilatarea pneumatică sau intervențiile chirurgicale.

2. Endoscopie — Injecția intrasfincteriană cu toxină botulinică este utilizată pentru a bloca eliberarea de acetilcolină la nivelul LES, restabilind astfel echilibrul dintre neurotransmițătorii excitatori și inhibitori. Cu toate acestea, acest tratament are o valoare limitată, deoarece doar 30% dintre subiecții tratați încă resimt ameliorarea disfagiei după 2,5 ani. Ar trebui utilizat în principal la persoanele în vârstă care nu sunt candidate potrivite pentru dilatare sau intervenție chirurgicală.

3. Dilatație pneumatică — Dilatația pneumatică a fost

principala modalitate terapeutică timp de mai mulți ani. Rata inițială de succes este între 70 și 80%, dar aceasta scade la 50% după 10 ani, chiar și după dilatări multiple. Rata de perforație este de aproximativ 5%. Dacă apare o perforație, pacienții sunt transportați de urgență în sala de operație, unde perforația este închisă și se efectuează o miotomie printr-o toracotomie stângă. Incidența refluxului gastroesofagian anormal este de aproximativ 25%. Pacienții la care dilatația pneumatică eșuează sunt aproape întotdeauna tratați cu o miotomie Heller.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Miotomia Heller laparoscopică și fundoplicatura parțială sunt procedurile de elecție pentru acalazia esofagiană. Operația constă în divizarea controlată a fibrelor musculare (adică o miotomie) a esofagului inferior (5 cm) și a stomacului proximal (2 cm), urmată de fundoplicatura parțială pentru a preveni refluxul (Fig. 35-4).

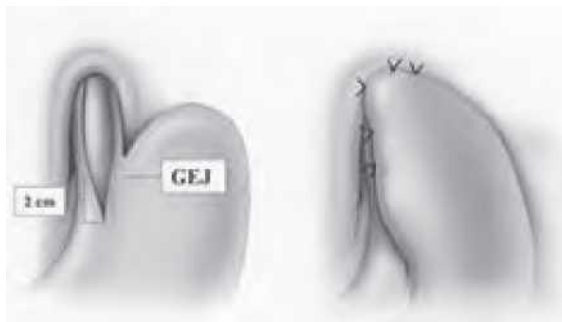


Figura 35-4. Miotomie Heller (stânga) și fundoplicatură Dor (dreapta) . GEJ, jonctiune gastroesofagiană.

Pacienții rămân în spital timp de 24 până la 48 de ore și se întorc la activitățile lor obișnuite în câteva săptămâni. Operația - ameliorează eficient simptomele la 85 până la 95% dintre pacienți, iar incidența refluxului postoperator este de 10 până la 15%. Datorită rezultatelor excelente, a șederii scurte în spital și a timpului rapid de recuperare, miotomia Heller laparoscopică și fundoplicatura parțială sunt considerate principala modalitate

Proгноză

O miotomie Heller laparoscopică oferă o ameliorare excelentă a simptomelor la majoritatea pacienților și ar trebui preferată dilatării pneumatice ori de câte ori este disponibil un expert chirurgical. Toxina botulinică și medicamentele sunt utilizate numai la cei care nu sunt candidați potriviți pentru dilatarea pneumatică sau miotomia Heller laparoscopică. Se recomandă monitorizarea endoscopică periodică pentru a exclude dezvoltarea cancerului esofagian.

Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood A și colab. Miotomie Heller laparoscopică cu fundoplicatură Toupet: predictor ai rezultatelor la 121 de pacienți consecutivi. *Arch Surg* . 2005;140:827. (Miotomia Heller ameliorează simptomele la peste 90% dintre pacienți.)

Moons R, Patti MG, Feo CV și colab. Tablou clinic și evaluarea pseudoahaliaziei maligne. *J Gastrointest Surg* . 1999;3:456. [PMID: 10482700] (Tumori esofagice pot semăna cu tabloul clinic și manometric al acalaziei.)

Patti MG, Gorodner MV, Galvani C, și alții. Spectrul tulburărilor de motilitate esofagiană: implicații pentru diagnostic și tratament. *Arch Surg* . 2005;140:442. (Cea mai mare serie publicată privind diagnosticul și tratamentul tulburărilor de motilitate esofagiană.)

Patti MG, Molena D, Fischella PM și colab. Miotomie Heller laparoscopică și fundoplicatură Dor pentru acalazie. *Arch Surg* . 2001;136:870. [PMID: 11485521] (Miotomia Heller ameliorează simptomele la peste 90% dintre pacienți.)

Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM și colab. Toxina botulinică versus dilatația pneumatică în tratamentul acalaziei: un studiu randomizat. *Gut* . 1999;44:231. [PMID: 9895383] (Dilatația pneumatică este mai bună decât toxina botulinică în tratamentul acalaziei.)

West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF și colab. Rezultate pe termen lung ale dilatării pneumatice în acalazie au fost urmărite mai mult de 5 ani. *Am J Gastroenterol* .

terapeutică pentru acalazia esofagiană.

2002;97:1346. [PMID: 12094848] (Urmărire pe termen lung a pacienților după dilatare pneumatică.)

DIVERTICULII ESOFAGIENI

Acestea sunt situate în principal deasupra LES (diverticulului epifrenic) sau a UES (diverticulului faringoesofagian sau Zenker). Ambele sunt cauzate de anomalii care afectează LES sau UES, rezultând proeminența mucoasei și a submucoasei prin straturile musculare.

Diverticulul faringoesofagian (diverticulul Zenker)

Date esențiale PENTRU DIAGNOSTIC

- *Disfagie.*
- *Reflux al alimentelor nedigerate (cu risc de aspirație).*
- *Sunete de gâlgâit în gât.*
- *Halitoză.*

Considerații generale

Diverticulul Zenker își are originea în peretele posterior al esofagului, într-o zonă triunghiulară de slăbiciune, delimitată inferior de mușchiul cricofaringian și superior de mușchii constrictori inferiori (adică triunghiul lui Killian). Pe măsură ce diverticulul crește, acesta tinde să devieze de la linia mediană, aproape întotdeauna spre stânga (Fig. 35-5).

Patogenie

Diverticulul Zenker rezultă dintr-o lipsă de coordonare între contracția faringiană și deschiderea sfincterului esofagian superior (SES) sau dintr-un SES hipertensiv. Din cauza creșterii presiunii intraluminale, există o herniere progresivă a mucoasei și submucoasei prin triunghiul lui Killian.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Disfagia este cel mai frecvent simptom. Refluxul alimentelor nedigerate din diverticul este frecvent și poate duce la aspirația în arborele traheobronșic și pneumonie. Halitoza este frecventă, iar la nivelul gâtului se pot auzi sunete de gâlgâit. Aproximativ 30 până la 50% dintre indivizi prezintă concomitent reflux gastroesofagian (BRGE).



Figura 35-5. Divertículo de Zenker.

B. STUDII DE IMAGINE

O deglutiție baritată poate evidenția clar poziția și dimensiunea diverticulului. De asemenea, poate dezvălui o hernie hiatală.

C. TESTE SPECIALE

Manometria esofagiană este sensibilă în evidențierea lipsei de coordonare dintre faringe și mușchiul cricofaringian, precum și a unui sfincter esofagian superior (SES) hipertensiv. În plus, se poate observa un sfincter esofagian inferior (LES) hipotensiv și peristaltism esofagian anormal. Monitorizarea ambulatorie a pH-ului poate detecta expunerea esofagiană la acid.

- *Disfagie.*

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al diverticulului Zenker include strictura esofagiană, acalazia, cancerul esofagian și pneumonia.

Tratament

Tratamentul standard constă în rezecția diverticulului și miotomia mușchiului cricofaringian, incluzând primii 3 cm ai peretelui esofagian posterior. În diverticulele mici (adică mai puțin de 2 cm), miotomia singură este suficientă. Ca alternativă la tratamentul convențional, pentru diverticulele între 3 și 6 cm se poate utiliza o abordare endoscopică transorală utilizând un stapler endoscopic. Dacă este prezent reflux gastroesofagian (GERD), acesta trebuie tratat agresiv cu inhibitori ai pompei de protoni sau fundoplicatură pentru a preveni aspirația în arborele traheobronșic.

Prognoză

Prognosticul este excelent în aproximativ 90% din cazuri.

Aly A, Devitt PG, Jamieson GG. Evoluția tratamentului chirurgical pentru puna faringiană. *Br J Surg*. 2004;91:6 [PMID: 15164432] (Recenzie care descrie evoluția tratamentului diverticulului Zenker.)

Counter PR, Hilton ML, Baldwin DL. Urmărire pe termen lung a diverticulotomiei endoscopice cu capse. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002;84:89. [PMID: 11995771] (Diverticulotomie endoscopică cu capse.)

Smith SR, Gendene M, Urken ML. Tehnica de capsare endoscopică pentru tratamentul diverticulului Zenker vs. tehnica standard cu gât deschis: o comparație directă și o analiză a sarcinii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:141. [PMID: 11843721] (Capsarea endoscopică a diverticulului este mai rentabilă decât chirurgia deschisă.)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Reflux.*
- *Diverticul evident la înghițirea bariului.*
- *Tulburare de motilitate esofagiană evidențiată prin manometrie esofagiană.*

DIVERTÍCULO EPIFRÉNICO



Considerații generale

Diverticuli epifrenici sunt situați imediat deasupra diafragmei (Fig. 35-6). Diverticulul nu este o anomalie anatomică primară, ci mai degrabă o consecință a unei tulburări de motilitate esofagiană subiacente; acalazia este cea mai frecventă, urmată de spasmul esofagian difuz. Această afecțiune provoacă o obstrucție a fluxului sanguin către esofag.



Figura 35-6. Divertículo epifrénico.

nivelul joncțiunii gastroesofagiene, cu o creștere consecutivă a presiunii intraluminale, precum și cu hernierea progresivă a mucoasei și submucoasei prin peretele muscular esofagian.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Simptomele resimțite de pacienții cu diverticul epifrenic se datorează parțial unei tulburări de motilitate subiacente (cum ar fi disfagia sau durerea toracică) și parțial diverticulului în sine (adică reflux cu risc de aspirație). Cu toate acestea, unele diverticule pot fi asimptomatice.

B. STUDII DE IMAGINE

O radiografie toracică poate arăta un nivel hidroaeric în mediastinul posterior. O deglutiție baritată arată clar poziția și dimensiunea diverticulului (vezi Fig. 35-6).

C. TESTE SPECIALE

În majoritatea cazurilor, manometria esofagiană identifică boala motilității subiacente.

BOALA DE REFLUX GASTROESOFAGIAN

Diagnostic diferențial

O hernie paraesofagiană poate fi confundată cu un diverticul epifrenic. O deglutiție baritată și endoscopia ajută la stabilirea diagnosticului.

Tratament

Aceasta este o procedură chirurgicală, iar în zilele noastre se preferă abordarea laparoscopică. Procedura constă în: 1) rezecția diverticulului; 2) o miotomie lungă; și 3) fundoplicatură parțială pentru a preveni refluxul gastroesofagian. Miotomia se efectuează pe partea esofagului opusă diverticulului. Aceasta trebuie să se extindă proximal spre marginea superioară a gâtului diverticulului și distal 2 cm spre peretele gastric; apoi, se efectuează o fundoplicatură parțială.

Prognoză

Diverticulotomie laparoscopică cu miotomie și fundoplicatură are succes în 80 până la 90% din cazuri.

Klaus A, Hinder RA, Swain J, Achem SR. Managementul diverticulilor epifrenici. *J Gastrointest Surg*. 2003;7:906. [PMID: 14592666] (Tratamentul laparoscopic al diverticulilor epifrenici.)

Nehra D, Fumagulli W, Bona S și colab. Bazele fiziologice pentru tratamentul diverticulului epifrenic. *Ann Surg*. 2002;235:346. [PMID: 11882756] (Strategie fiziologică pentru tratamentul diverticulului epifrenic.)

Tedesco P, Fisichella PM, Way LW, Patti MG. Cauzele și tratamentul diverticulului epifrenic. *Am J Surg*. 2005;190(6):891.

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- *Pirosis.*
- *Regurgitare.*
- *Hernie hiatală prin alunecare în tragusul baritat.*
- *Esofagită la endoscopie.*
- *monitorizarea ambulatorie a pH-ului.*

Considerații generale

BRGE este cea mai frecventă afecțiune gastrointestinală superioară din lumea occidentală, reprezentând aproximativ 75% din bolile esofagiene. Arsurile la stomac, aproape întotdeauna considerate sinonime cu refluxul gastroesofagian anormal, apar la aproximativ 20 până la 40% din populația adultă din țările occidentale. Incidența simptomelor de reflux crește odată cu vârsta, iar ambele sexe par a fi afectate în mod egal. Simptomele sunt mai frecvente în timpul sarcinii, probabil din cauza efectelor hormonale asupra lususului eritematos sistemic (LES) și a presiunii intraabdominale crescute a uterului în creștere.

Patogenie

BRGE este cauzată de refluxul anormal al conținutului gastric în

esofag, rezultând simptome, leziuni ale mucoasei sau ambele. Un sfîcter esofagian inferior (LES) defect este cea mai frecventă cauză de BRGE. Relaxările tranzitorii ale LES provoacă majoritatea episoadelor de reflux la pacienții fără leziuni ale mucoasei sau cu esofagită minimă, în timp ce un LES hipotensiv, scurtat, se întâlnește mai frecvent la persoanele cu esofagită mai severă. Tulburările de peristaltism esofagian sunt, de asemenea, prezente la 40% până la 60% dintre persoanele cu BRGE. Deoarece peristaltismul este principalul determinant al clearance-ului acidului esofagian (adică capacitatea esofagului de a elimina conținutul gastric care se întoarce prin LES), persoanele cu peristaltism esofagian anormal prezintă un reflux mai sever și o eliminare mai lentă. În consecință, acești pacienți au adesea leziuni ale mucoasei mai extinse și simptome atipice mai frecvente, cum ar fi tusea sau răgușeala. Hernia hiatală contribuie, de asemenea, la insuficiența joncțiunii gastroesofagiene prin modificarea relației anatomice dintre sfîcterul esofagian inferior (LES) și crura diafragmatică a hiatusului esofagian. La persoanele cu hernii hiatale mari, LES este de obicei mai scurt și mai slab, iar cantitatea de reflux este mai mare.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Arsurile la stomac, regurgitarea și disfagia sunt considerate - simptome clasice ale refluxului gastroesofagian (GERD). Cu toate acestea, un diagnostic clinic de GERD bazat pe simptome caracteristice, cum ar fi arsurile la stomac și regurgitarea, este corect în doar 70% din cazuri, comparativ cu rezultatele monitorizării pH-ului. Un răspuns bun la terapia cu inhibitori ai pompei de protoni este, în schimb, un bun predictor al refluxului anormal. Pe lângă simptomele clasice, persoanele cu GERD pot prezenta simptome atipice, cum ar fi tuse, respirație șuierătoare, dureri în piept, răgușeală și eroziune dentară. Aceste simptome sunt manifestări extraesofagiene ale bolii, care includ afecțiuni respiratorii precum astmul și afecțiuni ale urechii, nasului și gâtului, cum ar fi laringita (Tabelul 35-1). Au fost propuse două mecanisme pentru simptomele respiratorii induse de GERD: 1) un arc de reflux vagal care duce la bronhoconstricție și 2) microaspirația în arborele traheobronșic. Simptomele urechii, nasului și gâtului, cum ar fi disfonia și eroziunea dentară, rezultă din extinderea ascendentă a acidului, provocând leziuni directe.

Tabelul 35-1. Simptome clasice și atipice ale bolii de reflux gastroesofagian (BRGE).

Simptome clasice

Piroză
Regurgitare
Disfagie

Simptome atipice

Disfonie
Laringita cronică și durerea în gât
Sensație de nod în gât
Otita medie

Eroziuni dentare
Durere toracică non-cardiacă
Tuse cronică
Pneumonia prin aspirație
Astm

B. STUDII DE IMAGINE

1. Deglutiție baritată — O deglutiție baritată oferă informații despre prezența și dimensiunea unei hernii hiatale, precum și despre prezența și lungimea unei stricturi și dimensiunea esofagului. Cu toate acestea, acest test nu este diagnostic pentru refluxul gastroesofagian, deoarece o hernie hiatală sau un reflux baritat pot apărea la persoanele care nu au această afecțiune.

2. Endoscopie — Valoarea endoscopiei este limitată în principal la detectarea complicațiilor refluxului gastroesofagian (de exemplu, esofagită, esofag Barrett și strictură) și la excluderea altor entități patologice (esofagiene, gastrice sau duodenale). Valoarea diagnostică a endoscopiei este limitată deoarece doar 50% dintre pacienții supuși endoscopiei au esofagită. În plus, există o variabilitate semnificativă între observatori în rândul endoscopiștilor pentru esofagita de grad scăzut.

C. TESTE SPECIALE

1. Manometria esofagiană — Manometria esofagiană oferă informații despre sfîcterul esofagian inferior (LES), inclusiv presiunea de repaus, lungimea, relaxarea și calitatea - peristaltismului esofagian. La aproximativ 40% dintre persoanele cu reflux gastroesofagian, presiunea și peristaltismul LES sunt normale. Manometria este esențială pentru plasarea corectă a sondei de pH pentru monitorizarea ambulatorie a pH-ului (5 cm deasupra marginii superioare a LES).

2. Monitorizarea ambulatorie a pH-ului - Acesta este cel mai fiabil test pentru diagnosticarea refluxului gastroesofagian, cu o sensibilitate și specificitate care se apropie de 92%. Medicamentele care suprimă aciditatea trebuie întrerupte cu trei (de exemplu, blocantele H₂) până la 14 zile (de exemplu, inhibitorii pompei de protoni) înainte de studiu. Dieta și exercițiile fizice nu sunt restricționate în timpul testului pentru a simula o zi obișnuită din viața pacientului. Acest studiu întotdeauna...

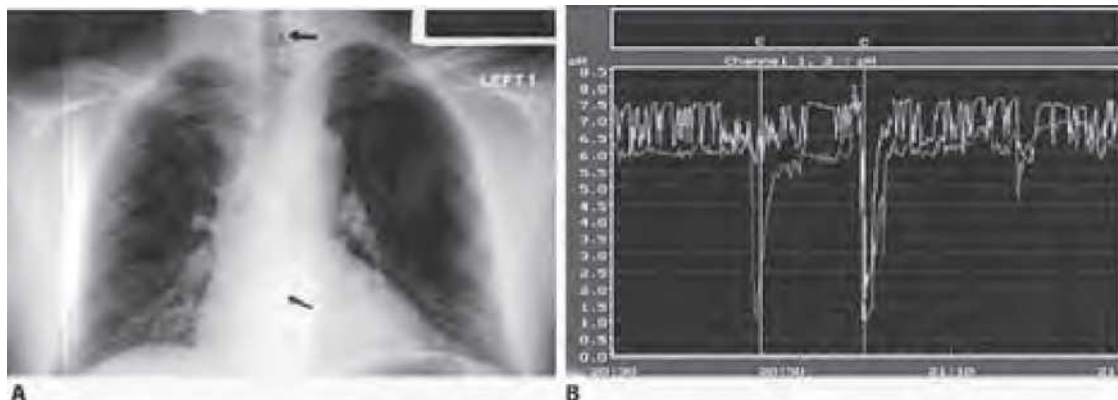


Figura 35-7. Vigilancia ambulatoria de pH. **A.** Dos sensores ubicados a 5 y 20 cm por arriba del esfínter esofágico inferior. **B.** Correlación entre episodios de reflujo y tos (c).

Trebuie efectuată: 1) la persoanele care nu răspund la tratamentul medical; 2) la subiecții care recidivează după întreruperea farmacoterapiei; 3) înainte de intervenția chirurgicală antireflux; și 4) când se constată simptome atipice. La cei cu simptome atipice, se utilizează o sondă de pH cu doi senzori (5 și 20 cm deasupra LES) pentru a determina extinderea ascendentă a refluxului. Scanarea trebuie analizată pentru o corelație temporală între simptome și episoadele de reflux (Fig. 35-7).

Diagnostic diferențial

Sindromul de intestin iritabil, acalazia, colelitiaza și boala coronariană se pot prezenta cu arsuri la stomac. Manometria esofagiană și monitorizarea pH-ului sunt esențiale pentru a determina cu precizie dacă este prezentă refluxul gastroesofagian.

Complicații

Esofagita este cea mai frecventă complicație. Esofagul Barrett (adică modificări metaplazice de la epiteliu scuamos la epiteliu columnar) se găsește la aproximativ 12% dintre pacienții cu reflux detectat prin monitorizarea pH-ului. Această complicație poate duce la dezvoltarea adenocarcinomului. Astmul, pneumonia de aspirație, laringita, sinuzita cronică și eroziunea dentară sunt, de asemenea, posibile complicații.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Modificări ale stilului de viață — Persoanele ar trebui să consume cantități mici de alimente frecvent pe parcursul zilei pentru a evita distensia gastrică. De asemenea, ar trebui să evite alimentele grase și picante, precum și ciocolata, deoarece aceste alimente scad presiunea LES. Ultima masă a zilei trebuie

consumată cu cel puțin două ore înainte de culcare. Pentru a crește efectul gravitației, capul patului ar trebui ridicat cu 10 până la 15 cm cu ajutorul unor cărămizi.

2. Alte măsuri non-chirurgicale — Antiacidele sunt utile la pacienții cu arsuri la stomac intermitente ușoare. Medicamentele antiacide reprezintă piatra de temelie a farmacoterapiei. Blocantele H₂ sunt aproape întotdeauna prescrise la persoanele cu simptome ușoare sau esofagită ușoară. Inhibitorii pompei de protoni sunt mai buni decât blocantele H₂ deoarece exercită un control mai profund al secreției acide, iar vindecarea esofagitei se realizează la 80 până la 90% dintre acești pacienți. Cu toate acestea, atât simptomele, cât și esofagita tind să reapară la majoritatea pacienților după întreruperea tratamentului, așa că majoritatea necesită îngrijiri de susținere pe termen lung. În plus, aproximativ 50% dintre pacienții care primesc inhibitori ai pompei de protoni ca suport necesită doze crescând pentru a menține vindecarea esofagitei. Tratamentul medical este în mare parte inefficient pentru manifestările extraesofagiene ale refluxului gastroesofagian din cauza extensiei ascendente a conținutului gastric. La acești pacienți, supresoarele de aciditate modifică doar pH-ul refluxului gastric, dar refluxul și aspirația apar în continuare deoarece sfînterul esofagian inferior (LES) este insuficient, iar peristaltismul esofagian este inefficient.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Fundoplicatura laparoscopică — Scopul tratamentului chirurgical este de a restabili eficacitatea LES. Fundoplicatura totală laparoscopică (360 de grade) este considerată procedura de elecție deoarece crește presiunea de repaus și lungimea LES, pe lângă faptul că scade numărul de relaxări tranzitorii ale LES (Fig. 35-8).

2. Indicații pentru intervenția chirurgicală — Fundoplicatura laparoscopică oferă aceleași rezultate excelente

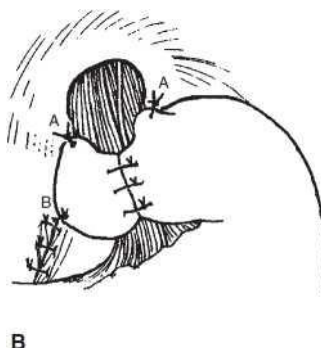
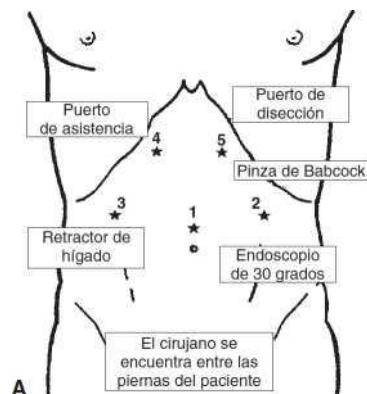


Figura 35-8. Fundoplicatură Nissen laparoscopică.

A. Poziția trocarului. **B.** Fundoplicatură finalizată.

Această procedură diferă de chirurgia deschisă, cu rezoluție a simptomelor la peste 90% dintre pacienți. Astăzi, necesită o spitalizare de una sau două zile și generează un disconfort postoperator minim, precum și o revenire rapidă la activitatea obișnuită.

Pacientul ideal este cel care răspunde bine la inhibitorii pompei de protoni. Un pacient care nu răspunde la farmacoterapie necesită o evaluare amănunțită pentru a determina cauza simptomelor intestinului anterior, iar diagnosticile alternative sunt frecvente, de la sindromul de intestin iritabil până la boala vezicii biliare. În plus, pacienții mai tineri pot opta pentru o intervenție chirurgicală precoce pentru a evita angajamentul pe viață față de schimbările stilului de viață și administrarea de medicamente.

Persoanele cu regurgitare însoțită de simptome respiratorii sau disfonie sunt, de asemenea, candidați potriviți pentru fundoplicatură. Chiar și eliminarea completă a secreției de acid gastric cu inhibitorii ai pompei de protoni nu reușește adesea să controleze aceste simptome, deoarece modifică doar pH-ul materialului refluxat, dar nu previne regurgitarea sau extinderea ascendentă a refluxului. Analiza monitorizării pH-ului pentru o corelație între simptome și episoadele de reflux ajută la prezicerea rezultatului chirurgical (vezi Fig. 35-7).

Mulți chirurghi consideră, de asemenea, prezența esofagului Barrett ca o indicație pentru intervenție chirurgicală mai degrabă decât pentru tratament medical, pe baza următoarelor considerații: 1) inhibitorii pompei de protoni, deși utili pentru controlul componentei acide a materialului refluat, nu elimină refluxul biliar, care este un factor major care contribuie la patogeneza epiteliului Barrett; 2) subiecții cu esofag Barrett au o presiune LES mai mică și peristaltism defectuos mai frecvent

decât indivizii fără esofag Barrett; în consecință, mucoasa lor este expusă la cantități mai mari de reflux gastric; și 3) dovezile sugerează că o intervenție chirurgicală antireflux eficientă poate preveni progresia metaplaziei către displazie; cu toate acestea, un răspuns definitiv așteaptă rezultatele altor studii randomizate controlate; prin urmare, se recomandă supravegherea endoscopică după fundoplicatură laparoscopică.

Prognoză

În urma fundoplicaturii, controlul simptomelor clasice se obține la aproximativ 90% dintre pacienți. Rata de succes variază între 70% și 90% pentru pacienții cu simptome atipice, deoarece este adesea mai dificil să se stabilească o corelație puternică între refluxul gastroesofagian și simptome în perioada preoperatorie.

- Campos GM, Peters JH, DeMeester TR și colab. Analiza multivariată a factorilor care prezic rezultatul după fundoplicatură laparoscopică Nissen. *J Gastrointest Surg*. 1999;3:292. [PMID: 10481122] (Factori preoperatori care prezic un rezultat bun după fundoplicatură laparoscopică.)
- Diener U, Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Way LW. Dysmotilitatea esofagiană și boala de reflux gastroesofagian. *J Gastrointest Surg*. 2001;5:260. [PMID: 11360049] (Pacienții cu peristaltism esofagian anormal au reflux acid mai mare, eliminare mai lentă a acidului și leziuni mucoase mai grave.)
- Gaynor EB. Complicații laringiene ale refluxului gastroesofagian. *J Clin Gastroenterol*. 2000;30:31. [PMID: 10777169] (Manifestări ale bolii de reflux gastroesofagian la nivelul urechii, nasului și gâtului.)
- Jailwala JA, Shaker R. Complicații orale și faringiene ale bolii de reflux gastroesofagian: globus, eroziuni dentare, sinuzită cronică. *J Clin Gastroenterol*. 2000;30:35. [PMID: 10777170] (Manifestări ale bolii de reflux gastroesofagian la nivelul urechii, nasului și gâtului.)
- Patti MG, Arecerito M, Tamburini A și colab. Efectul fundoplicației laparoscopice asupra simptomelor respiratorii induse de boala de reflux gastroesofagian. *J Gastrointest Surg*. 2000;4:143. [PMID: 10675237] (Fundoplicația laparoscopică este un tratament eficient pentru simptomele respiratorii induse de BRGE.)
- Patti MG, Diener U, Tamburini A, Molena D, Way LW. Rolul testelor funcționale esofagiene în diagnosticul bolii de reflux gastroesofagian. *Dig Dis Sci*. 2001;46:597. [PMID: 11318538] (Manometria esofagiană și monitorizarea pH-ului sunt necesare pentru stabilirea diagnosticului bolii de reflux gastroesofagian.)
- Patti MG, Robinson T, Galvani C și colab. Fundoplicatură totală este superioară fundoplicaturii parțiale chiar și atunci când peristaltismul esofagian este slab. *J Am Coll Surg*. 2004;198:863. [PMID: 15194064] (Studii care compară fundoplicatură parțială și totală în boala de reflux gastroesofagian.)

Patti MG, Tedesco P, Golden J și colab. Fibroză pulmonară idiopatică. Cât de des este cu adevărat idiopatică? *J Gastrointest Surg* . 2005;9:1053. [PMID: 16269375] (Boala de reflux gastroesofagian are probabil o relație cauză-efect cu fibroză pulmonară idiopatică.)

Richter JE. Manifestări extraesofagiene ale bolii de reflux gastroesofagian : o prezentare generală. *Am J Gastroenterol* . 2000;95:1. [PMID: 10950098] (Simptome atipice ale bolii de reflux gastroesofagian.)

Wetscher GJ, Glaser K, Hinder RA și alții. Simptome respiratorii la pacienții cu boală de reflux gastroesofagian după terapia medicamentoasă și după intervenția chirurgicală antireflux. *Am J Surg* . 1997;174:639. [PMID: 9409589] (Tratamentul chirurgical este mai eficient decât măsurile terapeutice medicamentoase împotriva simptomelor respiratorii induse de reflux gastroesofagian.)

■ BOLI MALIGNE ALE

ESÓFAGO DE BARRETT



ESOFAGULUI

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Simptome de reflux gastroesofagian (clasice și atipice).
- Dovezi endoscopice ale epitelului „roz-somon” deasupra joncțiunii gastroesofagiene.
- Epitelu columnar specializat în biopsia esofagiană .

Considerații generale

Esofagul Barrett este o metaplazie a mucoasei esofagiene - cauzată de înlocuirea epitelului scuamos cu epitelu columnar. Se găsește esofag Barrett la aproximativ 10 până la 12% dintre pacienții care se supun endoscopiei pentru simptome de reflux gastroesofagian (GERD). Apare cel mai frecvent la bărbații albi cu vârsta peste 50 de ani. Această metaplazie poate progresa spre displazie de grad înalt și, în cele din urmă, spre adenocarcinom. Astfel, adenocarcinomul reprezintă stadiul final al unei secvențe de evenimente în care o afecțiune benignă (GERD) evoluează într-o tulburare preneoplazică și, în cele din urmă, spre cancer (Fig. 35-9).

Patogenie

Esofagul Barrett este cauzat de refluxul acidului gastric și al sucului duodenal în esofag. Metaplazia Barrett este considerată un stadiu avansat al refluxului gastroesofagian (GERD), caracterizat prin tulburări de motilitate panesofagiană. Comparativ cu pacienții cu GERD fără leziuni ale mucoasei sau cu esofagită mai puțin severă, persoanele cu esofag Barrett au un sfincter esofagian (LES) mai scurt și mai slab și un peristaltism esofagian redus. În consecință, cantitatea de reflux este mai mare, iar clearance-ul esofagian este mai lent. În plus, hernia hiatală este mai frecventă la persoanele cu metaplazie Barrett.

Secuencia GER - esófago de Barrett - adenocarcinoma.

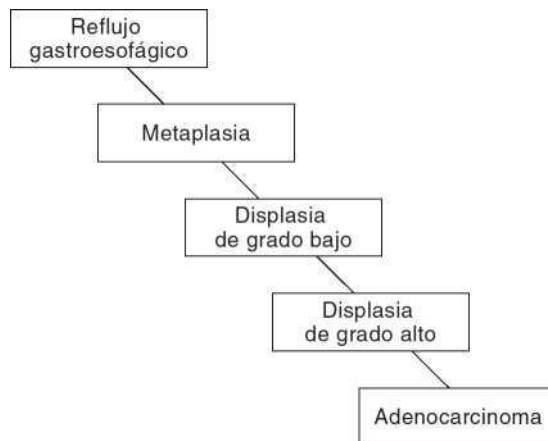


Figura 35-9. Secuencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett y adenocarcinoma.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Persoanele cu esofag Barrett au aproape întotdeauna un istoric lung de reflux gastroesofagian (BRGE). Deși majoritatea pacienților prezintă atât simptome clasice, cât și atipice ale acestei boli, alții pot deveni asimptomatici în timp, din cauza sensibilității scăzute a epitelului metaplazic.

B. STUDII DE IMAGINE

O deglutiție baritată poate evidenția ulcerații, o hernie hiatală sau o stricture. Endoscopia arată un epitelu „roz-somn” deasupra joncțiunii gastroesofagiene, înlocuind epitelu scuamos albicios. Diagnosticul se confirmă prin examenul patologic al mucoasei esofagiene și necesită identificarea epitelului de tip intestinal, caracterizat prin prezența celulelor caliciforme.

C. TESTE SPECIALE

Manometria esofagiană evidențiază frecvent un sfincter esofagian (LES) hipotensiv și scurt, precum și peristaltism esofagian anormal. Monitorizarea ambulatorie a pH-ului relevă de obicei o cantitate mare de reflux acid. Expunerea esofagiană la lichidul duodenal poate fi cuantificată folosind o sondă cu fibră optică care măsoară bilirubina intraluminală (ca marker al sucurilor duodenale). La persoanele cu BRGE, prevalența expunerii la bilirubină esofagiană este analoagă cu gradul de leziune a mucoasei; expunerea la bilirubină este cea mai mare la pacienții cu esofag Barrett.

Tratament

A. ESOFAGUL BARRETT : METAPLAZIE

Opțiunile terapeutice pentru persoanele cu esofag Barrett sunt similare cu cele pentru persoanele cu reflux gastroesofagian fără metaplazie; acestea constau în inhibitori ai pompei de protoni sau fundoplicatură. O strategie chirurgicală poate oferi avantaje față de farmacoterapie din următoarele motive: 1) eliminarea cu succes a simptomelor de reflux cu inhibitori ai pompei de protoni nu asigură controlul refluxului acid; atunci când se efectuează monitorizarea pH-ului la persoanele cu esofag Barrett asimptomatic tratate cu aceste medicamente, până la 80% prezintă încă reflux anormal; 2) inhibitorii pompei de protoni nu suprimă refluxul biliar, un factor major care contribuie la patogeniza epitelului Barrett; chirurgia antireflux previne atât refluxul acid, cât și pe cel biliar prin restabilirea eficacității joncțiunii gastroesofagiene; și 3) studii recente au demonstrat regresia unui segment scurt cu epiteliu Barrett (mai puțin de 3 cm) la 15 până la 50% dintre pacienți. Cu toate acestea, deoarece nu există dovezi definitive că tratamentul (medical sau chirurgical) previne progresia bolii către cancer, trebuie efectuată o monitorizare regulată prin examen endoscopic și biopsie.

B. ESOFAGUL BARRETT : DISPLAZIE DE GRAD ÎNALT

Când se constată displazie de grad înalt (și este confirmată de doi patologi cu experiență), sunt disponibile două opțiuni de tratament: 1) pacienții pot participa la un program strict de urmărire endoscopică, în cadrul căruia fac o endoscopie la fiecare trei luni și se obțin biopsii din toate cele patru cadrane pentru fiecare centimetru de esofag Barrett; scopul este de a detecta cancerul înainte ca acesta să devină invaziv și să se răspândească la ganglionii limfatici și 2) alternativ, la subiecții tineri și sănătoși, se poate efectua o esofagectomie; cancerul invaziv este deja prezent la aproximativ 30% dintre persoanele despre care se crede că au displazie de grad înalt în momentul operației; prognosticul depinde de stadiul patologic.

Au fost dezvoltate noi modalități terapeutice pentru ablația endoscopică a straturilor de mucoasă columnară. Rațiunea din spatele acestei abordări terapeutice este eliminarea epitelului columnar, permițând astfel regenerarea mucoasei scuamoase. Pot fi utilizate diverse tehnici, inclusiv terapia fotodinamică, distrugerea termică, coagularea cu plasmă cu fascicul de argon și ablația cu radiofrecvență. Aceste modalități de tratament sunt încă considerate experimentale.

Bowers SP, Mattar SG, Smith CD și alții. Urmărire clinică și histologică după intervenția chirurgicală antireflux pentru esofagul Barrett. *J Gastrointest Surg* . 2002;6:532. [PMID: 12127118] (Efectul intervenției chirurgicale antireflux asupra esofagului Barrett.)

Castell DO. Tratamentul medical, chirurgical și endoscopic al bolii de reflux gastroesofagian și al esofagului Barrett. *J Clin Gastroenterol* . 2001;33:262. [PMID: 11588538] (Revizuire a tratamentelor medicale și chirurgicale pentru esofagul Barrett.)

Gerson LB, Shetler K, Triadafilopoulos G. Prevalența esofagului Barrett la persoanele asimptomatice. *Gastroenterology* . 2002;123:461. [PMID: 12145799] (Esofagul

Barrett poate fi întâlnit la subiecți fără simptome de boală de reflux gastroesofagian.)

Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Refluxul gastroesofagian simptomatic ca factor de risc pentru adenocarcinomul esofagian. *N Engl J Med* . 1999;340:825. [PMID: 10080844] (Boala de reflux gastroesofagian este un factor de risc pentru adenocarcinom.)

Oelschlager BK, Barreca M, Chang L și colab. Răspunsul clinic și patologic al esofagului Barrett la chirurgia laparoscopică antireflux. *Ann Surg* . 2003;238:458. [PMID: 14530718] (Chirurgia antireflux are ca rezultat regresia epitelului columnar într-un segment scurt în până la 56% din cazuri.)

Schnell T, Sontag SJ, Chejfec G și colab. Tratamentul nechirurgical pe termen lung al esofagului Barrett cu displazie de grad înalt. *Gastroenterology* . 2001;120:1607. [PMID: 11375943] (Tratamentul nechirurgical al pacienților cu displazie de grad înalt.)

CANCER ESOFAGIAN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Disfagie progresivă, inițial la alimente solide și ulterior la lichide.
- Pierdere progresivă în greutate.
- Diagnostic confirmat prin endoscopie și biopsie.



Considerații generale

În Statele Unite, carcinomul esofagian provoacă anual între 10.000 și 11.000 de decese. În ultimii 30 de ani, în această țară s-a observat o schimbare majoră în epidemiologia cancerului esofagian. Până în anii 1970, carcinomul scuamos era cel mai frecvent tip de cancer esofagian, reprezentând aproximativ 90% din toate cazurile. Acesta apărea frecvent în esofagul toracic și afecta aproape întotdeauna bărbații de culoare. În ultimele trei decenii, incidența adenocarcinomului esofagului distal și a joncțiunii gastroesofagiene a crescut constant; astăzi, acesta reprezintă peste 50% din toate cazurile noi de cancer esofagian. Carcinomul scuamos este încă cel mai frecvent tip la nivel mondial. Cancerul esofagian apare mai ales în deceniile a șasea și a șaptea de viață și este mai frecvent la bărbați decât la femei.

Patogenie

Cei mai frecvenți factori care contribuie la carcinomul scuamos sunt fumatul și expunerea cronică la alcool. Ingestia cronică de lichide sau alimente fierbinți, igiena orală precară și deficiențele nutriționale pot juca, de asemenea, un rol. Anumite afecțiuni medicale, cum ar fi acalazia, leziunile caustice ale esofagului și sindromul Plummer-Vinson, sunt asociate cu o incidență crescută a carcinomului scuamos. BRGE este cel mai frecvent factor predispozant pentru adenocarcinomul esofagian. În aceste cazuri, adenocarcinomul este evenimentul final dintr-o secvență care începe cu BRGE și progresează spre metaplazie, displazie de grad înalt și adenocarcinom (vezi Fig. 35-9).

Cancerul esofagian apare la nivelul mucoasei și apoi tinde să invadeze submucoasa și straturile musculare. În timp, structurile situate în apropierea esofagului se pot infiltra (de exemplu, arborele traheobronșic, aorta și nervul laringian recurent). Simultan, tumora tinde să metastazeze la ganglionii limfatici

periezofagieni (mediastinali, celiaci și cervicali) și, în cele din urmă, la ficat și plămâni.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Disfagia este cel mai frecvent simptom de prezentare. Se manifestă inițial la înghițirea alimentelor solide, dar în timp apare chiar și la consumul de lichide. Drept urmare, pierderea în greutate se observă la mai mult de 50% dintre pacienți. Persoanele pot prezenta durere la înghițire. Durerea în structurile osoase poate fi cauzată de metastaze. Răgușeala se datorează de obicei invaziei nervilor laringieni recurenți dreپți sau stângi, cu paralizia corzii vocale ipsilaterale. Simptomele respiratorii pot rezulta din regurgitarea și aspirația alimentelor nedigerate sau din invazia arborelui traheobronșic, cu dezvoltarea unei fistule traheoesofagiene.

B. STUDII DE IMAGINE

1. **Examen de deglutiție baritată** — Aceasta poate arăta atât localizarea , cât și extinderea tumorii. Cancerul esofagian apare aproape întotdeauna ca o masă intraluminală neregulată sau o strictură (Fig. 35-10).
2. **Endoscopie** — Endoscopia permite vizualizarea directă și biopsia tumorii. În neoplasmеle regiunilor superioare și mijlocii ale esofagului, bronhoscopia este indicată pentru a exclude invazia arborelui bronșic.

C. TESTE SPECIALE

După stabilirea diagnosticului, este important să se determine stadiul cancerului (Tabelul 35-2). Tomografia computerizată abdominală și toracică este utilizată pentru a exclude metastazele și invazia structurilor adiacente esofagului. Alternativ, se poate utiliza o tomografie computerizată.

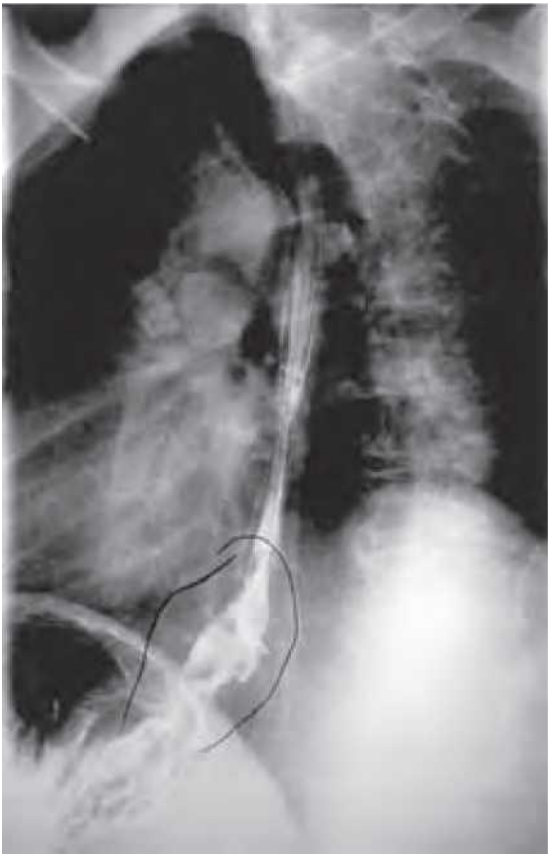


Figura 35-10. Adenocarcinom al esofagului distal.

Tomografia cu emisie de pozitroni (PET) este utilizată pentru imagistică. Ecografia endoscopică este cel mai sensibil test pentru detectarea penetrării tumorale, a prezenței ganglionilor limfatici periezofagieni măriți și a invaziei structurilor din apropierea - esofagului. Scintigrafia osoasă este indicată la pacienții cu dureri osoase cu debut recent.

Tabelul 35-2. Stadializarea TNM (tumoră, ganglion, metastază) pentru cancerul esofagian.

TNM	i	Etapă
T ₀ N ₀ M ₀		0
T ₁ N ₀ M ₀	I	Yo
T ₂ N ₀ M ₀	i	IIA
T ₃ N ₀ M ₀		
T ₁ N ₁ M ₀	I	IIB
T ₂ N ₁ M ₀		
T ₃ N ₁ M ₀	I	al III-lea
T ₄ orice N ₁ M ₀	:	
Orice T orice N ₁ M ₁	f	IV.

Diagnostic diferențial

Aceasta include strictura peptică cauzată de reflux, acalazia și tumorile esofagiene benigne.

Tratament

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Pacienții cu cancer esofagian sunt considerați potriviți pentru rezecția esofagiană dacă sunt îndeplinite următoarele criterii: 1) lipsa dovezilor de răspândire a tumorii la structurile din apropierea esofagului, cum ar fi arborele traheobronșic, aorta sau nervul laringian recurent; 2) nicio dovadă de metastaze la distanță; și 3) subiectul este în stare cardiopulmonară bună.

O esofagectomie poate fi efectuată prin: 1) o incizie abdominală și cervicală cu disecție bontă a esofagului toracic prin hiatusul esofagian (**esofagectomie transhiatală**) sau 2) o incizie în abdomen și pe partea dreaptă a toracelui (**esofagectomie - transtoracică**). După îndepărtarea esofagului, continuitatea tractului digestiv este restabilită folosind o porțiune din stomac sau colon. Numeroase studii randomizate retrospective și prospective nu au arătat nicio diferență în ratele de supraviețuire între cele două proceduri, sugerând că supraviețuirea nu este influențată de *tipul* operației, ci de *stadiul bolii* la momentul intervenției chirurgicale. Rata morbidității pentru această operație este de aproximativ 30%, în principal din cauza complicațiilor cardiace (de exemplu, aritmii), complicațiilor respiratorii (de exemplu, atelectazie sau revărsat pleural) și complicațiilor septice (de exemplu, scurgere anastomotică sau pneumonie). Rata mortalității în centrele specializate este mai mică de 5%. Ca și în cazul altor operații complexe (chirurgia cardiacă, precum și rezecțiile hepatice și pancreatice), rate de mortalitate mai mici se obțin în centrele cu volum mare de intervenție datorită prezenței unei echipe experimentate de chirurghi, anesteziști, cardiologi, radiologi și asistente medicale.

B. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Terapia neoadjuvantă bazată pe o combinație de radioterapie și chimioterapie a fost încercată pentru a îmbunătăți atât controlul local, prin radioterapie, cât și controlul la distanță al bolii, prin chimioterapie. Din păcate, cu excepția unui studiu, toate studiile clinice randomizate controlate nu au reușit să demonstreze un beneficiu în ceea ce privește supraviețuirea la subiecții tratați cu terapie neoadjuvantă urmată de intervenție chirurgicală, comparativ cu cei care au suferit doar o intervenție chirurgicală. Măsurile terapeutice non-operatorii sunt rezervate pacienților care nu sunt potriviți pentru intervenție chirurgicală din cauza invaziei tumorale locale, metastazelor sau stării funcționale precare. Scopul tratamentului la acești pacienți este paliatia disfagiei, ceea ce le va permite să mănânce. Următoarele modalități terapeutice sunt disponibile pentru atingerea acestui obiectiv: 1) Stenturile metalice acoperite, expandabile, pot fi plasate endoscopic sub ghidaj fluoroscopic pentru a menține un lumen esofagian deschis; acestea sunt deosebit de utile atunci

când este prezentă o fistulă traheoesofagiană; 2) Tratamentul cu laser (cu neodim:ytriu-aluminiu-granat [Nd:YAG]) ameliorează disfagia la până la 70% dintre indivizi. Totuși, sunt necesare de obicei ședințe multiple pentru a menține lumenul esofagian deschis și 3) radioterapia are succes în ameliorarea disfagiei la aproximativ 50% dintre pacienți.

Prognoză

Stadiul bolii este cel mai important factor prognostic. Rata generală de supraviețuire la cinci ani pentru cancerul esofagian rămâne la 25 până la 30%. Pacienții fără metastaze la nivelul ganglionilor limfatici au o rată de supraviețuire la cinci ani semnificativ mai bună decât cei cu afectare a ganglionilor limfatici.

- Burmeister BH, Smithers BM, Gebisi V și alții. Chirurgie singură *versus* chimio- - radioterapie urmată de intervenție chirurgicală pentru cancerul esofagian rezecabil: un studiu randomizat controlat de fază III. *Lancet Oncol* . 2005;6:659. [PMID: 16129366] (Tratamentul neoadjuvant nu îmbunătățește supraviețuirea.)
- Devesa SS, Blot WJ, Fraumeni JF. Schimbarea tiparelor în incidența carcinomului esofagian și gastric în Statele Unite. *Cancer* . 1998;83:2049. [PMID: 9827707] (Incidență crescută a adenocarcinomului în ultimele trei decenii.)
- Ferguson MK, Durkin A. Supraviețuirea pe termen lung după esofagectomie pentru adenocarcinom Barrett la pacienți examinați endoscopic și neintervievați. *J Gastrointest Surg* . 2002;6:29. [PMID: 11986015] (Endoscopia ulterioară face posibil diagnosticul precoce al cancerului la pacienții cu esofag Barrett.)
- Dimick JB, Wainess RM, Upchurch GR Jr și colab. Tendințe naționale în rezultatele rezecției esofagiene. *Ann Thorac Surg* . 2005;79:212. [PMID: 15620945] (Rate de mortalitate mai mici se obțin pentru rezecția esofagiană în centrele cu volum mare de intervenții.)
- Law S, Wong J. Managementul actual al cancerului esofagian. *J Gastrointest Surg* . 2005;9:291. [PMID: 15694827] (Experiență de la Universitatea din Hong Kong.)
- Patti MG, Corvera C, Glasgow RE, Way KW. Rata anuală a esofagectomiilor dintr-un spital influențează rata mortalității operatorii. *J Gastrointest Surg* . 1998;2:186. [PMID: 9834415] (Studiu care arată că centrele cu volum mare de intervenții au rezultate mai bune datorită strategiei de grup.)
- Visser BC, Venook AP, Patti MG. Terapia adjuvantă și neoadjuvantă pentru cancerul esofagian: o reevaluare critică. *Surg Oncol* . 2003;12:1. [PMID: 12689665] (Articol de sinteză despre valoarea terapiei adjuvante și neoadjuvante în cancerul esofagian.)

Boli benigne și maligne ale traheei

36

Andrew J. Schreffler, MD și David M. Jablons, MD

■ ANATOMIA TRAHEEI

RELAȚII ANATOMICE

Traheea este un tub fibromuscular cu o structură de inele cartilaginoase care se extinde de la marginea inferioară a cartilajului cricoid până la bifurcația de la nivelul carinei. Măsoară între 10 și 13 cm în lungime și între 2,0 și 2,5 cm în diametru lateral. La sugari și copii, jumătatea proximală a traheei este extratoracică, începând de la nivelul celei de-a patra vertebre cervicale. La adulți, începe în jurul celei de-a șasea vertebre cervicale, lăsând doar treimea proximală extratoracică. Carina este situată la nivelul joncțiunii manubriului cu corpul sternal anterior și cu a patra sau a cincea vertebră cervicală posterior. Traheea alunecă liber în planul său anatomic, iar flexia cervicală sau cifoza poate transfera întreaga trahee în torace.

În traiectul său anterior, traheea migrează dintr-o poziție anterioară subcutanată în gât într-o poziție posterioară profundă, în apropierea coloanei vertebrale, la nivelul carinei. De-a lungul traiectului său, peretele posterior al traheei aderă la esofag, care se află la stânga sa pe linia mediană și trece prin spatul originii bronhiilor principale stângi.

La nivelul gâtului, traheea este flancată de tecile carotide pe ambele părți. Glanda tiroidă este atașată de suprafețele laterale și anterioare ale traheei la marginile sale superioare. Inferior, marginile laterale ale traheei sunt delimitate de ganglionii limfatici și țesut conjunctiv lax. Nervul laringian recurent drept se înfășoară în jurul originii arterei subclaviculare drepte și urcă spre laringe, trecând prin fanta traheoesofagiană doar pe măsură ce se apropie de glanda tiroidă. Un nerv laringian drept nerecurent este prezent la 1% dintre indivizi și este asociat cu o arteră subclaviculară anomală. Nervul laringian recurent stâng se înfășoară în jurul arcului aortic și urcă de-a lungul traheei în interiorul fantei traheoesofagiene.

Aorta se arcuiește deasupra bronhiilor principale stângi la originea sa și indentează ușor peretele anterolateral al traheei distale pe acea parte. Dă naștere trunchiului brahiocefalic, care urmează un curs oblic de-a lungul porțiunii anterioare a traheei și se divide în arterele carotidă și subclaviculară dreaptă la intrarea sa în torace. La copii și uneori la adulți, artera brahiocefalică traversează traheea mai superior și se află la baza gâtului.

Vena brahiocefalică traversează traheea anterior vaselor

arcului aortic și primește o rețea variabilă de vene tiroidiene inferioare descendente și vene timice. Vena azygos se unește cu vena cavă superioară după ce formează o buclă peste bronhia principală dreaptă, în apropierea originii sale la carină. Chiar anterior și inferior față de carină, artera pulmonară dreaptă se deplasează spre hilul drept.

STRUCTURA

Inelele traheale, derivate din mezodermul splanhnic, ocupă cele două treimi anterioare ale circumferinței traheale. Inelele sunt incomplete posterior, rezultând o porțiune membranoasă aplătizată a peretelui traheal, formată din țesut fibromuscular. Există aproximativ două inele cartilaginoase pe centimetru de lungime a traheei, spațiile intermediare fiind căptușite de o membrană fibroelastică. Primul inel este atașat de marginea inferioară a cartilajului cricoid prin ligamentul cricotraheal și este aproape întotdeauna mai lat decât celelalte. Inelele traheale sunt destul de elastice, dar se pot osifica odată cu vârsta înaintată sau în urma unui traumatism.

Fibrele musculare traheale de origine mezodermică sunt conținute în fascicule longitudinale dispersate și într-un strat transversal subțire al peretelui membranos, mușchiul traheal. Epiteliul respirator ia naștere din intestinul anterior și în trahee este compus din celule columnare ciliate pseudostratificate și glande mucoase.

Anomaliile de dezvoltare ale traheei duc la leziuni anatomice semnificative clinic. Eșecul septării traheoesofagiene poate duce la agenezie traheală (letală la naștere), stenoza traheală sau esofagiană sau la o fistulă traheoesofagiană. Stenoza traheală - poate rezulta, de asemenea, din compresia de către vasele mediastinale anormale sau din prezența inelelor traheale complete. Au fost descrise numeroase variante de bronhii traheale aberante, inclusiv configurații duble unilaterale, bilaterale și ipsilaterale.

SÂNGE FLUXANT

Alimentarea cu sânge a traheei provine din surse multiple și este împărțită cu esofagul. Artera tiroidiană inferioară și ramurile traheoesofagiene ale arterei subclaviculare vascularizează porțiunea superioară a traheei, în timp ce treimea inferioară primește sânge din arterele bronșice și ramurile arterelor mamare intercostale și interne. Vasele se apropie lateral de fanta traheoesofagiană și se divid pentru a vasculariza fiecare organ. Ramurile intercartilaginoase traversează circumferința traheală și se interconectează prin arcade longitudinale și un plex submucosal bogat. Disecția circumferențială cu perturbarea pediculilor vasculari laterali trebuie limitată la 1 sau 2 cm de orice porțiune a traheei care va rămâne pe loc.

Allen MS. Anatomia chirurgicală a traheei. *Chest Surg Clin North Am.* 2003;13(2):191. [PMID: 12755308] (Recenzie detaliată a anatomiei chirurgicale a traheei.)

Cauldwell EW, Siskert RG, Linninger RE, Anson BJ. Arterele bronșice : un studiu anatomic a 150 de cadavre umane. *Surg Gynecol Obstet.* 1948;86:395. (Studiu definitiv al alimentării cu sânge a traheei.)

Salassa JR, Pearson BW, Payne WS. Alimentarea macroscopică și microscopică cu sânge a traheei. *Ann Thorac Surg.* 1977;24:100. [PMID: 327958] (Studiu clasic asupra vascularizației traheei, în special în raport cu rezecția traheală.)

Watanabe A, Kawabori S, Osanai H, Taniguchi M, Hosokawa M. Diagnosticul preoperator prin tomografie computerizată al nervului laringian inferior nerecurrent. *Laryngoscope.* 2001;111:1756. [PMID: 11801940] (Înregistrează relația dintre nervul laringian nerecurrent și artera subclaviculară dreaptă aberantă.)

LEZIUNI TRAHEALE

TRAUMĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de traumatisme craniene, cervicale sau toracice.*
- *Durere, dispnee, stridor, hemoptizie, disfonie.*
- *Emfizem cervical profund sau subcutanat.*
- *Pneumomediastin, pneumotorax, indiferent de drenajul prin sondă toracică.*



Considerații generale

Leziunile traheale cauzate de traumatisme contondente sau penetrante sunt mai puțin frecvente, cu o incidență de 0,5 până la 2,0% pentru pacienții cu traumatisme contondente și de 3 până la 6% pentru cei cu plăgi cervicale penetrante. Cele mai frecvent raportate mecanisme de leziune includ rănile prin împușcare și înjunghiere, spânzurarea și leziunile prin decelerare. Plăgile traheale penetrante, care afectează cel mai frecvent căile respiratorii cervicale, duc la pierderea focală de țesut și sunt frecvent asociate cu leziuni severe ale organelor adiacente, cum ar fi vasele de sânge sau esofagul. Traumatismele contondente produc în mod caracteristic leziuni de tip avulsie la joncțiunea laringotraheală sau la punctele de ramificare ale arborelui traheobronșic, cel mai adesea la 2,5 cm de carină. Leziunile

traheale contondente izolate sunt neobișnuite și aproape întotdeauna apar la pacienții cu traumatisme multisistemice.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Examinarea oricărei persoane traumatizate trebuie efectuată în contextul unei evaluări complete și coordonate a traumatismului. Leziunea traheală poate fi suspectată pe baza traiectoriei probabile a unui obiect penetrant sau pe baza relației pacientului despre prezentare și a examenului fizic. Semnele și simptomele traumatismului laringotraheal includ durere, răgușeală, dispnee, stridor, disfonie, emfizem subcutanat și hemoptizie. Radiografiile simple ale toracelui și coloanei cervicale pot releva aer subcutanat, deviație traheală, pneumomediastin sau pneumotorax.

Evaluarea ulterioară a leziunilor traheale este individualizată în funcție de leziunile asociate ale pacientului . Diagnosticul definitiv (și repararea) traumatismelor căilor respiratorii pot fi facilitate la cei supuși explorării chirurgicale, de obicei din cauza leziunilor vasculare concomitente.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Angiografie — La pacienții stabili, evaluarea potențialelor leziuni traheale trebuie coordonată cu cea a structurilor adiacente, care este de obicei precedată de angiografia arcului aortic și a vaselor de eiecție toracică.

2. Tomografie computerizată (CT) - CT detectează cu ușurință manifestările traumatismelor traheale, inclusiv pneumomediastinul, pneumotoraxul și aerul în planurile tisulare ale gâtului. Cu toate acestea, rareori este capabilă să definească locația sau extinderea exactă a leziunii.

3. Bronhoscopia — Aceasta rămâne standardul de aur pentru definirea precisă a localizării și extinderii leziunilor traheale. Evaluarea detaliată este esențială și necesită evacuarea meticuloasă a secrețiilor și a sângelui aspirat pentru a permite inspecția mucoasei traheale. Manipularea atentă a tubului endotraheal este necesară la pacienții intubați pentru a vizualiza traheea proximală.

Tratament

Tratamentul leziunilor traheale nu a fost standardizat , dar prioritatea în toate cazurile este stabilirea unei căi respiratorii adecvate și fiabile. Inserarea sondei endotraheale, adesea dificilă în prezența traumatismelor tractului respirator superior, poate fi facilitată prin bronhoscopie flexibilă. Traheostomia, atunci când este necesară, trebuie efectuată la nivelul plăgii pentru a minimiza leziunile traheale.

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

La pacienții stabili, leziunile minore sau oculte pot fi tratate cu succes prin măsuri conservatoare. Dacă intubația nu este necesară, protecția cu antibiotice și observarea atentă sunt adesea suficiente. Dacă este necesară ventilația mecanică, tratamentul trebuie să includă și plasarea manșetei endotraheale deasupra leziunii și prevenirea presiunilor ridicate ale căilor respiratorii. Astfel de măsuri conservatoare trebuie inițiate și pentru plăgile traheale mai mari și pot permite repararea electivă în locul explorării urgente.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Instabilitatea pacientului sau agravarea pneumomediastinului, pneumotoraxul persistent în ciuda drenajului prin sondă toracică, dovezile de mediastinită sau ventilația sau oxigenarea inadecvate justifică intervenția chirurgicală . Abordarea operatorie pentru repararea traheală este dictată de localizarea plăgii și de leziunile concomitente. O incizie joasă la nivelul gâtului asigură expunerea întregii trahee, cu excepția porțiunii celei mai distale și poate fi extinsă până la o sternotomie mediană completă sau parțială, dacă este necesar. Traheea distală este cel mai bine accesibilă printr-o toracotomie în al patrulea spațiu intercostal, care permite accesul la trahee, carină, bronhiile principale drepte și stângi și întregul esofag intratoracic. Cu toate acestea, leziunile traheei toracice sunt aproape întotdeauna asociate cu leziuni ale inimii și ale vaselor mari, care sunt cel mai bine accesibile prin sternotomie mediană. În astfel de cazuri, traheea poate fi expusă prin disecție transpericardică între vena cavă superioară și aorta ascendentă.

Leziunile traheale simple pot fi debridate și reparate în primul rând, având grijă să se păstreze pediculii vasculari laterali și nervii laringieni recurenți. Leziunile care provoacă leziuni semnificative necesită rezecție circumferențială a traheei și anastomoză a capetelor. O traheostomie longitudinală anterioară printr-o incizie cervicală permite repararea leziunilor traheei membranoase fără disecție laterală sau posterioară.

Prognoză

În general, rezultatele leziunilor traheale tratate și reparate conservator sunt bune și sunt mai degrabă legate de leziunile concomitente ale pacientului decât de vindecarea traheală în sine. O întârziere în diagnosticarea leziunilor traheale sau concomitente crește semnificativ mortalitatea. Leziunile minore și cele cu reparare primară se vindecă bine, cu formare minimă de țesut de granulație sau stenoză. Leziunile traheale severe tratate conservator necesită în cele din urmă reparare pentru a

realiza decanularea, deoarece se vindecă în mod clasic cu stenoză semnificativă.

- Cassada DC, Muniyika MP, Moniz MP, Dieter RA Jr, Schuchmann GF, Enderson BL. Leziuni acute ale traheei și bronhiilor principale: importanța diagnosticului precoce. *Ann Thorac Surg* . 2000;69:1563. [PMID: 10881842] (Recenzie retrospectivă a unei experiențe monocentrice în tratamentul traumatismelor traheale.)
- Francis S, Gaspard DJ, Rogers N, Stain SC. Diagnosticul și gestionarea traumatismelor laringotraheale. *J Nat Med Assoc* . 2002;94:21. [PMID: 11837348] (Revizuire și analiză a tratamentului leziunilor laringotraheale la o serie de pacienți cu traume.)
- Granholm T, Farmer DL. Căile respiratorii chirurgicale. *Respir Care Clin North Am* . 2001;7:13. [PMID: 11584802] (Recenzie a diagnosticului, tratamentului și evoluției leziunilor traheale pediatrice.)
- Huh J. Managementul leziunilor traheobronșice după traumatisme contondente și penetrante. *Am Surg* . 1997;63:896. [PMID: 9322668] (Retrospectivă a experienței unui centru urban de traumatologie în tratamentul traumatismelor traheale.)
- Citiți RB. Leziuni traumatiche ale traheei cervicotoracice și bronhiilor majore. *Chest Surg Clin North Am* . 1997;7:285. [PMID: 9156293] (Recenzie completă.)
- Rosbach MM, Johnson SB, Gomez MA, Sako EY, Miller OL, Calhoun JH. Managementul leziunilor traheobronșice majore: o experiență de 28 de ani. *Ann Thorac Surg* . 1998;65:182. [PMID: 9456114] (Recenzie cuprinzătoare a experienței unui centru urban de traumatologie în tratamentul leziunilor traheale.)
- Shrager JB. Traumatisme traheale. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):291. [PMID: 12755314] (Recenzie a incidenței, diagnosticului și tratamentului leziunilor traheale.)

LEZIUNI TRAHEALE IATROGENICE ȘI ALTE

Leziunile iatrogene ale traheei sunt rare și apar aproape exclusiv în asociere cu intubația endotraheală. Cauzele iatrogene mai puțin frecvente includ traheostomia percutanată, mobilizarea esofagiană transhiatală, sternotomia mediană și focul endotraheal asociat cu laserul. Fistulele traheoesofagiene, fistulele trunchiului traheo-brahiocefalic și traheomalacia sunt complicații mai puțin frecvente ale manipulării căilor respiratorii și ale unei varietăți de alte afecțiuni. Tusea paroxistică și vărsăturile severe pot provoca ruptura spontană a traheei.

ACCIDENTĂRI CAUZATE DE INTUBARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Istoric de intubație dificilă sau urgentă.



- Dificultad para lograr ventilación u oxigenación adecuadas.
- Neumomediastino o neumotórax.
- Más frecuente en mujeres.

Considerații generale

Traumatismele datorate intubației endotraheale pot apărea la orice nivel al căilor respiratorii, de la faringele posterior până la bronhiile principale. Un istoric de multiple tentative de intubație dificilă sau de urgență este clasic, deși leziunile pot apărea și după intubări aparent de rutină. Femeile sunt afectate mult mai frecvent decât bărbații.

Manifestări clinice

Leziunile de intubație sunt de obicei limitate la traheea membranoasă posterioară, dar se pot extinde pe întreaga lungime a acesteia sau chiar pot implica carina și bronhiile principale. Leziunile extinse aproape întotdeauna afectează controlul căilor respiratorii și sunt diagnosticate la prezentare. Lacerările minore pot trece neobservate până când la radiografia toracică se observă semne precum pneumomediastin sau pneumotorax.

Tratament și prognostic

Pacienții stabili pot fi tratați cu succes conservator, așa cum s-a menționat anterior pentru traumatismele traheale minore. Pacienții instabili și cei la care tratamentul conservator eșuează necesită reparare chirurgicală. Majoritatea lacerărilor pot fi accesate printr-o traheostomie cervicală longitudinală anterioară, evitând astfel disecția laterală și posterioară. Leziunile extinse sau foarte distale necesită toracotomie dreaptă pentru reparare. Vindecarea leziunilor de intubație este excelentă, iar supraviețuirea este legată de boala de bază care a necesitat intubația.

Borasio P, Ardisson E, Chiampo G. Ruptură traheală post-intubație: raportarea a zece cazuri. *Eur J Cardiothorac Surg*. 1997;12:98. [PMID: 9262088] (Retrospectivă a tratamentului chirurgical și conservator.)

Hofmann HS, Rettig G, Radke J, Neef H, Silber RE. Rupturi iatrogene ale arborelui traheobronșic. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2002;21:649. [PMID: 11932162] (Retrospectivă a 19 pacienți cu traume iatrogene.)

Kaloud H, Smolle-Juettner FM, Prause G, List WE. Rupturi iatrogene ale arborelui traheobronșic. *Chest*. 1997;112:774. [PMID: 9315814] (Revizuire retrospectivă a 12 pacienți cu leziuni traheale iatrogene.)

Mussi A, Ambrogi MC, Menconi G, Ribechini A, Angeletti CA. Abordări chirurgicale pentru lacerările membranoase ale peretelui traheal. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2000;120:115. [PMID: 10884663] (Retrospectivă a tratamentului chirurgical și conservator al leziunilor de intubație, cu accent pe tehnica expunerii cervicale.)

FÍSTULA ENTRE TRÁQUEA Y TRONCO BRAQUIOCEFÁLICO



DATOS ESENCIALES PARA EL DIAGNÓSTICO

- Prezența unui tub endotraheal sau a unei traheostomii.
- Hemoragie premonitorie sau exsanguinantă în jurul sau prin sonda endotraheală sau traheostomică.

Patogenie

O fistulă a trunchiului traheo-brahiocefalic (fistulă traheoinnominată) este o complicație mai puțin frecventă a intubației traheale, în care eroziunea în trunchiul brahiocefalic provoacă sângerări masive. Trunchiul brahiocefalic, care pornește din arcul aortic, se întinde oblic și traversează suprafața anterioară a celui de-al cincilea sau al șaselea inel traheal pentru a se diviza în artera subclaviculară dreaptă și artera carotidă comună. La copii și, ocazional, la adulți, traversează traheea la baza gâtului. Cea mai frecventă cauză a unei fistule a trunchiului traheo-brahiocefalic este eroziunea prin peretele traheal în arteră prin vârful, manșeta sau mânerul unui tub endotraheal sau de traheostomie. Plasarea unei traheostomii prea jos sau lângă o arteră neobișnuit de înaltă crește riscul. Este neobișnuit ca o fistulă între trahee și trunchiul brahiocefalic să apară după rezecția traheală.

Manifestări clinice

Mortalitatea din cauza fistulelor trunchiului traheo-brahiocefalic este de aproximativ 90%, iar supraviețuirea pacientului depinde de diagnosticul și tratamentul la timp. Sângerarea premonitorie în jurul sau prin tubul de traheostomie precede de obicei hemoragia exsanguinantă și ar trebui considerată o adevărată urgență chirurgicală. O astfel de sângerare trebuie investigată temeinic pentru a exclude leziunea arterială ca sursă. Diagnosticul poate necesita bronhoscopie și explorarea plăgii, care se realizează cel mai bine în sala de operație.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Diagnosticul devine evident la pacienții cu sângerări masive, iar doar controlul rapid atât al arterei, cât și al căilor respiratorii va salva viața pacientului. Controlul inițial al arterei trebuie încercat prin supra-dilatarea manșetei traheostomice (sau a tubului endotraheal). Dacă acest lucru eșuează, artera trebuie comprimată anterior de mâner cu un deget introdus

prin plaga traheostomică. În timpul efectuării acestei manevre, trebuie introdus un tub endotraheal oral, trebuie inițiată resuscitarea și trebuie pregătită sala de operație. Controlul arterial este menținut în timpul transportului în sala de operație și în timpul pregătirii și drapării pacientului.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Incizia traheostomiei trebuie efectuată astfel încât să includă o sternotomie mediană parțială care se extinde în al treilea sau al patrulea spațiu intercostal drept. Trunchiul brahiocervical (vena nenominală) trebuie evitat cu atenție. După obținerea controlului proximal și distal al arterei, porțiunea deteriorată este rezecată, iar capetele sunt anastomozate. Nu trebuie încercată repararea primară a arterei, deoarece aceasta eșuează invariabil, rezultând sângerări recurente și o mortalitate crescută. Necesitatea reconstrucției vasculare este controversată. Anomalia traheală poate fi debridată și reparată sau etanșată și lăsată să se vindece prin intenție secundară.

Jones JW, Reynolds M, Hewitt RL, Drapanas T. Eroziunea arterei traheo-nenominate: gestionarea chirurgicală de succes a unei complicații devastatoare. *Ann Surg*. 1976;184:194. [PMID: 782389] (Studiu retrospectiv amplu și analiză a publicațiilor care analizează cauza, factorii predispozanți, tratamentul și rezultatele fistulei trunchiului traheo-brahiocervical.)

Allan JS, Wright CD. Fistula traheo-innominate: diagnostic și tratament. *Chest Surg Clin North Am*. 2003;13(2):331. [PMID: 12755317] (Revizuire cuprinzătoare a patogenezei, diagnosticului și tratamentului fistulelor traheale și brahiocervicale.)

FISTULA TRAHEOSOFAGIANĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Istoric de ventilație mecanică prelungită sau neoplazie a tractului digestiv superior, în special dacă este iradiată.
- Creșterea secrețiilor traheale cu conținut gastric, aspirație cu sechele pulmonare, distensie gastrică.



Considerații generale

O fistulă traheosofagiană dobândită este o comunicare anormală între trahee și esofag. De asemenea, este mai puțin frecventă în comparație cu alte afecțiuni și apare cel mai frecvent în asociere cu ventilația mecanică pe termen lung, tumorile tractului gastrointestinal superior și traumatismele. Alte cauze includ inflamația mediastinală și manipularea chirurgicală, în special esofagectomia cu afectarea neoesofagului gastric.

Patogenie

La pacienții care necesită ventilație prelungită, formarea fistulelor este de obicei cauzată de necroza prin presiune a țesuturilor dintre manșeta tubului endotraheal sau de traheostomie și un tub nazogastric din esofag. Acest proces este frecvent asociat cu o leziune traheală circumferențială și poate implica întreaga trahee membranoasă.

Manifestări clinice

Semnele unei fistule traheoesofagiene includ aspirația persistentă și sechelele sale pulmonare (de exemplu, pneumonie), precum și creșterea secrețiilor traheale și distensie gastrică. Suspiciunea unui diagnostic de fistulă traheoesofagiană poate fi confirmată prin vizualizare directă printr-o traheostomie sau prin bronhoscopie. Esofagoscopia este rareori necesară, cu excepția cazului în care se constată un proces sau o afecțiune esofagiană la baza fistulei. Studiile cu substanță de contrast sunt de obicei inutile.

Tratament

Tratamentul unei fistule traheoesofagiene este dictat de cauza, localizarea și necesitatea ventilației mecanice continue. Pacienții cu afecțiuni maligne incurabile sunt tratați ideal prin plasarea unei endoproteze în esofag, trahee sau ambele. Fistulele benigne se tratează cel mai bine chirurgical; cu toate acestea, repararea unei fistule traheoesofagiene la pacienții care necesită ventilație pe termen lung nu trebuie încercată în timp ce persoana rămâne intubată, deoarece astfel de eforturi eșuează invariabil.

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Până când pacientul poate fi deconectat de la ventilator, trebuie luate măsuri conservatoare pentru a optimiza starea pacientului. Sonda nazogastrică este îndepărtată pentru a preveni leziuni ulterioare și pentru că poate apărea o vindecare spontană. Sondele gastrice și jejunale trebuie plasate pentru drenaj, respectiv hrănire. Manșeta traheală este poziționată distal de fistulă pentru a minimiza acumularea de resturi pulmonare și se instituie aspirație viguroasă și curățare pulmonară. Dacă fistula este prea distală pentru a fi controlată de manșetă, poate fi necesară diversivizarea esofagiană.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Dacă este necesară repararea definitivă a majorității fistulelor traheoesofagiene, aceasta poate fi efectuată printr-o incizie cervicală cu o

sternotomie parțială superioară. Fistulele mai distale sau extinse pot necesita o toracotomie dreaptă. Odată identificată, fistula este divizată, iar esofagul este debridat și reparat în două straturi. Dacă leziunea traheală este limitată, repararea primară a defectului poate fi suficientă. Zonele mai mari de leziuni traheale, inclusiv leziunile circumferențiale și stenoza, necesită rezecție segmentară și anastomoză primară. Un pedicul de mușchi infrahioidian este interpus între reparațiile traheale și esofagiene.

Prognoză

Repararea chirurgicală realizează închiderea fistulelor traheoesofagiene în peste 90% din cazuri. Rezecția segmentară a traheei afectate poate îmbunătăți rezultatele, chiar și în absența unei leziuni circumferențiale. Complicațiile includ fistula recurentă la 10% dintre pacienți și stenoza esofagiană la 15%. Prima este tratată cu o a doua operație, iar cea de-a doua cu dilatare endoscopică.

- Baisi A, Bonavina L, Name S, Peracchia A. Fistulă traheoesofagiană benignă : rezultate ale terapiei chirurgicale. *Dis Esophagus* . 1999;12:209. [PMID: 10631915] (Recenzie retrospectivă a unei experiențe monocentrice privind tratamentul fistulei traheoesofagiene.)
- Dartevelle P, Macchiarini P. Managementul fistulei traheoesofagiene dobândite. *Chest Surg Clin North Am* . 1996;6:819. [PMID: 8934011] (Recenzie completă.)
- Macchiarini P, Verhoye JP, Chapelier A, Fadel E, Dartevelle P. Evaluarea și rezultatele diferitelor tehnici chirurgicale pentru fistulele traheoesofagiene post-intubare. *J Thorac Cardiovasc Surg* . 2000;119:268. [PMID: 10649202] (Prezintă rezultatele retrospective ale mai multor tehnici de tratament pentru fistulele traheoesofagiene.)
- Mathisen DJ, Grille HC, Wain JC, Hilgenberg AD. Managementul fistulei traheoesofagiene dobândite nonmaligne. *Ann Thorac Surg* . 1991;52:759. [PMID: 1929626] (Raport despre cea mai amplă experiență din SUA în tratamentul fistulelor traheoesofagiene.)
- Reed MF, Mathisen DJ. Fistulă traheoesofagiană. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):271. [PMID: 12755313] (O analiză retrospectivă a măsurilor terapeutice pentru o gamă largă de fistule traheoesofagiene.)

TRAHEOMALACIA DOBÂNDITĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- **Istoric de emfizem sau policondrită, intubație, leziune sau compresie traheală.**
- **Tuse metalică, eliminare alterată a secrețiilor.**
- **Dispnee la efort, respirație șuierătoare la expirație, stridor.**
- **Platou în spirograma expiratorie.**



Patogenie

Traheomalacia se referă la o perturbare a integrității structurale a traheei, rezultând o obstrucție fixă sau dinamică a fluxului de aer. În mod clasic, rigiditatea și elasticitatea scăzute ale inelelor traheale deteriorate provoacă colapsul segmentelor malacice în timpul expirației. Redundanța traheei membranoase observată în traheomegalie și emfizem pulmonar poate provoca, de asemenea, obstrucție funcțională a căilor respiratorii.

Afecțiunile congenitale, descrise într-un alt capitol al acestei cărți, care sunt asociate cu traheomalacia includ anomalii vasculare, fistulele traheoesofagiene și traheobroncomegalia

legate de sindromul Mounier-Kuhn. Cauzele traheomalaciei dobândite includ traumatismele (în special leziunile post-intubație), compresia externă cronică, emfizemul și policondrita recurentă. În ultima dintre aceste afecțiuni apare plierea patologică difuză a cartilajului traheal, în timp ce în cazurile de traumatism sau compresie, colapsul malacic este limitat la segmentele afectate.

Manifestări clinice

Semnele și simptomele traheomalaciei includ manifestări expiratorii afectate, cum ar fi respirație șuierătoare, stridor și tuse lătrătoare. Toleranța la efort și eliminarea secrețiilor respiratorii sunt afectate. Diagnosticul poate fi confirmat prin tomografie computerizată cu compararea măsurătorilor inspiratorii și la sfârșitul expirației ale ariei secțiunii transversale și diametrului traheal, precum și prin studii cineradiografice. Colapsul segmentelor malacice poate fi vizualizat în timpul bronhoscopiei.

Tratament și prognostic

Tratamentul traheomalaciei dobândite nu a fost standardizat din cauza rarității sale. Suportul extern al unei trahei membranoase sau cartilagineose cu boală difuză folosind materiale protetice, cum ar fi o plasă Marlex, poate stabiliza căile respiratorii, dar eroziunea potențial letală în structurile adiacente este o complicație recunoscută. Traheomalacia cu afectare funcțională semnificativă apare doar rar după ameliorarea compresiei traheale extrinseci. Pacientul excepțional cu detresă respiratorie trebuie tratat cu măsuri conservatoare, adică o scurtă cură de stentare intraluminală. Rezecția segmentară și anastomoza capetelor traheomalaciei localizate rezultate din intubația prelungită și alte traume sunt curative.

- Amedee R, Mann WJ, Lyons GD. Repararea traheomalaciei folosind inele ceramice. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1992;106:270. [PMID: 1589219] (Serie chirurgicală care descrie indicațiile, tehnica și rezultatele utilizării inelelor ceramice în tratamentul traheomalaciei.)
- Heussel CP, Hafner B, Lill J, Schreiber W, Thelen M, Kauczor HU. CT spirală inspiratorie și expiratorie pereche și CT cinetografic cu respirație continuă în diagnosticul instabilității traheale. *Eur Radiol* . 2001;11:982. [PMID: 11419175] (Este demonstrată utilitatea CT cinetografic în diagnosticul traheomalaciei.)
- Jokinen K, Palva T, Sutinen S, Nuutinen J. Traheobronhomalacie dobândită . *Ann Clin Res* . 1977;9:52. [PMID: 883758] (Revizuire a caracteristicilor clinice ale traheomalaciei dobândite la o serie de 94 de pacienți. Studiul de urmărire raportat de Nuutinen [vezi mai jos].)
- Nuutinen J. Traheobroncomalacie dobândită: un studiu bronhologic de urmărire. *Ann Clin Res* . 1977;9:359. [PMID: 616225] (Sunt furnizate raportul privind urmărirea pe termen lung, inclusiv bronhoscopia repetată, a 94 de pacienți cu traheobroncomalacie dobândită și date despre istoricul natural al acestei afecțiuni.)
- Rainer WG, Newby JP, Kelble DL. Rezultate pe termen lung ale chirurgiei de suport traheal pentru emfizem. *Dis Chest* . 1968;53:765. [PMID: 5653753] (Raport privind rezultatele pacienților supuși unei proteze a traheei membranoase.)
- Wright CD. Traheomalacie. *Chest Surg Clin North Am* . 2003; 13(2):349. [PMID: 12755319] (Recenzie a traheomalaciei și a tratamentului acesteia.)

■ STENOZĂ TRAHEALĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de leziuni traheale, intubație sau garou mediastinal.*
- *Agravarea respirației șuierătoare, a tusei, a stridorului și a dificultăților de respirație la efort.*
- *Dificultăți în eliminarea secrețiilor, infecții pulmonare recurente.*

Stenoza traheală benignă are cauze diverse, inclusiv afecțiuni congenitale, idiopatice și dobândite. Majoritatea stenozelor dobândite rezultă din maturarea fibroasă a leziunilor traheale vindecate. Leziunile traheale post-intubație sunt cea mai frecventă cauză a stenozei traheale benigne.

Simptomele obstrucției traheale stenotice se dezvoltă aproape întotdeauna treptat, începând cu stridor, respirație șuierătoare, tuse și dispnee la efort. Severitatea și progresia simptomelor se corelează cu gradul de stenoză. Stridorul și respirația șuierătoare sunt de obicei inspiratorii, dar în cazul stenozei intratoracice sau malaciei, acestea se agravează la expirație. O tuse metalică, neproductivă și infecțiile recurente sunt caracteristice, rezultate din incapacitatea de a elimina secrețiile prin stenoză. Dispneea în repaus apare atunci când aria secțiunii transversale a traheei scade cu 75%. La persoanele cu boli pulmonare preexistente, dispneea semnificativă poate apărea chiar și cu grade mai mici de stenoză.

Diagnosticul este frecvent întârziat, deoarece simptomele sunt adesea atribuite astmului sau, la pacienții cu stenoză post-intubație, unor afecțiuni care necesită ventilație mecanică. Scanarea CT spiralată de înaltă rezoluție cu reconstrucții coronale și sagitale oferă informații detaliate privind extinderea și geometria segmentului stenotic și anatomia extratraheală. Bronhoscopia permite vizualizarea directă a întregii căi respiratorii și permite o evaluare amănunțită a leziunii și a oricărei leziuni mucoase concomitente. Utilizarea unui bronhoscop rigid asigură controlul chiar și al căilor respiratorii foarte dificile și permite dilatarea terapeutică și îndepărtarea secrețiilor distale de obstrucție.

Gluecker T, Lang F, Bessler S și colab. Imagistica CT 2D și 3D corelată cu endoscopia rigidă în stenozele laringo-traheale complexe. *Eur Radiol* . 2001;11:50. [PMID: 11194917] (Analiza acurateței scanării CT în diagnosticul și caracterizarea stenozei traheale benigne.)

ANOMALII CONGENITALE

Aceste afecțiuni se pot prezenta cu stenoză sau obstrucție traheală și includ agenezie sau atrezie traheală, fistulă traheoesofagiană, inele traheale complete, inele vasculare, bronhii aberante și traheomalacie. De obicei, astfel de entități patologice atrag atenția imediată, dar uneori nu provoacă simptome decât mai târziu în viață. În multe cazuri, este necesară corecția chirurgicală.

STENOZA TRAHEALĂ IDIOPATICĂ

Considerații generale

Stenoza traheală idiopatică este o afecțiune rară în care stenoza

fibroasă densă a traheei proximale apare în absența oricărui eveniment stimulator, cum ar fi infecția, masa sau inflamația mediastinală, boala de reflux gastroesofagian, traumatismul, leziunile prin inhalare sau intubație. Procesul afectează în special femeile și implică laringele subglotice și circumferențial cei 2 până la 4 cm proximali ai traheei.

Manifestări clinice

Pe lângă simptomele clasice ale stenozei traheale, un procent mic de pacienți pot prezenta manifestări sistemice care sugerează disfuncție autoimună, inclusiv hipocomplementemie, poliarterită, vasculită, poliartrită și cardiopatie valvulară.

Tratament și prognostic

Proximitatea afecțiunii față de corzile vocale trebuie stabilită prin studii radiografice și endoscopie, deoarece aceste informații ghidează opțiunile de tratament. Ablația cu laser ameliorează eficient simptomele și este uneori curativă; cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, stenoza recidivează. Utilizarea topică a mitomicinei C ca terapie adjuvantă la rezecția cu laser poate îmbunătăți rezultatele. În aproape toate cazurile, rezecția laringotraheală este curativă. Involuția stenozei a fost raportată la subiecții cu manifestări autoimmune sistemice tratați cu azatioprină și steroizi.

Ashiku SK, Mathisen DJ. Stenoză laringotraheală idiopatică. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):257. [PMID: 12755312] (Recenzie cuprinzătoare a stenozei traheale idiopatice.)

Dedo HH, Catten MD. Stenoza subglotică progresivă idiopatică: constatări și tratament la 52 de pacienți. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110:305. [PMID: 11307904] (Recenzie a experienței unei singure instituții în tratamentul stenozei subglotice idiopatice.)

Grillo HC. Managementul stenozei traheale idiopatice. *Chest Surg Clin North Am* . 1996;6:811. [PMID: 8934010] (Recenzie a vastei experiențe a autorului în tratamentul stenozei idiopatice.)

Valdez TA, Shapshay SM. Stenoza subglotică idiopatică revizuită. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2002;111:690. [PMID: 12184589] (Recenzie retrospectivă care analizează rezultatele ablației cu laser și ale tratamentului adjuvant cu mitomicină C pentru tratamentul stenozei idiopatice.)

COMPRESIE TRAHEALĂ EXTRINSECĂ

Considerații generale

Obstrucția traheală poate rezulta din compresia extrinsecă a traheei cervicale sau mediastinale de către o varietate de leziuni. Pe lângă inelele vasculare congenitale, anevrismele trunchiului brahiocelac și distorsiunea aortică pot provoca, de asemenea, compresia vasculară a traheei. Distorsiunea aortică, cunoscută sub numele de sindrom post-pneumonectomie, este o complicație neobișnuită a pneumonectomiei, în care structurile mediastinale se deplasează spre partea operată, provocând rotația orizontală a arcului aortic.

Simptomele compresiei traheale sunt, de asemenea, frecvente la pacienții cu tumori mediastinale, gușă mare și limfom extins. În mod similar, sarcoidoza, histoplasmoza și tuberculoza pot provoca stenoză traheală din cauza limfadenopatiei și fibrozei mediastinale.

Tratament

Tratamentul stenozei traheale cauzate de compresie extrinsecă este direcționat către cauza subiacentă. Dacă măsurile terapeutice adecvate nu ameliorează simptomele, plasarea unui stent endotraheal poate oferi o ușurare satisfăcătoare.

Valji AM, Maziak DE, Shamji FM, Matzinger FR. Sindromul postpneumonectomie: recunoaștere și tratament. *Chest* . 1998;114:1766. [PMID: 9872215] (Recenzie a unei serii.)

STENOZA TRAHEALĂ POST-TRAUMATICĂ

Leziunile traheale, fie iatrogene sau traumatice, se vindecă aproape întotdeauna cu un anumit grad de stenoză traheală. Obstrucția poate fi mecanică, din cauza îngustării sau formării granuloamelor, sau funcțională, cauzată de traheomalacie. Pot fi prezente mai multe tipuri de leziuni.

Țesutul de granulație poate prolifera la locul leziunilor traheale tratate conservator sau cu reparare primară. Ablația cu laser oferă un tratament satisfăcător, dar este rareori necesară. Leziunile traheale severe care sunt fie nerecunoscute, fie tratate conservator se vindecă prin formarea unei stricturi semnificative. Astfel de leziuni provoacă simptome obstructive marcate care necesită reparare chirurgicală, de obicei rezecție segmentară și anastomoză terminală.

STENOZA TRAHEALĂ POST-INTUBAȚIE

Considerații generale

Odată cu perfecționarea și utilizarea pe scară largă a ventilației mecanice, leziunile traheale post-intubație au devenit cea mai semnificativă cauză a stenozei traheale benigne. În trecut, astfel de leziuni erau asociate cu manșete endotraheale și de traheostomie cu volum mic și presiune înaltă. Chiar și așa, în ciuda adoptării manșetelor cu volum mare și presiune scăzută și a atenției sporite acordate măsurilor preventive, stenoza post-intubație rămâne o complicație frecventă a ventilației asistate, apărând la 8% până la 13% dintre pacienții ventilați.

Leziunile traheale care rezultă în stenoză se observă atât la utilizarea tuburilor endotraheale, cât și a traheostomiilor, inclusiv a tuburilor plasate prin metode de dilatare percutanată. Cel mai adesea, fiecare tip de tub provoacă leziuni la nivelul manșetei gonflabile, dar fiecare poate provoca leziuni și la alte niveluri ale căilor respiratorii. Pe lângă stenoza traheală, simptomele pot apărea din cauza țesutului de granulație, a pseudomembranei traheale, a stenozei subglotice, a traheomalaciei sau a fistulei traheoesofagiene. Pot fi prezente mai multe leziuni.

Clasificare

Stenoza traheală post-intubație poate fi clasificată în funcție de locul leziunii traheale, care include nivelul globului traheal, traheostomia și stenozele subglotice.

A. STENOZĂ LA NIVEL GLOBAL

Leziunea traheală la nivelul balonului gonflabil este un rezultat direct al ischemiei mucoasei cauzate de presiunea exercitată de balon. Baloanele de joasă presiune și volum mare sunt proiectate

să se conformeze lumenului traheal pe o suprafață largă și să ofere o etanșare adecvată la presiuni ale balonului mai mici decât cea a perfuziei mucoase, care este de 20 până la 30 mmHg. Din păcate, în unitatea de terapie intensivă (UTI), dacă presiunile balonului nu sunt măsurate sistematic, majoritatea baloanelor sunt umflate peste 40 mmHg, chiar și de către intensiviști experimentați.

Leziunile mucoasei traheale pot apărea chiar și după perioade scurte de intubație. La pacienții care necesită ventilație asistată prelungită, incidența leziunilor traheale se corelează aproximativ cu durata intubației. Inițial, se dezvoltă eroziunea superficială, urmată de ulcerarea mucoasei pe toată grosimea. Expunerea cartilajului traheal subiacent, care primește sânge de la mucoasă, duce la ischemie.

1. Leziuni circumferențiale — Leziunile circumferențiale - cauzate de balon sunt frecvente și provoacă un grad mai mare de stenoză decât leziunile mai puțin extinse. Pe măsură ce are loc vindecarea, depunerea de țesut cicatricial fibros provoacă stenoză traheală. Simptomele sunt mai puțin frecvente la scurt timp după extubare, dar apar în decurs de câteva săptămâni sau luni, pe măsură ce cicatricea se maturizează. Ocazional, utilizarea steroizilor poate minimiza gradul de stenoză; cu toate acestea, poate, de asemenea, predis pune zona la traheomalacie.

2. Formarea pseudomembranei traheale și a țesutului de granulație — Alte leziuni care apar la nivelul balonului gonflabil includ formarea unei pseudomembrane traheale și a țesutului de granulație. Acesta din urmă răspunde bine la ablația endoscopică cu laser, deși pot fi necesare tratamente repetate.

Pseudomembrana traheală fibrinoasă obstructivă este o cauză mai puțin frecventă, dar potențial fatală, de stenoză post-intubație la nivel globus. Obstrucția acută a căilor respiratorii este cauzată de o pseudomembrană tubulară fibrinoasă care rămâne în trahee după extubare. Țesutul, care se conformează tubului la nivel globus, se dezvoltă în decurs de câteva zile după intubație și reprezintă probabil un răspuns timpuriu la leziunea traheală. Acesta conține epiteliu traheal necrotic și inflammat și este asociat cu ulcerări submucoase hemoragice.

Simptomele obstructive care progresează spre detresă respiratorie acută apar în câteva ore sau zile după extubare. Stridorul și respirația șuierătoare pot să nu fie prezente dacă pacientul este prea slăbit pentru a genera un flux de aer suficient, iar obstrucția poate fi pozițională atunci când membrana este parțial extubată. Deoarece pseudomembrana traheală fibrinoasă obstructivă a fost caracterizată abia recent și având în vedere prezentarea sa, care poate să nu fie clasică pentru stenoza traheală, simptomele sunt aproape întotdeauna atribuite altor cauze de detresă respiratorie post-extubare.

Un diagnostic precis necesită bronhoscopie, care poate ajuta și la reintubare, dacă este necesar. Tratamentul constă în suport respirator viguros și debridare mecanică a pseudomembranei utilizând bronhoscopie rigidă. În singura serie raportată, nu s-a dezvoltat nicio recidivă în urma acestei strategii.

B. STENOZĂ LA NIVELUL TRAHEOSTOMIEI

Stenoza traheală post-intubație poate apărea la locul traheostomiei ca urmare a formării țesutului de granulație sau a

cicatricilor. După decanulare, defectul traheal se închide prin colaps și reaproximarea marginilor stomei. Maturarea și vindecarea plăgii au ca rezultat o zonă anterolaterală de stenoză care ocolește traheea membranoasă posterioară, creând un lumen stenotic de formă triunghiulară.

Mai mulți factori afectează gradul final de stenoză în acest moment, inclusiv tehnica chirurgicală, necroza de presiune și infecția. În traheostomie, trebuie utilizată cea mai mică dimensiune a tubului care oferă în continuare o cale respiratorie adecvată, iar incizia traheală trebuie să fie suficient de mare pentru a permite trecerea acestuia. În perioada în care pacientul este sub ventilație asistată, ventilatorul și tubul de traheostomie trebuie poziționate astfel încât să prevină efectul de pârgă împotriva marginilor stomei, ceea ce poate provoca necroză de presiune. Secrețiile, care sunt aproape întotdeauna infectate, nu trebuie să se acumuleze în jurul stomei sau al manșetei, deoarece infecția agravează leziunea traheală și stenoza ulterioară.

C. STENOZĂ SUBGLOTICĂ

Leziunile laringelui și subglotei pot apărea după intubația transorală, cricotiroidotomie sau o traheostomie inadecvat de înaltă. În acest caz, o traheostomie la primul sau al doilea inel traheal provoacă leziuni la locul stomei, așa cum s-a descris anterior, care invadează cartilajul cricoid și laringele subglotic. Presiunea directă și eroziunea din partea tubului la marginea proximală pot duce la pierderea arcului cricoid anterior.

Tuburile translaringiene provoacă de obicei traumatisme ale regiunii laringiene posterioare, în special ale zonei interaritenoidice, ceea ce poate duce la stenoză glotică la vindecare. Extinderea deteriorării joncțiunii cricoaritenoidiene afectează abducția corzilor vocale. De asemenea, la acest nivel se poate dezvolta țesut de granulație obstructiv.

Tratament

A. CONSIDERAȚII PREALABILE TRATAMENTULUI

Majoritatea cazurilor de stenoză traheală post-intubație pot fi tratate electiv. Așa cum s-a descris anterior, simptomele apar de obicei și progresează pe parcursul a săptămâni sau luni, permițând suficient timp pentru un diagnostic precis și o evaluare ulterioară. Leziunile care nu s-au maturizat complet trebuie tratate conservator pentru a permite rezolvarea inflamației acute.

B. TRATAMENT DE URGENȚĂ

Pseudomembrana traheală fibrinoasă obstructivă se prezintă acut cu detresă respiratorie și necesită tratament urgent. Ocazional, alte tipuri de stenoză post-intubație apar și ca urgențe din cauza unei exacerbari acute a simptomelor. Diagnosticul greșit prelungit sau managementul expectativ pot permite dezvoltarea unei stenoze înguste, pe care pacientul o tolerează până când factorii precum funcția pulmonară deficitară subiacentă, infecția cauzată de secrețiile reținute, iritația cauzată de fumat sau boala suprapusă provoacă perturbări semnificative.

Tratamentul de urgență al stenozei traheale ar trebui să

securizeze căile respiratorii și să stabilizeze pacientul, permițând măsuri terapeutice definitive electiv. Măsurile inițiale ar trebui să includă oxigen umidificat, bronhodilatatoare, steroizi sistemici sau inhalatori, adrenalină racemică inhalatorie (epinefrină) și heliox. Heliox, un amestec de oxigen și heliu, îmbunătățește livrarea de oxigen prin obstrucție prin reducerea fluxului turbulent. Persoanele care nu răspund la aceste măsuri necesită bronhoscopie rigidă de urgență, care este cea mai eficientă metodă de securizare a căilor respiratorii.

Dilatarea leziunii este o măsură temporară potrivită pentru amânarea tratamentului definitiv, care nu ar trebui niciodată încercat ca o urgență. Trebuie depuse toate eforturile pentru a evita traheostomia, dar dacă este absolut necesară, aceasta trebuie plasată printr-o zonă de stenoză pentru a preveni deteriorarea ulterioară a traheei.

C. TRATAMENT DEFINITIV

Tratamentul definitiv cu succes al stenozei traheale post-intubație necesită o planificare meticuloasă, care ar trebui să includă o evaluare detaliată a leziunii utilizând imagistica radiografică și vizualizarea bronhoscopică, așa cum s-a descris anterior. Starea pacientului, cum ar fi starea nutrițională, utilizarea de steroizi, expunerea anterioară la radiații traheale, predispoziția la aspirație, aptitudinea fizică pentru intervenții chirurgicale și potențiala nevoie viitoare de ventilație asistată, trebuie luate în considerare cu atenție. Rezecția segmentară oferă tratamentul optim pentru majoritatea leziunilor, deși alte metode, cum ar fi dilatarea, ablația cu laser, plasarea de stenturi și reconstrucția plastică, pot fi adecvate în anumite situații.

1. Dilatarea și ablația cu laser — Dilatarea sau ablația cu laser a stricturilor post-intubație foarte scurte (mai puțin de 0,5 cm) poate fi curativă, dar în majoritatea cazurilor duce la restenoză treptată. Deși temporare, astfel de proceduri pot fi benefice pentru pacienții care nu sunt eligibili pentru rezecție sau care o refuză; ele pot fi utile și înainte de plasarea stentului sau în așteptarea maturării leziunilor. Rezecția cu laser nu trebuie încercată în leziunile subglotice.

2. Plasarea stentului - În stenoza traheală simptomatică, stenturile pot fi utilizate pentru a asigura o cale respiratorie adecvată în timpul maturării plăgii sau în așteptarea ameliorării stării pacientului înainte de rezecție. Stenturile traheale pot oferi, de asemenea, un tratament definitiv atunci când starea pacientului sau caracteristicile leziunii împiedică rezecția. Atunci când sunt utilizate în acest mod, stenturile intraluminală oferă o ameliorare simptomatică fiabilă, dar este posibil să nu vindecă leziunea subiacentă. De asemenea, sunt predispuse la complicații, cum ar fi obstrucția cu țesut de granulație sau secreții și infecții datorate retenției, migrării și eroziunii secrețiilor. Tuburile Silastic în T permit o igienă mai bună, nu sunt predispuse la obstrucția cu țesut de granulație și pot fi utilizate și pentru a trata leziunile subglotice. În funcție de variabile precum starea generală a pacientului și natura stricturii, îndepărtarea stentului poate fi posibilă după unu sau doi ani, cu rezultate bune.

3. Rezecție și reconstrucție segmentară — Acestea ar trebui luate în considerare în tratamentul optim al majorității -

îngustărilor traheale post-intubație, inclusiv cele ale subglotei. Aproape toate leziunile sunt expuse printr-o incizie cervicală și nu necesită tehnici specializate de mobilizare traheală pentru a realiza o anastomoză între capete. Stenozele care implică subglota se tratează cel mai bine cu rezecție laringotraheală și anastomoză tirotraheală, deși leziunile complexe pot necesita ocazional reconstrucție plastică, pentru care se utilizează grefe autologe.

Prognoză

Rezultatele rezecției segmentare atât pentru stenozele traheale, cât și pentru cele subglotice sunt excelente, cu o rată de succes de 90 până la 95% în centrele cu experiență. Mortalitatea preoperatorie este de aproximativ 2 până la 4%. Majoritatea pacienților au o voce bună și dispnee ușoară sau deloc la efort. Restenoza simptomatică la locul anastomozei apare în 5 până la 10% din cazuri și este de obicei legată de tensiunea anastomotică sau de problemele de perfuzie.

Persoanele cu stenoză recurentă dezvoltă simptome în câteva săptămâni de la operația inițială și necesită frecvent intervenție, cum ar fi dilatarea sau plasarea de stent. Acești pacienți trebuie tratați similar cu cei care prezintă îngustare inițială post-intubație, la care s-au utilizat măsuri conservatoare temporare pentru a păstra căile respiratorii până la rezolvarea inflamației postoperatorii. Leziunea trebuie caracterizată complet prin studii imagistice și bronhoscopie, iar pacientul trebuie luat în considerare pentru rezecție segmentară repetată. Rezultatele rezecției și anastomozei primare a stenozelor postoperatorii sunt aproape la fel de bune ca cele ale leziunilor primare. Cu toate acestea, tehnicile specializate de mobilizare traheală sunt adesea indispensabile, iar o proporție puțin mai mare de pacienți prezintă aspirație, voce slabă și dispnee la efort după intervenția chirurgicală.

Braz JR, Navarro LH, Takata IH, Nascimento JP. Presiunea manșetei tubului endotraheal: necesitatea unei măsurători precise. *Sao Paulo MedJ* . 1999;117:243. [PMID: 10625887] (Studiu transversal al presiunilor manșetei în ATI și în sălile de recuperare, care arată o hiperumflare pe scară largă a manșetei.)

Deslee G, Brichet A, Lebuffe G, Copin MC, Ramon P, Marquette CH. Pseudomembrană traheală fibrinoasă obstructivă: o complicație potențial fatală a intubației traheale. *Am Respir Crit Care Med* . 2000;162:1169. [PMID: 10988148] (Primul raport care identifică pseudomembrana traheală fibrinoasă obstructivă ca entitate clinică distinctă; patologia, prezentarea, diagnosticul și tratamentul sunt discutate la un grup de pacienți.)

Rezeecție și reconstrucție traheală reoperatoric pentru repararea nereușită a stenozei postintubaționale. *J Thorac Cardiovasc Surg* . 1997;114:934. [PMID: 9434688] (Revizuire retrospectivă a celei mai mari serii raportate la nivel mondial care examinează tratamentul reparării inițiale eșuate a stenozei traheale postintubaționale.)

Donahue DM. Chirurgie traheală reoperatoric. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):375. [PMID: 12755322] (Recenzie a probabil cea mai mare experiență din lume în chirurgia traheală reoperatoric.)

Grillo HC, Donahue DM. Stenoza traheală postintubațională. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1996;8:370. [PMID: 8899924] (Tratament cuprinzător al stenozei traheale postintubaționale, inclusiv o analiză realizată de autori a seriei lor de 503 pacienți, cea mai mare raportată la nivel mondial.)

Heitmiller RF. Manevre de eliberare traheală. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):201. [PMID: 12755309] (Recenzie a tehnicilor utilizate pentru mobilizarea traheei pentru anastomoză după rezeecție traheală extinsă.)

Liu HC, Lee KS, Huang CJ, Cheng CR, Hsu WH, Huang MH. Sondă T din silicon pentru probleme laringotraheale complexe. *Eur J Cardiothorac Surg* . 2002;21:326. [PMID: 11825744] (Recenzie retrospectivă care prezintă rezultatele utilizării sondei T în tratamentul leziunilor traheale obstructive benigne.)

Pearson FG, Gullane P. Rezeecție subglotică cu anastomoză traheală primară: inclusiv reconstrucții laringotraheale sincrone. *Semin Thorac Cardiovasc Surg* . 1996;8:381. [PMID: 8899925] (Tratament complet al stenozei subglotice, inclusiv o analiză a unui grup de 80 de pacienți.)

Schmidt B, Olze H, Borges AC și colab. Dilatarea endotraheală cu balon și implantarea de stent în stenozele benigne. *Ann Thorac Surg* . 2001;71:1630. [PMID: 11383812] (Recenzie retrospectivă care prezintă rezultatele stentării după dilatarea cu balon pentru stenoza traheală benignă.)

Wain JC. Stenoză traheală postintubațională. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):231. [PMID: 12755310] (Revizuire a autorităților în tratamentul stenozei traheale.)

Anastomoză laringotraheală : proceduri primare și revizuite. *Laryngoscope* . 2001;111:622. [PMID: 11359130] (Studiu de cohortă care compară rezultatele reintervenției pentru repararea eșuată a stenozei laringotraheale cu cele ale reparării inițiale.)

NEOPLAMELE TRAHEALE PRIMARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Masculi.
- Istoricul fumatului.

■ NEOPLASIAS TRAQUEALES

- Agravarea respirației șuierătoare, tusei, stridorului și dificultăților de respirație la efort.
- Dificultăți în eliminarea secrețiilor, infecții pulmonare recurente.
- Hemoptizie, disfonie.
- Caracteristici constituționale ale neoplaziei maligne (cum ar fi oboseala și pierderea în greutate).

Considerații generale

Tumorile traheale primare sunt extrem de rare , cu o incidență

estimată de doar două sau trei cazuri la un milion de persoane pe an. La adulți, 80 până la 90% dintre tumori sunt maligne, în timp ce la copii, 90% sunt benigne. Dintre leziunile maligne, peste 75% sunt carcinom scuamos sau carcinom adenoid chistic. Neoplasmele traheale sunt puțin mai prevalente la bărbați și fumători.

Patogenie

Tumorile traheale pot fi clasificate ca primare sau secundare. Neoplasmele primare includ o mare varietate de tumori benigne și maligne (Tabelul 36-1), în timp ce neoplasmele secundare (discutate la pagina 514) sunt, prin definiție, maligne.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Tumorile traheale provoacă semne și simptome de obstrucție a căilor respiratorii superioare, așa cum s-a descris anterior pentru stenoza traheală. În plus, pacienții pot prezenta hemoptizie, semne de detresă respiratorie și alte simptome de afectare traheală.

Tabelul 36-1. Tumori ale traheei.

Neoplasme benigne Neoplasme maligne

Carcinom cu celule scuamoase	
Carcinomul adenoid chistic	
Carcinomul mucoepidermoid	
Carcinom cu celule scuamoase Condrosarcom	
Sarcomul cu celule fusiforme	
Adenocarcinom	
Carcinom adenoscuamos	
Carcinoid	
Leiomiiosarcom	
Rabdomiosarcom	
Histiocitom malign	
Melanom	
Limfom	
Neoplasme traheale secundare	
Seudotumor inflamator	Invazie directă
Hamartoma Papiloma	metastaze ale nervului laringian
epidermoide	recurent, cum ar fi disfonie, sau semne
Papilomatosis Condroma	ale unui proces malign, cum ar fi
Condroblastoma	pierderea în greutate și slăbiciunea.
Hemangioma	Debutul și progresia simptomelor se
Hemangioendotelioma	corelează cu rata de creștere a tumorii,
Carcinoide Leiomioma	care în multe cazuri este foarte lentă.
Células granulosas	Stridorul și dispneea în repaus apar
Histiocitoma fibroso	atunci când lumenul traheal este redus
Glomus Fibroma	la 25% din suprafața sa într-o secțiune
Neurofibroma	transversală, dar pacienții cu funcție
Schwannoma Lipoma	pulmonară deficitară subiacentă devin
Adenoma pleomorfo	simptomatici mai rapid.
Seudosarcoma	Simptomele inițiale de tuse,
	respirație șuierătoare și dispnee la -
	efort sunt caracteristici comune ale

disfuncției pulmonare, iar pacienții sunt frecvent tratați necorespunzător pentru astm sau alte afecțiuni respiratorii. Raritatea tumorilor traheale, lipsa indicilor la examenul fizic și absența semnelor evidente la radiografia toracică complică, de asemenea, diagnosticul, care este de obicei întârziat cu mai mult de un an de la debutul simptomelor. Ocazional, sunt recunoscute caracteristici subtile, cum ar fi modificări ale forței sau calității vocii individului, în principal respirație șuierătoare inspiratorie și modificări poziționale ale simptomelor, care duc la un diagnostic mai precoce.

B. DATE DE LABORATOR

Bronhoscopia este esențială în diagnosticul, explorarea și tratamentul tumorilor traheale. Permite vizualizarea directă a tumorii și a relației acesteia cu restul căilor respiratorii. De asemenea, poate fi evaluat arborele traheobronșic distal de leziune. Biopsiile bronhoscopice oferă diagnosticul țesuturilor și, atunci când sunt efectuate deasupra sau dedesubtul leziunii, identifică răspândirea ocultă a tumorii, ceea ce este important pentru determinarea extinderii potențiale a rezecției.

, trebuie să fie disponibile facilități pentru bronhoscopie rigidă, deoarece manipularea sau biopsia pot duce la sângerare sau la colapsul complet al căilor respiratorii. Prin urmare, evaluarea bronhoscopică se efectuează frecvent în sala de operație și poate fi amânată până la momentul rezecției. Dacă simptomele obstructive necesită intervenție înainte de rezecție sau la persoanele care nu sunt potrivite pentru intervenția chirurgicală, bronhoscopia rigidă poate fi utilizată pentru a securiza căile respiratorii și a deschide lumenul cu forceps pentru biopsie, coagulare sau ablație cu laser. Paliatia ulterioară a tumorilor inoperabile prin plasarea de stent asigură o cale respiratorie satisfăcătoare în majoritatea cazurilor.

C. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile toracice simple arată tumori traheale în mai puțin de 50% din cazuri, iar aceste constatări, care pot fi subtile, sunt adesea trecute cu vederea dacă nu se suspectează probabilitatea mare a prezenței lor. Tomografia computerizată spirală cu reconstrucție sagitală și coronală oferă informații detaliate cu privire la extinderea tumorii și relația acesteia cu laringele și carina. De asemenea, arată afectarea extratraheală și boala metastatică. Esofagografia cu substanță de contrast poate fi adăugată pentru a exclude afectarea esofagiană.

Caracteristicile radiografice ale tumorilor traheale care sugerează benignitate includ leziuni moi cu margini bine definite, cu dimensiuni mai mici de 2 cm, care sunt în întregime intraluminal, cu afectare traheală limitată. Calcificările se găsesc în 80% din condroame. Dacă se observă și grăsimi în interiorul leziunii, este probabil un hamartom. Tumorile carcinoide prezintă frecvent o creștere semnificativă a contrastului intravenos (IV). Leziunile maligne sunt de obicei mai mari, au margini indistinguibile, se extind longitudinal și circumferențial în interiorul traheei și invadează peretele.

Tratament

A. MĂSURĂTORI ÎNITIALE

Tratamentul de urgență al detresei respiratorii cauzate de obstrucția parțială a căilor respiratorii a fost descris anterior și este aplicabil și în cazul tumorilor traheale simptomatice. Disponibilitatea bronhoscopiei rigide este esențială în tratamentul sângerărilor, secrețiilor distale sau colapsului complet al căilor respiratorii. Majoritatea persoanelor cu tumori traheale nu se prezintă acut, ceea ce permite tratamentul electiv. Subiecții cu tumori inoperabile sau cei în stare proastă sau care refuză rezecția pot fi tratați cu o combinație de ablație endoscopică, plasare de stent și radioterapie. Radioterapia în cazul celor mai maligne neoplasme oferă un control local excelent; cu toate acestea, fără rezecție, majoritatea tumorilor recidivează, iar supraviețuirea pe termen lung este rară.

B. REZECȚIE ȘI RECONSTRUCȚIE

Majoritatea neoplasmelor traheale se tratează cel mai bine prin rezecție circumferențială și reconstrucție primară, deși unele (de exemplu, limfomul și tumorile cu celule mici) sunt tratate doar cu chimioradioterapie. Deși tumorile traheale sunt aproape întotdeauna avansate la momentul diagnosticării, fiecare pacient trebuie să fie supus unei evaluări amănunțite pentru a determina operabilitatea. Aproximativ jumătate din trahee poate fi rezecată în siguranță, iar tehnicile specializate de reconstrucție laringotraheală și carinală fac posibilă rezecția tumorii în aceste locuri. Prezența metastazelor ganglionare sau pulmonare la pacienții cu neoplasme inconsistente (de exemplu, carcinom adenoid chistic) nu exclude supraviețuirea semnificativă prin rezecția leziunii primare.

Tumorile care implică cele două treimi superioare ale traheei pot fi accesate printr-o incizie cervicală extinsă, care să includă o sternotomie mediană completă sau parțială, dacă este necesar. Neoplasmele din treimea distală a traheei și carină sunt accesate printr-o sternotomie sau o toracotomie dreaptă superioară. - Câmpul chirurgical trebuie să permită extinderea inciziei sternotomiei până la al patrulea spațiu intercostal, dacă este necesar, și pentru manevre de mobilizare traheală cervicală sau hilară.

Pentru tumorile benigne, planul de disecție este menținut - aproape de trahee, iar nervii laringieni recurenți nu sunt identificați. Rezecția tumorilor maligne, însă, ar trebui să includă cât mai mult țesut adiacent posibil. Ganglionii limfatici mediastinali trebuie prelevați, dar trebuie evitată disecția extinsă a ganglionilor limfatici, deoarece aceasta provoacă devascularizarea traheală. Nervii laringieni recurenți trebuie identificați la distanță de tumoră și delimitați de-a lungul traiectoriei lor. Sacrificarea unui nerv afectat este acceptabilă, dar rezecția ambilor nervi nu trebuie efectuată decât dacă implicarea acestor nervi este discutată cu pacientul preoperator.

Trebuie acordată atenție în timpul expunerii traheei afectate pentru a păstra pediculii vasculari laterali ai oricărei porțiuni care nu va fi rezecată. Planurile anterior și posterior pot fi mobilizate până la nivelul bronhiei principale. După rezecția tumorii, marginile traheale proximale și distale sunt examinate folosind

analiza secțiunilor congelate pentru a determina adecvarea lor pentru rezecție.

Este fezabilă îndepărtarea a 4 sau 5 cm din trahee și reconstrucția acesteia în siguranță cu o anastomoză primară. Dacă extinderea tumorii necesită o rezecție mai mare, se poate realiza o mobilizare traheală suplimentară prin proceduri de eliberare laringiană proximală sau eliberare hilară distală. Cu aceste tehnici, este posibilă rezecarea în siguranță a aproximativ jumătate din trahee.

Uneori, limitările mobilizării și reconstrucției traheale împiedică rezecția completă. Marginile histologice pozitive ar trebui acceptate, mai degrabă decât să compromită succesul reconstrucției traheale. Marginile alterate nu afectează vindecarea și, în unele leziuni, cum ar fi tumorile adenoid chistice, pot fi chiar asociate cu supraviețuirea pe termen lung.

C. CONSIDERAȚII POSTOPERATORII

În perioada postoperatorie, prevenirea tensiunii anastomotice este importantă pentru succesul intervenției chirurgicale. La sfârșitul procedurii, precum și în prima săptămână postoperatorie, bărbia pacientului trebuie suturată la piept, iar capul trebuie susținut pentru a menține flexia cervicală maximă. Pe tot parcursul recuperării pacientului trebuie respectat un regim viguros de drenaj pulmonar și o nutriție optimă. Indicația și tratamentul dificultăților de aspirație sau de înghițire sunt importante, în special la persoanele care au suferit manevre de eliberare laringiană.

D. RADIOTERAPIE ADJUVANTĂ

Aceasta a prelungit supraviețuirea la pacienții cu carcinom cu celule scuamoase și carcinom adenoid chistic al traheei care au suferit o rezecție incompletă din cauza marginilor compromise. Supraviețuirea la persoanele cu carcinom rezidual *in situ* este mai bună decât la cele cu cancer invaziv la marginea rezecției. - Radioterapia adjuvantă nu pare să modifice rata de supraviețuire la subiecții cu ganglioni limfatici mediastinali pozitivi sau după rezecție completă. Cu toate acestea, având în vedere că marginile înguste sunt în general acceptabile în chirurgia traheală, beneficiile potențiale și lipsa efectelor secundare semnificative, radioterapia adjuvantă în doze de 50 până la 60 Gy este recomandată la toți pacienții supuși rezecției carcinomului adenoid sau scuamos al traheei.

Complicații

Rata mortalității pentru rezecția neoplasmelor traheale maligne este de 5 până la 15%, de obicei din cauza dehiscenței anastomotice, pneumoniei, emboliei pulmonare sau eroziunii arterei pulmonare sau a trunchiului brahiocervical. Complicațiile, cum ar fi scurgerea anastomotică, aspirația, disfuncția corzilor vocale, pneumonia și infecția plăgii, apar în 20 până la 40% din cazuri. Stenoza anastomotică care necesită dilatare, ablație cu laser sau reoperație se dezvoltă la aproximativ 5 până la 14% dintre pacienți și este mai frecventă dacă sunt prezente complicații postoperatorii. Factorii care cresc morbiditatea și mortalitatea includ rezecția traheală extinsă, utilizarea

procedurilor de mobilizare traheală, reconstrucția laringotraheală sau a carenei și caracteristicile histologice epidermoide.

NEOPLAMELE TRAHEALE BENIGNE

Neoplasmele traheale primare benigne pot apărea din orice element al căilor respiratorii. Pseudotumorile inflamatorii și corpii străini traheali sunt susceptibili să imite leziuni neoplazice reale. Neoplasmele benigne cuprind 10 până la 20% din neoplasmele traheale la adulți, dar reprezintă aproape toate leziunile pediatrice.

1. Papiloame epidermoide

Papilomul epidermoid este o tumoră papilară superficială sau sesilă cu un nucleu de țesut conjunctiv acoperit de epiteliu scuamos. La adulți, este aproape întotdeauna solitară și este asociată cu fumatul intens. La copii, este frecvent multifocală și este cunoscută sub numele de *papilomatoză laringotraheală juvenilă*. Este cea mai frecventă neoplasmă laringotraheală pediatrică, iar asocierea sa cu papilomavirusul uman (HPV) 6 și 11 este bine stabilită. Afectarea laringiană regresează de obicei spontan în timpul pubertății, dar leziunile traheobronșice pot să nu se manifeste, putând apărea degenerare malignă și metastaze. Leziunile simptomatice răspund la rezecția endoscopică sau ablația cu laser, dar recurența este frecventă.

2. Condroame

Acestea sunt cele mai frecvente neoplasme traheale de origine mezenchimală și pot apărea din orice element cartilagos al tractului respirator superior, cel mai frecvent din lamina cricoidă posterioară. Sunt tumori clasice dure acoperite de mucoasă intactă. Condroamele sunt bine cunoscute pentru degenerarea lor malignă în condrosarcoame, iar diferențierea histologică între aceste două entități patologice poate fi dificilă. Deoarece rezecția incompletă duce invariabil la recurență, excizia, mai degrabă decât ablația endoscopică, este tratamentul de elecție.

3. Hemangioame

Hemangioamele tractului respirator superior apar atât la adulți, cât și la copii și sunt una dintre cele mai frecvente cauze de obstrucție subglotică în populația pediatrică. La adulți, acestea tind să apară la nivelul laringelui și traheei proximale. Hemangioamele se dezvoltă în submucoasă și apar ca leziuni sesile cu o nuanță albastruie sub mucoasa normală. Dintre copiii cu afectare traheală, 50% au și un hemangiom cutanat. Simptomele obstructive pot fi aproape întotdeauna tratate conservator, dar uneori este necesară ablația endoscopică cu laser. Majoritatea hemangioamelor traheale se vindecă spontan până la vârsta de trei ani.

NEOPLAMELE TRAHEALE MALIGNE

Dintre tumorile traheale primare la adulți, 80 până la 90% sunt maligne. Dintre acestea, 70 până la 80% sunt carcinom scuamos sau carcinom adenoid chistic. Alte neoplasme maligne (vezi Tabelul 36-1) includ carcinoamele carcinoide, mucoepidermoide

și cu celule mici.

1. Carcinom cu celule scuamoase

Acesta este cel mai frecvent neoplasm malign al traheei. Este strâns legat de fumat, iar aproape toți pacienții prezintă acest istoric. Carcinoamele scuamoase ale traheei sunt de trei până la patru ori mai frecvente la bărbați decât la femei și se dezvoltă de obicei între a șasea și a șaptea decadă de viață. Dintre acești pacienți, 40% au carcinom scuamos sincron sau metacron al tractului respirator.

Carcinoamele scuamoase pot apărea la orice nivel al căilor respiratorii, iar la nivelul traheei pot fi unice sau multiple. Leziunile pot prezenta o creștere sesilă sau exofitică, iar ulcerarea este frecventă. Aproximativ 50% dintre pacienții cu carcinom scuamos al traheei prezintă tumori inoperabile din cauza extinderii leziunii primare sau a prezenței bolii metastatice. Dintre pacienții care sunt supuși rezecției, 25% vor avea metastaze la nivelul ganglionilor limfatici.

2. Carcinomul adenoid chistic

Acest carcinom este cea mai frecvent rezecată tumoră malignă a traheei și a doua cea mai frecventă în general. Spre deosebire de carcinoamele scuamoase, carcinoamele adenoid chistice nu sunt asociate cu fumatul, apar în mod egal la ambele sexe și pot apărea la orice vârstă în timpul vieții adulte, cel mai frecvent în a patra decadă de viață.

În plus, cancerul adenoid chistic este remarcabil pentru progresia lor extrem de lentă și prognosticul relativ favorabil. Boala metastatică, care se găsește la aproximativ 50% dintre indivizi, nu exclude supraviețuirea pe termen lung și nu ar trebui considerată o contraindicație absolută pentru rezecția leziunilor traheale.

Carcinomul adenoid chistic apare din celulele din glandele mucoase ale traheei și se răspândește în planul submucosal atât longitudinal, cât și circumferențial. Invazia peretelui traheal este clasică și poate fi prezentă o cantitate semnificativă de tumoră extratraheală. Invazia altor structuri mediastinale este mai puțin frecventă; în schimb, neoplasmele adenoid chistice împing împotriva lor. Creșterea submucoasă extinsă dincolo de leziunea vizibilă este aproape uniformă, iar evaluarea intraoperatorie a secțiunilor congelate este necesară pentru a se asigura că marginile rezecției nu sunt compromise. Recidiva locală se poate dezvolta la decenii după o rezecție incompletă.

Prognoză

Supraviețuirea pacienților după rezecția carcinomului adenoid chistic al traheei este bună, cu rate de supraviețuire la cinci și zece ani de 70-75%, respectiv 50-55%. Pacienții cu ganglioni limfatici mediastinali neafecțați și margini de rezecție negative tind să supraviețuiască mai mult decât cei cu ganglioni limfatici sau margini pozitive. Recidiva locală a carcinomului adenoid chistic poate apărea până la 25-30 de ani după rezecție. Boala metastatică se manifestă de obicei la cinci până la zece ani de la diagnosticare și poate rămâne asimptomatică ani de zile.

Supraviețuirea pe termen lung după rezecția carcinoamelor scuamoase ale traheei este slabă, cu o rată de supraviețuire la cinci ani de aproximativ 15% până la 50%. Marginile de rezecție compromise histologic reduc semnificativ timpul de supraviețuire. Efectul metastazelor ganglionare mediastinale asupra supraviețuirii în specimenul chirurgical este neclar.

Chao MW, Smith JG, Laidlaw C, Joon DL, Ball D. Rezultatele tratării tumorilor primare ale traheei cu radioterapie. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 1998;41:779. [PMID: 9652838] (Recenzie a unei experiențe monocentrice; sunt discutate factorii prognostici.)

D'Cunha J, Maddaus MA. Tratatamentul chirurgical al tumorilor traheale și carinare . *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(1):95. [PMID: 12698640] (Revizuire a tratamentului neoplasmelor traheale și carinare.)

Gaissert HA. Tumorile traheale primare. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):247. [PMID: 12755311] (Recenzie a tipurilor, diagnosticului și tratamentului neoplasmelor traheale.)

Grillo HC, Mathisen DJ, Wain JC. Managementul tumorilor traheale. *Oncology* . 1992;6:61. [PMID: 1313276] (Rezumat privind tumorile traheale, analizând seria autorilor de 198 de pacienți, cea mai mare experiență din lume.)

Heitmiller RF. Manevre de eliberare traheală. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):201. [PMID: 12755309] (Recenzie a tehnicilor utilizate pentru mobilizarea traheei pentru anastomoză după rezecție traheală extinsă.)

Maziak DE, Todd TR, Keshavjee SH, Winton TL, van Nostrand P, Pearson FG. Carcinomul adenoid chistic al căilor respiratorii: experiență de trezeci și doi de ani . *J Thorac Cardiovasc Surg* . 1996;112:1522. [PMID: 8975844] (O analiză amplă a experienței monocentrice în tratamentul cancerelor adenoid chistice.)

Regnard JF, Rourquie P, Levasseur P. Rezultate și factori prognostici în rezecțiile tumorilor traheale primare: un studiu retrospectiv multicentric. Societatea Franceză de Chirurgie Cardiovasculară. *J Thorac Cardiovasc Surg* . 1996;111:808. [PMID: 8614141] (Revizuire retrospectivă multicentrică europeană a 208 pacienți supuși rezecției.)

NEOPLAMELE SECUNDARE

TRAHEALE

Acestea sunt, prin definiție, maligne și apar cel mai adesea ca urmare a invaziei directe a organelor adiacente. O varietate de neoplasme pot metastaza la trahee, dar acest lucru este extrem de rar. Invazia traheală de către tumori tiroidiene, esofagiene și bronhogene cuprinde majoritatea tumorilor secundare.

Rezecția tumorilor tiroidiene invazive cu rezecție traheală segmentară în bloc previne morbiditatea și mortalitatea potențială asociate cu obstrucția traheală și poate îmbunătăți supraviețuirea pe termen lung. În mod ideal, afectarea traheală este identificată preoperator, astfel încât să se poată planifica o rezecție combinată. Cu toate acestea, este frecvent ca afectarea căilor respiratorii să fie identificată intraoperator, iar tumora este îndepărtată din trahee prin disecție, rezultând o rezecție incompletă. Trimiterea pentru excizia traheală ulterioară în astfel de cazuri previne recurența și îmbunătățește supraviețuirea.

Cancerul pulmonar din lobul superior și tumorile esofagiene care invadează traheea sunt aproape întotdeauna prea răspândite pentru a justifica rezecția traheală. Paliatia acestor tumori traheale secundare inoperabile poate fi realizată printr-o combinație de ablație endoscopică, plasare de stenturi și radioterapie.

Hammoud ZT, Mathisen DJ. Tratatamentul chirurgical al carcinomului tiroidian care invadează traheea. *Chest Surg Clin North Am* . 2003;13(2):359. [PMID: 12755320] (Recenzie a tratamentului carcinomului tiroidian care invadează traheea.)

- Koike E, Yamashita H, Noguchi S și colab. Diagnostic bronhoscopic al cancerului tiroidian cu invazie laringotraheală. *Arch Surg.* 2001;136:1185. [PMID: 11585513] (Studiu prospectiv care raportează utilizarea bronhoscopiei preoperatorii pentru a determina necesitatea rezecției căilor respiratorii.)
- Nakao K, Kurozumi K, Fukushima S, Nakahara M, Tsujimoto M, Nishida T. Meritele și dezavantajele procedurii operatorii la nivelul traheei la pacienții cu cancer tiroidian diferențiat. *World J Surg.* 2001;25:723. [PMID: 11376406] (Recenzie retrospectivă care prezintă rezultatele rezecției traheale en bloc pentru tumorile tiroidiene invazive.)
- Nishida T, Nakao K, Hamaji M. Carcinom tiroidian diferențiat cu invazie a căilor respiratorii: indicație pentru rezecția traheală pe baza extinderii invaziei canceroase. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;114(1):84. [PMID: 9240297] (Recenzie retrospectivă care examinează indicațiile pentru rezecția traheală în tratamentul cancerului tiroidian invaziv.)
- Wang JC, Takashima S, Takayama F și colab. Invazia traheală de către carcinomul tiroidian: predicție folosind imagistica RMN. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;177:929. [PMID: 11566708] (Demonstrează fezabilitatea utilizării unei combinații de constatări RMN pentru a prezice invazia traheală.)

Managementul căilor respiratorii și traheostomia

37

Dr. Kenneth CY Yu

În cazurile de obstrucție a căilor respiratorii, traumatisme sau intervenții chirurgicale electiv, controlul căilor respiratorii este prioritatea și trebuie realizat înainte de a putea începe orice altă intervenție. În cazurile de decompensare rapidă a căilor respiratorii, în special la pacienții pediatrici sau la cei cu căi respiratorii dificil de gestionat, se consultă frecvent un otorinolaringolog pentru a ajuta la gestionarea căilor respiratorii.

Evaluarea pacientului

Managementul eficient al căilor respiratorii trebuie să înceapă cu o evaluare rapidă, amănunțită și atentă a căilor respiratorii. Persoanele sănătoase care prezintă o structură anatomică normală a capului și gâtului și care sunt supuse unei intervenții chirurgicale electiv sunt cazuri relativ simple în care intubația endotraheală standard poate oferi o cale respiratorie ușoară și sigură. Pacienții care prezintă obstrucție a căilor respiratorii superioare trebuie evaluați rapid, eficient și precis.

Examenul fizic este un element cheie în diagnosticul - obstrucției căilor respiratorii superioare. Stridorul, sau respirația zgomotoasă, este un simptom caracteristic al obstrucției căilor respiratorii. Momentul apariției stridorului în timpul respirației poate indica adesea localizarea obstrucției. **Stridorul inspirator** rezultă din obstrucția în sau deasupra laringelui. **Stridorul expirator** indică aproape întotdeauna o obstrucție mai distală (de exemplu, obstrucție traheală). **Stridorul bifazic** (adică zgomot atât la inspirație, cât și la expirație) poate reflecta obstrucție subglotică. Calitatea vocii este, de asemenea, importantă. O voce înăbușită poate reflecta obstrucție supraglotică, cum ar fi cea care urmează epiglotitei. O voce răgușită poate indica afectarea laringiană (de exemplu, papiloame sau tumori). O voce slabă sau gâfăită sau un plâns pot sugera paralizia corzilor vocale. Alte semne de obstrucție a căilor respiratorii superioare includ retracții suprasternale sau substernale, tahipnee și cianoză.

Un istoric medical precis este, de asemenea, crucial pentru evaluarea căilor respiratorii și formularea celui mai bun plan de gestionare. Clinicianul trebuie să determine dacă obstrucția este acută sau cronică. Vârsta pacientului ajută, de asemenea, la distingerea cauzei obstrucției. Anomaliile congenitale ale căilor respiratorii (de exemplu, laringomalacia, atrezia coanală, hemangiomul și traheomalacia) și cauzele inflamatorii acute (cum ar fi crupul și epiglotita) sunt mai frecvente la copii. La adulți, tumorile sunt o cauză mai frecventă de obstrucție. Traumatismele pot provoca obstrucția căilor respiratorii, iar aceasta este de obicei ușor de diagnosticat. Cu toate acestea, este

important să se clarifice cu atenție mecanismul și tipul de leziune. Suspiciunea de traumatism laringian poate face ca intubația endotraheală convențională să fie periculoasă, deoarece poate duce la o compromitere mai mare a căilor respiratorii din cauza separării laringotraheale. În aceste circumstanțe, clinicianul ar trebui să ia în considerare efectuarea unei traheostomii în timp ce pacientul este treaz. În mod similar, traumatismul maxilo-facial masiv poate împiedica intubația translaringiană normală; În aceste situații, trebuie luată în considerare intubația flexibilă cu fibră optică sau traheostomia în timp ce pacientul este treaz.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

Pacienții cu căi respiratorii dificile trebuie identificați înainte de inducerea anesteziei și intubației pentru a permite o planificare și o comunicare adecvată între anestezist și chirurg. O cale respiratorie dificilă este definită ca o situație în care un anestezist instruit în tehnici convenționale întâmpină dificultăți cu ventilația cu mască, intubația endotraheală sau ambele. În plus, clinicianul trebuie să fie pregătit pentru o cale respiratorie potențial dificilă sau pentru o posibilă pierdere a căilor respiratorii dacă atât inducerea anesteziei, cât și intubația sunt dificile. Ambele situații pot fi gestionate cu o serie de tehnici non-chirurgicale de control al căilor respiratorii.

1. Administrarea de oxigen — Prima și cea mai importantă - sarcină în gestionarea nechirurgicală a căilor respiratorii este furnizarea de oxigen pentru ameliorarea hipoxiei. Pe măsură ce obstrucția căilor respiratorii se agravează, este posibil ca medicul să fie nevoit să plaseze o mască, să ventileze, să ridice bărbia pacientului și să aplice compresia maxilarului pentru a menține permeabilitatea căilor respiratorii până când se poate stabili o cale respiratorie definitivă. În unele cazuri, se poate utiliza un amestec de heliu (80%) și oxigen (20%).

Estas se utilizan para mejorar temporalmente la ventilación hasta cuando se puede obtener el control definitivo de las vías respiratorias. Esta mezcla, conocida con el nombre de heliox, se basa en la densidad reducida del helio para liberar oxígeno cerca de las lesiones obstructivas de las vías respiratorias.

2. Decongestionantes y esteroides tópicos — La farmacoterapia adyuvante puede utilizarse para reducir la obstrucción de las vías respiratorias superiores si está presente un componente de edema de las mucosas. La adrenalina racémica (epinefrina) y los sprays con adrenalina actúan como descongestionantes tópicos y pueden utilizarse para intentar reducir el edema. Con todas estas, el efecto es de corta duración y puede provocar un efecto de rebote si se utiliza de forma repetida. Por lo tanto, el uso de los mismos está limitado a los pacientes hospitalizados. El uso de esteroides para mejorar la obstrucción de las vías respiratorias superiores puede ser, además, eficaz, especialmente cuando está presente un edema o una inflamación (por ejemplo, angioedema, crup y supraglotitis en el adulto). Un tratamiento sugerido es la administración de succinato de sodio de metilprednisolona (125 mg intravenoso [IV]) como primera dosis, seguida de dexametasona (8 mg IV cada 6 horas) para las dosis siguientes. El succinato de metilprednisolona tiene un inicio de acción más rápido que la dexametasona.

3. Vías respiratorias orofaríngeas y nasofaríngeas — Estas se añaden al soporte para las vías respiratorias, que puede ser útil en algunos casos. Por ejemplo, los pacientes que se despiertan después de la anestesia o que presentan un estado mental alterado pueden tener las vías

respiratorias mantenidas con estos dispositivos hasta cuando el estado mental se mejora. Las vías respiratorias orofaríngeas previenen la obstrucción causada por una lengua relajada, prolapsada. Con todas estas, una vía respiratoria orofaríngea colocada incorrectamente puede, de lo contrario, provocar la obstrucción de las vías respiratorias al empujar la lengua hacia atrás hacia la hipofaringe. Si se coloca en un paciente consciente bajo anestesia leve, puede aparecer laringospasmo o tos. La inserción traumática de las vías respiratorias nasales o nasofaríngeas puede causar hemorragia.

4. Intubación translingüea — El control definitivo, quirúrgico, de las vías respiratorias se realiza mediante la intubación translingüea. Este procedimiento debe considerarse el método preferido para la estabilización del control de las vías respiratorias en la mayoría de los casos, cuando el estado del paciente no es tan crítico como para necesitar la gestión inmediata de las vías respiratorias o en las situaciones en las que la intubación está contraindicada (como en las traumatismos laringeos o un tumor obstructivo que dificulta la intubación). Es extremadamente importante conseguir un historial completo de las vías respiratorias y si se efectúa un examen detallado de cuántas veces es posible antes de inducir la anestesia y al finalizar la intubación.

Laringoscopio deslizante de Jackson — Un instrumento único, bien conocido por los otorrinolaringólogos, es el laringoscopio



A



B

Figura 37-1. A. Vista lateral de un laringoscopio deslizante de Jackson. B. Vista a través de la abertura. El tubo puede deslizarse hacia fuera después de la inserción de un tubo endotraqueal.

glisant Jackson (Fig. 37-1). Acest laringoscop
are un efect de levier și o iluminare mai bune
în

5. Comparativ cu piesele de mână ale anestezistului, designul laringoscopului facilitează manipularea prin leziuni obstructive sau țesuturi moi edematoase, iar aspirația poate fi utilizată concomitent. Odată ce glota este identificată, un tub endotraheal este introdus în trahee, iar podeaua laringoscopului poate fi glisată spre exterior pentru a facilita trecerea acestuia. Adesea, o cale respiratorie dificilă poate fi gestionată cu această tehnică.

6. **Intubația endotraheală ghidată** — Intubația endotraheală ghidată folosind un endoscop flexibil cu fibră optică este o tehnică excelentă pentru utilizarea de rutină atât în căile respiratorii deschise, cât și în cele dificile. Plasarea unui tub endotraheal cu un endoscop cu fibră optică este deosebit de utilă în intubarea unui pacient treaz, care respiră spontan și care are sau poate avea o cale respiratorie dificilă. Intubațiile endotraheale cu fibră optică pot fi efectuate pe cale nazală sau orală. Odată ce traseul este ales și după obținerea anesteziei (topice sau generale), endoscopul este trecut prin tubul endotraheal, fie prin gură, fie prin nas, și prin laringe în trahee. Tubul endotraheal este avansat peste endoscop și în trahee, folosind endoscopul ca ghid. Endoscopul este apoi retras după confirmarea poziției corecte a tubului endotraheal. Intubația flexibilă cu fibră optică are, de asemenea, limitări. Traumatismele minime ale acestor endoscoape pot deteriora sistemul optic delicat și pot distorsiona câmpul vizual. Sângerarea și secrețiile pot obstrucționa vederea și pot face extrem de dificilă vizualizarea glotei. În plus, această tehnică poate fi dificilă la un pacient necooperant sau la cei cu anestezie topică inadecvată. În cele din urmă, introducerea endoscopului poate provoca obstrucția completă a căilor respiratorii la persoanele cu compresie intrinsecă sau extrinsecă a căilor respiratorii laringiene sau traheale.

7. **Calea respiratorie cu mască laringiană (MAL) - Această** cale respiratorie este utilă pentru stabilirea ventilației în cazurile electivă de rutină și în multe situații de urgență care creează căi respiratorii dificile. Calea respiratorie cu mască laringiană poate fi considerată un hibrid între un tub endotraheal și o mască facială (Fig. 37-2). Poate fi introdusă cu ușurință în hipofaringe; inserarea este completă atunci când se simte rezistență. Nu este necesară nicio mișcare a coloanei cervicale sau laringoscop. Odată ce masca este umflată, aceasta umple hipofaringele și acoperă orificiul de intrare laringian. Datorită dimensiunii și formei MAL, este imposibil să fie trecută în esofag.



Figura 37-2. Căi respiratorii cu mască laringiană.

Mai multe studii pe serii de pacienți raportează rate excelente de succes de 95 până la 99%. Alte avantaje ale căilor respiratorii cu mască laringiană includ ușurința învățării utilizării acestora, mai puține dureri în gât și tuse postoperatorie și un potențial mai mic de leziuni laringiene. Aceste caracteristici fac, de asemenea, din masca laringiană un instrument foarte bun pentru diverse situații de urgență care implică căile respiratorii. Deoarece acest dispozitiv poate fi introdus rapid și fără intervenție chirurgicală, are potențialul de a oferi ventilație salvatoare în timp ce se stabilește o cale respiratorie mai definitivă. De asemenea, un endoscop flexibil cu fibră optică poate fi trecut prin fanta deschisă a măștii în trahee, iar un tub endotraheal poate fi trecut prin endoscop. Deoarece masca laringiană nu izolează complet căile respiratorii de esofag, cel mai mare risc asociat cu utilizarea acestui dispozitiv este aspirația pulmonară a conținutului stomacal regurgitat. Contraindicațiile pentru utilizarea acestei căi respiratorii includ pacienții cu stomac plin sau hernie hiatală, obezitate și intervenții chirurgicale abdominale sau de urgență. Necesitatea ventilației controlate și poziționarea în decubit ventral sau lateral sunt contraindicații relative puternice pentru utilizarea electivă a acestui dispozitiv. Este de înțeles că, dacă gura nu poate fi deschisă, masca laringiană este inefficientă.

8. **Alte măsuri non-chirurgicale** — Instrumentele și tehnicile mai puțin frecvent utilizate în situațiile dificile ale căilor respiratorii includ tubul combit esofagian, stiletul iluminat și laringoscopul Bullard. Tubul combit esofagian este un dispozitiv pentru gestionarea de urgență a căilor respiratorii la persoanele care necesită control rapid al căilor respiratorii. În multe cazuri, acest dispozitiv este capabil să ofere ventilație și oxigenare vitală în situații de urgență până când se poate stabili o cale respiratorie chirurgicală. Tubul combit esofagian este un tub cu lumen dublu, cu o canulă „traheală” deschisă și un capăt distal „esofagian” blocat, care are orificii laterale de ventilație.

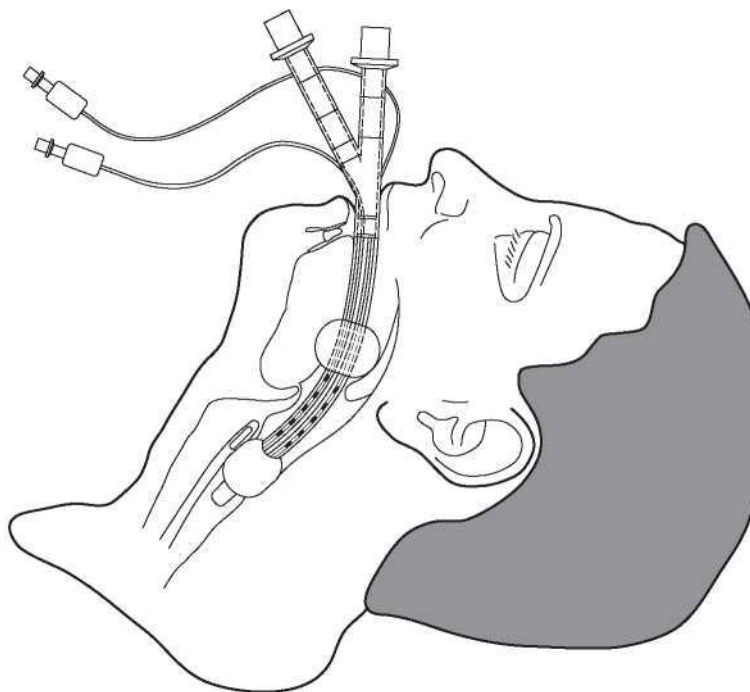


Figura 37-3. Combitubul esofagotraheal.

Diagrama ilustrează combitubul esofagotraheal din esofag. Ventilarea se realizează prin orificiile laterale proximale.

traheocutanată mai permanentă; prin urmare, termenul de traheostomie ar trebui rezervat acestor proceduri specifice.

Indicațiile pentru stabilirea unei căi respiratorii chirurgicale de urgență includ următoarele: 1) traumatism maxilo-facial sever în care leziunile fac ca căile respiratorii să fie inaccesibile pentru intubația translaringiană; 2) traumatism laringian semnificativ în care intubația ar putea provoca leziuni suplimentare; 3) hemoragie sau vărsături excesive care ascund reperele pentru o intubație reușită; 4) leziuni ale coloanei cervicale cu corzi vocale dificil de vizualizat; și 5) intubație translaringiană eșuată. În situații de urgență, cricotiroidotomia este aproape întotdeauna considerată procedura de elecție, deoarece este ușor și simplu de efectuat și necesită foarte puține instrumente. Cu toate acestea, se poate efectua și o traheotomie de urgență. Aceasta este din punct de vedere tehnic

Baloanele sunt poziționate proximal (Fig. 37-3). Acest dispozitiv este introdus, de asemenea, orbește, iar baloanele superior și inferior sunt umflate. Datorită designului său, tubul combitub esofagotraheal poate ventila eficient tractul respirator superior, indiferent dacă este plasat în trahee sau esofag. Dacă vârful tubului combitub este în esofag, ventilarea se realizează prin fosele de ventilație laterală proximală ale portului esofagian. Dacă dispozitivul este introdus în trahee în timpul intubației oarbe, ventilarea se realizează în mod convențional prin portul traheal.

Datorită dimensiunilor sale relativ mari, acest Combitude este contraindicat la pacienții pediatrici și la adulții de talie foarte mică. Trebuie utilizat cu precauție la persoanele cu boli esofagiene superioare, tumori ale căilor respiratorii superioare sau alte leziuni compresive ale hipofaringelui, laringelui sau traheei. În cele din urmă, laringospasmul și corpii străini laringotraheali pot afecta ventilarea dacă acest dispozitiv este introdus în esofag.

mai problematică și periculoasă și, de asemenea, sângerează mai mult decât traheostomia electivă sau cricotiroidotomia. Există puține circumstanțe în care traheostomia de urgență este preferată cricotiroidotomiei, cum ar fi obstrucția subglotică (de exemplu, carcinom subglotic sau tumori tiroidiene mari). De asemenea, cricotiroidotomia trebuie evitată la copii, deoarece cartilajul cricoid este cea mai îngustă porțiune a căilor respiratorii ale acestora.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Când intubația endotraheală nu este fezabilă, trebuie obținută o cale aeriană chirurgicală. Cele două tehnici chirurgicale de bază pentru realizarea unei căi aeriene sunt cricotiroidotomia și traheostomia. Termenii *traheostomie* și *traheostomie sunt adesea utilizați interschimbabil, dar acest lucru este incorect. O traheostomie este* în general descrisă ca o procedură care implică deschiderea traheei. O *traheostomie* este o metodă care exteriorizează traheea pe pielea cervicală, rezultând o fistulă

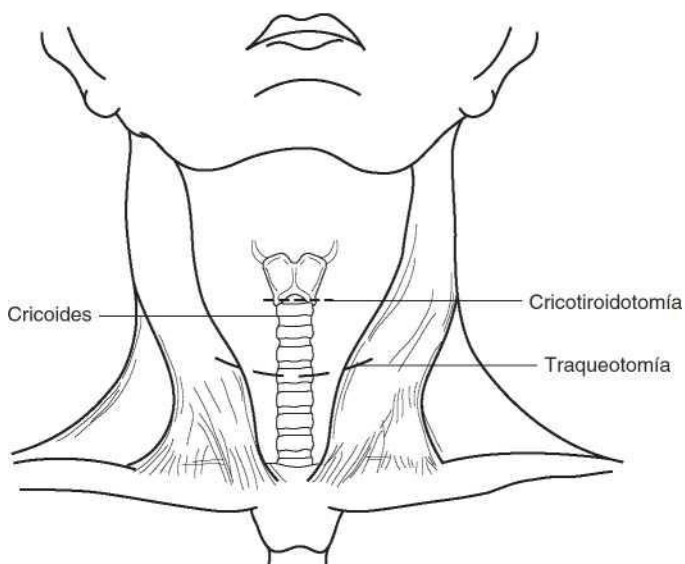


Figura 37-4. Diagrama del cuello que indica los sitios de las incisiones para cricotiroidotomía y traqueotomía.

1. Traheostomie — Obiectivul principal al unei traheostomii este de a asigura o cale respiratorie sigură. Indicațiile pentru efectuarea unei traheostomii includ: 1) ocolirea unei obstrucții a căilor respiratorii superioare; 2) asigurarea unui mijloc de ventilație mecanică asistată (adică dependență cronică de ventilație); 3) promovarea unei igiene pulmonare mai eficiente; 4) securizarea temporară a unei căi respiratorii la persoanele care sunt supuse unor intervenții chirurgicale majore la nivelul capului și gâtului; 5) ameliorarea apneei obstructive în somn; și 6) eliminarea „spațiului mort” pulmonar. În mod ideal, traheostomiile ar trebui efectuate în medii controlate, de preferință în sala de operație, unde sunt disponibile lumină adecvată, instrumente, echipamente specializate de intubație și suport.

Figura 37-4 prezintă anatomia superficială a gâtului și locația inciziei pentru traheostomie. Membrana cricotiroidiană este relativ superficială și, prin urmare, ușor accesibilă în caz de urgență. Traheostomia se efectuează cel mai ușor dacă pacientul este deja intubat și sub anestezie generală. Cu toate acestea, dacă pacientul are un flux de aer slab și o stare respiratorie alterată, traheostomia trebuie efectuată sub anestezie locală și sedare pentru a evita paralizia. Dacă pacientul este anesteziat, acesta trebuie plasat în decubit dorsal cu un câmp chirurgical rulat sub umeri pentru a extinde gâtul. Un pacient cu flux de aer slab care a suferit o traheostomie trebuie plasat în poziție semi-erectă în timp ce este treaz. Inciziile și reperele planificate, cum ar fi incizura tiroidiană, cartilajul cricoid și manubriul sternului, trebuie marcate. O incizie transversală se face la aproximativ două lățimi de degete deasupra manubriului sternului. Alternativ, se poate utiliza o incizie verticală. Incizia este infiltrată cu un anestezic local care conține epinefrină pentru a ajuta la minimizarea sângerării. Se pregătesc gâtul și partea superioară a toracelui și se aplică câmpuri chirurgicale sterile standard.

Incizia pielii se face cu un bisturiu numărul 15, iar mușchiul platismă este divizat. Mușchii infrahioidieni sunt separați pe linia mediană peste rafeul median. Mușchii infrahioidieni pot fi apoi retrași lateral cu retractoare adecvate. Venele jugulare anterioare pot fi, de asemenea, retrase lateral sau ligaturate și divizate, după cum este necesar. Odată ce mușchii infrahioidieni sunt retrași lateral, istmul tiroidian ar trebui să fie vizibil în centrul câmpului. Chirurgul poate reține istmul superior sau inferior, după cum...

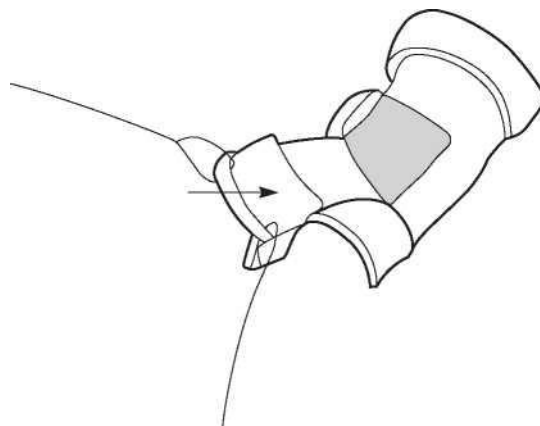


Figura 37-5. Lambou Bjork. Inelul traheal incizat (vezi săgeata) este apoi suturat pe pielea regiunii inferioare a gâtului.

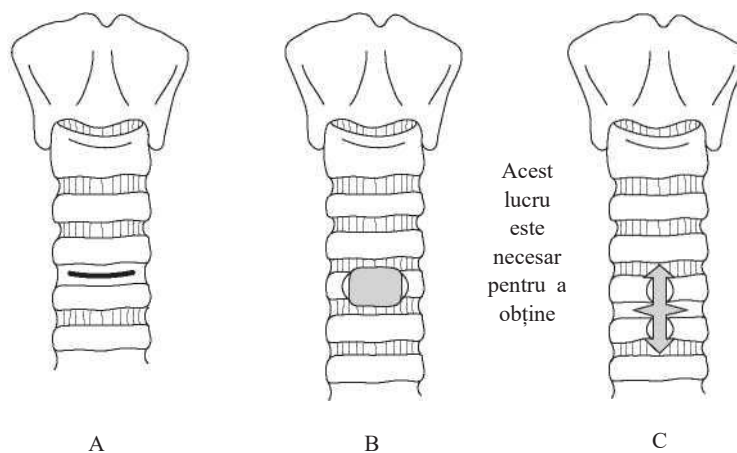


Figura 37-6. Diverse incizii utilizate în trahee. **A.** Incizie intercartilajinoasă orizontală simplă. **B.** Rezecția inelului cartilajinos creând o fereastră traheală anterioară. **C.** Incizie crucis.

expunerea pentru traheostomia planificată. Pentru a facilita expunerea, chirurgul împarte și ligaturează adesea istmul. Un cârlig cricoid este utilizat pentru a reține cartilajul cricoid în sus și a trage traheea înainte. Un disector Kittner bont este utilizat pentru a împinge fascia subțire departe de peretele traheal anterior și a identifica clar inelele individuale. Se face o incizie între al doilea și al treilea inel traheal. Un **lambou Bjork poate fi obținut** prin crearea unui lambou inelar traheal cu o bază inferioară, iar acest lambou este suturat la marginea inferioară a pielii (Fig. 37-5). Această tehnică reduce considerabil incidența decanulării accidentale și facilitează reinserția tubului de traheostomie dacă are loc o decanulare accidentală. Alternativ, chirurgul poate rezeca un singur inel traheal sau poate face o incizie încrucișată (Fig. 37-6). Lamboul Bjork este contraindicat la copii, deoarece prezintă un risc ridicat de stenoză traheală și fistulă traheocutanată persistentă. De asemenea, poate fi mai puțin recomandabilă la pacienții care necesită traheostomie doar pentru câteva zile (de exemplu, după traumatisme maxilo-faciale sau intervenții chirurgicale extinse la nivelul cavității bucale). Înainte de a efectua incizia necesară pentru traheostomie, clinicianul trebuie să palpeze plaga în jos pentru a se asigura că nu există un trunchi brahiocefalic înalt; dacă da, poate fi necesară o traheostomie mai înaltă. După intrarea în trahee, tubul endotraheal este retras imediat proximal de traheostomie. Un tub de traheostomie cu manșetă, pre-evaluat, de dimensiuni adecvate, este apoi introdus în traheostomie. Circuitul ventilatorului este apoi conectat la tubul de traheostomie, iar anestezistul trebuie să confirme ventilația și oxigenarea adecvate înainte de a îndepărta cârligul traheal și retractoarele. Placa de traheostomie este fixată la gât cu legături de traheostomie, suturi cutanate sau ambele. Tubul endotraheal poate fi apoi îndepărtat.

2. Traheostomie de urgență — Aceasta se efectuează cel mai bine printr-o incizie verticală, începând de la nivelul cartilajului cricoid și extinzându-se aproximativ 2,5 până la 3,8 cm. Dacă chirurgul este dreptaci, mâna stângă stabilizează laringele, iar mâna dreaptă ține bisturiul. Incizia se face prin piele, mușchii

platismă și țesuturile subcutanate într-o singură mișcare rapidă. Mușchii infrahioidieni și istmul tiroidian sunt rareori identificați în timpul acestei manevre. Degetul arătător stâng este folosit pentru a palpa traheea. Lama este folosită pentru a inciza traheea acolo unde se estimează că se află al doilea sau al treilea inel traheal. Odată ce căile respiratorii sunt introduse, tubul endotraheal este introdus în trahee. Un dilatator traheal este util, dar nu este necesar. Un cârlig traheal este adesea eficient în tragerea traheei înainte și stabilizarea acesteia în

timp ce tubul endotraheal este introdus. Această tehnică este deosebit de utilă la pacienții cu gât obezi. În timpul procedurii, sângerarea semnificativă este ignorată până când se stabilizează căile respiratorii; Odată ce acest lucru este făcut, sângerarea plăgii este controlată. Dacă situația permite, traheostomia este evaluată cu atenție și revizuită în mod corespunzător. Incizia verticală a pielii este crucială pentru viteza procedurii și poate preveni deteriorarea structurilor cervicale adiacente.

3. Traheostomie pediatrică — Traheostomia la copii se efectuează similar cu traheostomia la adulți; cu toate acestea, se utilizează o incizie verticală simplă în trahee. La pacienții pediatrici trebuie evitată lamboul Bjork sau rezecția inelelor traheale. În plus, traheostomia la copii trebuie efectuată cu un bronhoscop sau un tub endotraheal montat pentru a securiza căile respiratorii. Dacă este posibil, trebuie evitată traheostomia de urgență. În momentul traheostomiei, este recomandabil să se plaseze suturi monofilament neabsorbabile 4-0 sau 5-0 ca ghid (câte una pe fiecare parte a inciziei traheale verticale) în cazul în care tubul de traheostomie se desprinde accidental. Tragând ușor de suturi, traheea poate fi ridicată spre rană, iar incizia traheală se poate deschide ușor pentru a ajuta la reintroducerea tubului.

4. Traheostomie percutanată — Interesul pentru această procedură a crescut recent. Procedura implică intrarea transcutanată cu un ac introdus în trahee, un fir ghid trecut prin lumen și dilatarea serială. Un tub de traheostomie este apoi introdus în lumen. Rezultatele inițiale dezastruoase au stârnit dezbateri cu privire la siguranța și eficacitatea acestei proceduri. Susținătorii susțin că traheostomia percutanată este ușor de efectuat, are un timp de operare mai scurt, poate fi efectuată la patul pacientului, este mai puțin costisitoare și nu necesită transferul pacientului în sala de operație cu pericolele inerente asociate transportului (de exemplu, un pacient instabil sau alunecarea liniei). Oponenții traheostomiei percutanate susțin că potențialele complicații, care pot fi semnificative, sunt legate de intrarea oarbă în trahee. Cu toate acestea, multe studii recente au arătat rate favorabile ale complicațiilor cu traheostomia percutanată atunci când se efectuează concomitent bronhoscopia

flexibilă. Există un consens mai mare cu privire la evitarea traheostomiei percutanate la copii (rata mai mare a complicațiilor, dificultatea de ventilare cu un bronhoscop prin tubul de ventilație). Excluzând copiii, publicațiile actuale susțin traheostomia percutanată endoscopică ca o alternativă viabilă la traheostomia chirurgicală, atunci când este efectuată de un chirurg cu experiență.

C. ÎNGRIJIRE POSTOPERATORIE

Îngrijirea postoperatorie atentă este importantă pentru succesul traheostomiilor. Aerul inspirat umidificat este necesar pentru a preveni formarea crustelor și traheita. Aspirarea frecventă a tubului și a traheei în perioada imediat postoperatorie este necesară pentru a îndepărta secrețiile și a preveni formarea dopurilor. Frecvența aspirației poate fi redusă pe măsură ce timpul postoperator crește și pacientul se recuperează. Sutura de stabilizare și suturile cu lambă Bjork pot fi îndepărtate în aproximativ trei până la cinci zile. În plus, tubul de traheostomie poate fi de obicei schimbat în același timp, după ce s-a stabilit o cale respiratorie adecvată.

D. DECANULARE

Înainte de a putea avea loc decanularea, procesul patologic subiacent care a necesitat o traheostomie trebuie să se vindece. O bună permeabilitate a căilor respiratorii este esențială pentru o decanulare reușită. Permeabilitatea poate fi evaluată prin examinarea laringelui.

Tabelul 37-1. Complicații ale traheostomiilor.

Devreme

Infecție
Hemoragie
Emfizem subcutanat
Pneumomediastin
Pneumotorax
Fistula traheoesofagiană
Leziunea recurentă a nervului laringian
Deplasarea tubului

Târziu

Fistulă traheală - arteră nenominată
Stenoza traheală
Fistula traheoesofagiană tardivă
Fistulă traheocutanată

folosind o oglindă sau prin endoscopie directă cu fibră optică. O altă strategie practică este înlocuirea tubului cu unul mai mic, fără balon. Acest tub poate fi apoi ocluzat, iar respirația pacientului poate fi observată. Persoanele cu căi respiratorii adecvate după ocluzia tubului ar trebui să tolereze decanularea; îndepărtarea tubului se efectuează aproape întotdeauna la 24 de ore după ocluzie.

Complicații

Complicațiile traheostomiei sunt enumerate în Tabelul 37-1. Hemostaza meticuloasă trebuie realizată înainte de a părăsi sala

de operație. Ocazional, **emfizemul subcutanat** apare atunci când aerul devine prins în țesuturile subcutanate de suturile inciziei chirurgicale. Tratamentul include îndepărtarea suturilor pielii și dezumflarea balonului. Clinicianul trebuie să monitorizeze potențiala dezvoltare a pneumomediastinului sau pneumotoraxului dacă afecțiunea progresează. Pneumomediastinul **apare** atunci când aerul este aspirat prin rană sau prin tuse, forțând aerul în planurile tisulare profunde ale gâtului și în mediastin. **Pneumotoraxul** poate rezulta din pneumomediastinul progresiv sau din leziunea directă a pleurei în timpul traheostomiei. O fistulă traheoesofagiană poate fi găsită dacă incizia traheală este prea adâncă și provoacă leziuni accidentale ale esofagului subiacent. Lezarea **nervului laringian recurent** este posibilă atunci când disecția este laterală față de trahee. **Deplasarea tubului** reprezintă un risc chirurgical și poate fi redusă la minimum prin utilizarea suturilor de stabilizare sau a lamboului Bjork.

Una dintre cele mai grave complicații ale traheostomiei este fistula **traheo - brahiocefalică**, care apare atunci când vasul principal se erodează din cauza necrozei de presiune a tubului de traheostomie sau direct de la vârful tubului. Aceasta se dezvoltă de obicei în decurs de două săptămâni de la traheostomie și are o rată a mortalității de 73%. Această afecțiune se poate manifesta ca o sângerare dintr-un ganglion santinelă minor. Tratamentul implică controlul hemoragiei prin umflarea excesivă a manșetei tubului de traheostomie sau introducerea unui tub endotraheal sub nivelul sângerării, comprimând în același timp trunchiul brahiocefalic anterior pe stern cu un deget arătător introdus prin incizia traheostomiei. Pacientul trebuie transportat de urgență în sala de operație pentru reparare definitivă.

Stenoza traheală este o altă complicație întârziată și poate apărea la nivelul stomei, al manșetei tubului de traheostomie sau al vârfului tubului. **Fistula traheoesofagiană** se poate prezenta, de asemenea, ca o complicație întârziată și se consideră că rezultă din necroza de presiune a manșetei tubului de traheostomie sau a vârfului unui tub plasat greșit. Un tub nazogastric în poziție corectă poate predispute la complicații postoperatorii. Ocazional, se poate dezvolta o **fistulă traheocutanată** după decanularea unei traheostomii pe termen lung. Închiderea chirurgicală este indicată dacă stoma rămâne permeabilă după două luni. Închiderea implică rezecția spațiului fistulei și închiderea, în straturi, a traheei, mușchilor infrahioieni, mușchiului platisma și a pielii.

Altman KW, Waitonen JD, Kern RC. Intervenție chirurgicală urgentă asupra căilor respiratorii: o experiență de 3 ani într-un spital județean. *Laryngoscope*. 2005;115:2101. [PMID: 16369150] (Analiză a modului de gestionare controlată a unei situații chirurgicale urgente asupra căilor respiratorii și oferă câteva sfaturi excelente pentru una dintre cele mai stresante situații cu care se pot confrunta otorinolaringologii.)

Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC. Ghidurile Societății pentru Căi Aeriene Dificile pentru gestionarea intubației dificile neprevăzute. *Anesthesia*. 2004;59:675. [PMID: 15200543] (Descriere detaliată a utilizării intubației într-o situație cu căi aeriene dificile neașteptate, cu un algoritm pentru gestionarea acestei situații înainte de a se lua în considerare o intervenție chirurgicală la nivelul căilor aeriene.)

Kost KM. Traheotomie dilatativă percutanată endoscopică: o evaluare prospectivă a 500 de cazuri consecutive. *Laryngoscope* . 2005;115(10Pt2):1. [PMID: 16227862] (Evaluare prospectivă excelentă a 500 de traheotomii percutanate

ghidate endoscopic, cu trecere în revistă și analiză a publicațiilor actuale. Este prezentat un caz complicat pentru această procedură.)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Fișă medicală.
- Ingestie cu martori și antecedente de asfixiere.
- Suspiciunea unei posibilități clinice ridicate.
- Simptome respiratorii și de înghițire.
- Radiografiile toracice și cervicale posteroanterior și lateral sunt diagnostice.

Considerații generale

Ingerarea de corpuri străine este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate în populația pediatrică. Majoritatea acestor pacienți au sub trei ani. Corpurile străine din tractul digestiv superior sunt responsabile pentru aproximativ 150 de decese pediatrice pe an în Statele Unite, iar sufocarea este responsabilă pentru 40% din decesele accidentale la copiii sub un an. Recunoașterea probabilității ridicate a acestei probleme poate preveni întârzierile în diagnosticare și complicațiile legate de aceste întârzieri.

Patogenie

Copiii sub trei ani sunt foarte predispuși să pună obiecte în gură. Mobilitatea crescută și introducerea alimentelor pentru adulți cresc riscul de ingerare sau aspirare. Dentiția incompletă și coordonarea imatură la înghițire pot juca, de asemenea, un rol. Monedele sunt cele mai frecvent ingerate corpuri străine, în timp ce alimentele sunt materialul cel mai frecvent aspirat. Fructele uscate și semințele sunt alimentele cel mai probabil aspirate (Fig. 38-1). Deși, din fericire, rară, aspirarea baloanelor de latex este asociată cu rate ale mortalității deosebit de ridicate. La copiii mari, oasele de pui sau de pește se pot bloca în orofaringe.

Deteriorarea mucoasei tractului digestiv superior din jur este proporțională cu durata prezenței corpului străin. Formarea de țesut de granulație, leziunile erozive și infecțiile se pot dezvolta în timp și pot fi reduse la minimum prin diagnosticare precoce și intervenție chirurgicală.

Prevenirea

Prevenirea ingerării este cea mai importantă intervenție pentru pătrunderea potențialelor corpuri străine în tractul digestiv superior. *Legea privind siguranța produselor de consum* a fost adoptată în 1979 și include criterii pentru dimensiunea minimă a obiectelor (mai mari de 3,17 cm în diametru și mai mari de 5,71 cm în lungime) permise copiilor pentru a se juca cu ele, dar aceste reglementări nu au fost aplicate uniform.

S-a constatat că, la copiii cu vârsta peste cinci ani, este mai probabil să aspire rechizite de papetrie decât alimente. Copiii cu

tulburări de motilitate esofagiană sau afecțiuni ale tractului digestiv trebuie instruiți să mestecă alimentele lent și temerar pentru a preveni impactarea sau aspirația esofagiană.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Un incident de ingerare sau aspirație cu prezență fizică a unui martor ar trebui să determine un consult medical. Informațiile importante de obținut de la părinți includ timpul aproximativ scurs de la ingerare, orice antecedente de disfuncție esofagiană, precum și severitatea și durata simptomelor respiratorii și de înghițire care urmează ingerării. Atunci când un corp străin neobișnuit este aspirat sau ingerat, poate fi util ca părinții să aducă un obiect similar de acasă.

Semnele și simptomele clasice ale ingerării de corpuri străine esofagiene includ salivatie, disfagie, vărsături și dureri în piept. Corpii străini în căile respiratorii se pot manifesta prin tuse, respirație șuierătoare, stridor, cianoză sau sunete respiratorii asimetrice. Corpii străini esofagieni pot provoca, de asemenea, simptome respiratorii la copiii preșcolari. Această posibilitate trebuie suspectată cu tărie la evaluarea copiilor care prezintă crup recurent, astm sau pneumonie și care nu răspund la tratamentul așteptat.

B. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile posteroanterior și lateral ale gâtului și toracelui sunt studiile imagistice de elecție. Corpii străini radioopaci ar trebui să clarifice diagnosticul, în timp ce alte corpuri străine pot fi mai dificil de recunoscut. Chiar dacă nu se vizualizează corpuri străine, pe radiografiile simple se pot găsi atelectazii sau infiltrate localizate, hiperinflație unilaterală sau deplasare mediastinală (Fig. 38-2). Cu toate acestea, suspiciunea clinică sporită sau dovezile din istoricul pacientului (de exemplu, ingerare sau aspirație martoră) justifică endoscopia rigidă chiar dacă radiografiile sunt normale. Când radiografiile simple nu sunt diagnostice sau pacientul nu cooperează



Figura 38-1. A. Cheag și țesut de granulație în bronhia principală dreaptă. B. Coji de semințe de floarea-soarelui obținute din bronhia principală dreaptă după îndepărtarea cheagului.

Pentru studiile imagistice, uneori se utilizează fluoroscopia căilor respiratorii. Acest studiu are avantajul suplimentar de a oferi o imagine dinamică a căilor respiratorii; cu toate acestea, rezultatul depinde de abilitățile radiologului care efectuează studiul. O înghițire cu bariu este aproape niciodată indicată, deoarece prezența acestei substanțe poate face mai dificilă îndepărtarea corpului străin esofagian.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unui corp străin în tractul digestiv superior este generat parțial de simptomele de prezentare, dar depinde mai mult de informațiile obținute prin interogarea părinților sau a îngrijitorilor.



Figura 38-2. Câmp pulmonar stâng hiperumflat din cauza unei alune care obstrucționează bronhia principală stângă.

Donatori. Așa cum s-a menționat anterior, copiii cu corpi străini esofagieni pot prezenta simptome respiratorii sau simptome care imită boli gastrointestinale nespecifice. Acești pacienți pot fi diagnosticați greșit cu faringită sau gastroenterită.

Corpii străini bronșici se pot prezenta cu tuse cronică sau respirație șuierătoare. Diagnostickele greșite frecvente includ astmul, crupul și pneumonia. La copiii cu aceste diagnostice care

continuă să solicite asistență medicală și nu par să răspundă la tratamentele adecvate, trebuie luată în considerare prezența unui corp străin în căile respiratorii.

Complicații

Complicațiile unui corp străin în tractul digestiv superior pot fi clasificate ca precoce sau tardive. Simptomele și semnele inițiale ale unui corp străin bronșic sau laringian pot fi severe, inclusiv cianoză, detresă respiratorie și chiar insuficiență respiratorie. Un efect de valvă unidirecțională poate apărea în cazul unui corp străin care occlude parțial o bronșie, provocând hiperexpansiunea plămânului afectat. Dacă este prezentă ocluzia bronșică completă, poate apărea un colaps pulmonar parțial sau complet. În cazul corpurilor străine esofagieni, complicațiile tardive includ formarea de țesut de granulație, eroziuni mucoase, perforație esofagiană, fistulă traheoesofagiană, fistulă esofagoaortică și mediastinită. În cazul corpurilor străine bronșici, complicațiile tardive includ pneumonie, empiem, fistulă bronșică și pneumotorax.

Tratament

Tratamentul de elecție pentru un corp străin în tractul digestiv superior este îndepărtarea endoscopică rigidă sub anestezie generală. Este neobișnuit ca un corp străin orofaringian la un copil mai mare, cooperant, cum ar fi un os de pește care trece prin amigdalină, să fie îndepărtat cu succes în timp ce pacientul este treaz.

Metode alternative de extracție (de exemplu, catetere Fogarty sau endoscoape flexibile) au fost utilizate în trecut, dar în general nu sunt recomandate din cauza dificultății de a proteja căile respiratorii sau de a controla adecvat corpul străin cu aceste metode. Substanțele pentru fragezirea cărnii, relaxantele musculare și inhibitorii pompei de protoni au fost utilizați în trecut pentru corpii străini esofagieni la adulți, dar nu există dovezi care să susțină utilizarea lor la pacienții pediatrici. Cadru optim pentru îndepărtarea unui corp străin din tractul gastrointestinal superior este sala de operație cu echipament endoscopic pediatric adecvat și anesteziști pediatri.

Momentul îndepărtării este un subiect de dezbatere la copiii cu corpi străini esofagieni. Un pacient pediatric mai în vârstă, asimptomatic, cu o monedă blocate în esofagul distal sau mijlociu timp de mai puțin de 24 de ore, fără antecedente de boală esofagiană, poate fi observat până când moneda trece. Ratele de eliminare spontană a monedei variază foarte mult, de la 9% la 77% la această populație de pacienți. În schimb, un copil suspectat că a ingerat o baterie tip pastilă necesită îndepărtare chirurgicală urgentă pentru a preveni eroziunea sau perforația mucoasei. Majoritatea chirurgilor sunt de acord că prezența unui corp străin în căile respiratorii trebuie evaluată la prezentare. Tehnicile de secvență rapidă pot fi preferate dacă aspirația conținutului gastric reprezintă o preocupare.

Toate echipamentele trebuie asamblate și conectate la surse

de lumină și instrumente video adecvate înainte ca pacientul să intre în sala de operație. Chirurgul trebuie să poarte mănuși și să fie în poziție corectă înainte de inducție, iar planul de inducție trebuie să fi fost discutat în prealabil între chirurg și anestezist.

Dacă se diagnostichează sau se suspectează prezența unui corp străin esofagian, se poate efectua intubația înainte de esofagoscopia rigidă. Esofagoscopul se introduce cu ajutorul unui laringoscop sau sub vedere directă. Odată ce corpul străin este identificat, îndepărtarea poate necesita îndepărtarea completă a pensei telescopice și a ansamblului esofagoscop. Trebuie luate măsuri de precauție pentru a evita extubarea accidentală în timp ce anestezistul fixează manual sonda endotraheală în timpul îndepărtării esofagoscopului. Trebuie efectuată cel puțin încă o trecere a esofagoscopului pentru a verifica dacă există mai multe corpuri străine sau leziuni ale mucoasei. Esofagoscopul nu trebuie niciodată forțat, ci avansat lin, având grijă să centrați lumenul în câmpul vizual. Trebuie înregistrată distanța dintre intrarea esofagiană și orice semne de leziuni ale mucoasei.

În timpul îndepărtării endoscopice în sala de operație, comunicarea cu anestezistul pediatric este primordială. În timpul manipulării, un corp străin esofagian stabil poate deveni un corp străin traheobronșic instabil, sau un corp străin bronșic care obstrucționează parțial lumenul se poate transforma într-un corp străin laringian obstructiv. Otorinolaringologul și anestezistul trebuie să mențină o comunicare constantă pentru a anticipa evoluția stării respiratorii a pacientului.

Dacă corpul străin este îndepărtat cu ușurință fără - traumatisme mucoase, copilul poate fi extubat și externat din sala de recuperare dacă poate tolera un aport oral adecvat. Când corpul străin a fost prezent pentru o perioadă prelungită și există semne de afectare a mucoasei, persoana poate necesita observație postoperatorie pe termen lung. Dexametazona intravenoasă poate fi administrată într-o doză de 0,5 până la 1,0 mg/kg dacă este prezent un edem semnificativ. O radiografie toracică este esențială dacă există dovezi de îndepărtare traumatică și orice îngrijorare cu privire la leziuni semnificative ale mucoasei pentru a exclude perforația și aerul mediastinal.

În cazurile de corpuri străine la nivelul căilor respiratorii, nu trebuie indusă paralizie, iar pacientului trebuie să i se permită să respire spontan. După inducerea anesteziei cu o mască, trebuie aplicată lidocaină topică pentru a anestezia corzile vocale. Se efectuează laringoscopie directă și se introduce un bronhoscop rigid sub vedere directă. Odată ce bronhoscopul este la locul său, anestezistul îl poate conecta la un orificiu de ventilație. După identificarea corpului străin, îndepărtarea acestuia poate necesita retragerea pensei telescopice și a bronhoscopului ca o unitate (Fig. 38-3). Se recomandă precauție pentru a preveni eliberarea prematură a corpului străin, deoarece acest lucru poate duce la un corp străin laringotraheal obstructiv. De asemenea, chirurgul trebuie să comunice cu anestezistul pentru a confirma profunzimea anesteziei și astfel a evita laringospasmul la retragerea bronhoscopului. Bronhoscopul trebuie apoi avansat

din nou pentru a exclude prezența altor corpuri străine în căile respiratorii distale.

Nucile și alte alimente pot necesita treceri multiple. Se recomandă atenție pentru a minimiza traumatismele mucoasei. Cateterele flexibile de aspirație pot fi avansate în jos pe o parte a portului pentru a îndepărta secrețiile și a facilita vizualizarea. În funcție de ușurința îndepărtării, copilul poate necesita o radiografie toracică postoperatorie și o monitorizare atentă pentru a exclude dezvoltarea pneumoniei.

Prognoză

Majoritatea copiilor se recuperează complet după ingerarea unui corp străin fără efecte secundare permanente.



A



B



C

Figura 38-3. **A.** Radiografie toracică posteroanterioră care dezvăluie un corp străin în bronhia principală dreaptă. **B.** Radiografie laterală a unui corp străin în bronhia principală dreaptă. **C.** Îndepărtarea telescopică a corpului străin prin intermediul unui bronhoscop rigid.

Diagnosticul întârziat duce la o morbiditate mai severă. Copiii care au extracții întârziate sau dificile din punct de vedere tehnic trebuie monitorizați postoperator și să rămână spitalizați până când nu mai necesită suport respirator și pot tolera o dietă adecvată vârstei.

Crysdale WS, Sendí KS, Yoo J. Corpuri străine esofagiene la copii: o analiză pe 15 ani a 484 de cazuri. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1991;100:320. [PMID 2018291] (Analiza corpurilor străine esofagiene la 426 de copii arată că monedele sunt corpurile străine ingerate cel mai frecvent.)

Donnelly LF, Frush DP, Bissett GS. Multiplele prezentări ale corpurilor străine la copii. *AJR Am J Roentgenol* . 1998;170(2):471. [PMID: 9456967] (Mai multe radiografii interesante care arată varietatea de prezentări ale corpurilor străine pediatrice.)

Reilly JS. Prevenirea aspirării la sugari și copii mici: reglementări federale. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1990;99:273. [PMID: 2327696] (Analiza standardelor Comisiei pentru Siguranța Produselor de Consum pentru jucării și relația acestora cu prevenirea aspirării corpurilor străine în tractul digestiv superior la preșcolari.)

Waltzman ML, Baskin M, Wypij D, Mooney D, Jones D, Fleisher G. Un studiu clinic randomizat privind gestionarea monedelor esofagiene la copii . *Pediatrics* . 2005;116(3):614. [PMID: 16140701] (Un studiu prospectiv, randomizat, efectuat pe 80 de copii cu ingerare de monede, care arată că rata de trecere spontană este asociată cu vârsta înaintată, sexul masculin și monedele din treimea distală a esofagului.)

Zaytoun GM, Rouadi PW, Baki DHA. Managementul endoscopic al corpurilor străine în arborele traheobronșic: factori predictivi pentru complicații. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;123:311. [PMID: 10964313] (Revizuire a 504 proceduri bronhoscopice pentru corpuri străine în căile respiratorii, care dezvăluie tipul de corp străin, durata procedurii și un istoric de bronhoscopie anterioară ca fiind cei mai utili factori predictivi pentru complicații.)

Reconstrucția căilor respiratorii

39

Kristina W. Rosbe, doctor în medicină



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric medical, inclusiv prematuritate, antecedente de intubație, alimentație, antecedente de intervenții chirurgicale anterioare la nivelul căilor respiratorii și alte afecțiuni medicale.*
- *Examen fizic, inclusiv greutatea, stridorul, calitatea vocii și a plânsului, anomaliiile craniofaciale, statusul pulmonar și cardiac.*

Următoarele teste sunt diagnostice:

- Laringoscopie flexibilă
- Radiografie posteroanterioră și laterală a gâtului și toracelui
- Fluoroscopie
- Tomografie computerizată (CT) și imagistică prin rezonanță magnetică (IRM)
- Endoscopie rigidă și microlaringoscopie

Considerații generale

Progresele înregistrate în îngrijirea nou-născuților prematuri din ultimele decenii au dus la creșterea ratelor de supraviețuire și la apariția unei noi populații de pacienți cu antecedente de intubație prelungită. O proporție dintre acești sugari au dezvoltat stenoză subglotică, până la 8% conform unor rapoarte. Progresele majore în utilizarea ventilației și a tuburilor endotraheale din ultimii 30 de ani au redus incidența stenozei subglotice în populația neonatală la mai puțin de 1%. O a doua populație de sugari născuți cu stenoză subglotică congenitală a rămas stabilă la aproximativ 5%. Acești pacienți prezintă cea mai mare provocare diagnostică și terapeutică pentru otorinolaringolog.

Alte anomalii ale căilor respiratorii, atât congenitale, cât și iatrogene, inclusiv laringomalacia, paralizia corzilor vocale și stenoza glotică și supraglotică, i-au determinat pe otorinolaringologi să continue să perfecționeze tehnicile chirurgicale de reconstrucție a căilor respiratorii.

Cotton RT. Problema stenozei laringotraheale pediatrice: un studiu clinic și experimental privind eficacitatea grefelor cartilajinoase autogene plasate între jumătățile divizate vertical ale laminei posterioare a cartilajului cricoid. *Laryngoscope* . 1991;101:1. [PMID: 1766310] (Revizuire cuprinzătoare a istoricului diagnosticului și tratamentului stenozei subglotice.) Walner DL, Loewen MS, Kimura RE. Stenoza subglotică neonatală: incidență și tendințe. *Laryngoscope* . 2001;111:48. [PMID: 11192899] (Revizuire a tendințelor în incidența stenozei subglotice care relevă îmbunătățiri în ultimele trei decenii.)

SUBGLOTICĂ

Incidența stenozei subglotice congenitale este de aproximativ - 5%. Cartilajul cricoid se dezvoltă anormal și poate fi eliptic sau aplatizat, rezultând stenoză cartilajinoasă. Stenoza subglotică rămasă este considerată iatrogenă; în instrumentarea căilor respiratorii, atât dimensiunea tubului în raport cu căile respiratorii, cât și durata intubației joacă un rol. Cu toate acestea, nu există o relație liniară, deoarece unii copii intubați pentru o perioadă scurtă de timp dezvoltă stenoză subglotică, în timp ce alții cu antecedente de intubație prelungită nu.

Stenoza subglotică dobândită duce cel mai adesea la stricturi ale țesuturilor moi, spre deosebire de stenoza congenitală, care provoacă stricturi cartilajinoase. Se consideră că presiunea joacă un rol, provocând edem și inflamație mucoasă inițială, cu ulcerări ulterioare și, în cele din urmă, fibroză (Fig. 39-1). Alți factori, cum ar fi boala de reflux gastroesofagian (BRGE) și infecția, pot exacerba progresia stricturilor. Caracterizarea stricturii în timpul endoscopiei diagnostice, inclusiv localizarea, severitatea și lungimea acesteia, este extrem de importantă și ajută la ghidarea opțiunilor de tratament și la prezicerea evoluției acesteia.

B. LARINGOMALACIE

Aceasta este cea mai frecventă cauză a stridorului neonatal. Supraglota, care include epiglota, pliurile aricpiglotice și cartilajele aritenoidice, prolapsează în căile respiratorii în timpul inspirației. Laringomalacia este în general clasificată în trei tipuri principale, pe baza porțiunii anatomice a structurilor supraglotice prolapsate, deși poate apărea orice combinație.

Există două teorii principale despre cauză. Prima propune că cartilajul imatur nu are structura rigidă a cartilajului mai matur. A doua teorie sugerează inervația neuronală imatură, care este o formă de hipotonie. Laringomalacia poate exacerba

Patogenie

A. STENOZĂ



Figura 39-1. Stenoză subglotică circumferențială dobândită.

Se asociază cu alte entități patologice precum refluxul gastroesofagian, cu o coincidență de până la 80%.

C. PARALIZIA PLIURILOR VOCALE

Această tulburare este a doua cea mai frecventă cauză a stridorului la nou-născuți. Poate fi congenitală sau poate rezulta dintr-o anomalie de-a lungul traiectoriei nervului laringian recurent. Cea mai frecventă cauză este hidrocefalia, cauzată de o malformație, cum ar fi malformația Arnold-Chiari. Odată ce cauza principală este identificată, paralizia trebuie tratată. În paralizia idiopatică a corzilor vocale, poate fi necesară intervenția chirurgicală.

D. STENOZA GLOTICĂ ȘI SUPRAGLOTICĂ

Stenoza glotică este aproape întotdeauna iatrogenă, rezultând în urma intubației traumatice și a unei patogeneze similare cu cea a stenozei subglotice sau în urma unor proceduri laser anterioare la nivelul căilor respiratorii, cum ar fi excizia cu laser CO₂ a unui papilom. Etiologia stenozei supraglotice poate include, de asemenea, intervenții chirurgicale laser anterioare la nivelul căilor respiratorii sau proceduri anterioare deschise la nivelul căilor respiratorii care implică endoproteze pe termen lung, cu formarea ulterioară de țesut de granulație și fibroză. BRGE poate juca, de asemenea, un rol în ambele diagnostice.

E. MEMBRANA LARINGIANĂ

Membranele laringiene pot fi congenitale sau dobândite în urma unor proceduri anterioare asupra căilor respiratorii (Fig. 39-2). Patogeneza membranei laringiene dobândite implică de obicei dezvoltarea unui proces inflamator ca reacție la leziunea inițială, cu maturare și cicatrizare ulterioară.

Daya H, Hosni A, Bejar-Solar I și colab. Paralizia corzilor vocale pediatrice: un studiu retrospectiv pe termen lung. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:21. [PMID: 10628706] (Recenzie a 102 pacienți cu paralizie a corzilor vocale, inclusiv cauze, tratamente și prognostice.)

Holinger LD. Histopatologia stenozei subglotice congenitale. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999;108:101. [PMID: 10030225] (Rezumatul clasificărilor stenozei subglotice congenitale găsite în 29 de specimene.)

Matthews BL, Little JP, McGuitt WF și colab. Reflux la sugarii cu laringomalacie: rezultate ale monitorizării pH-ului cu sondă dublă timp de 24 de ore. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;120:860. [PMID: 10352440] (Comparație a rezultatelor unei sonde proximale și distale la 24 de pacienți cu laringomalacie. Dintre

aceștia, 100% au prezentat expunere la acid faringian.)

Olney DR, Greinwald JH, Smith RJH și colab. Laringomalacia și tratamentul acesteia. *Laryngoscope*. 1999;109:1770. [PMID: 10569405] (O analiză excelentă a diagnosticului și tratamentului laringomalaciei.)

Perkins JA, Inglis AF, Richardson MA. Stenoză iatrogenă a căilor respiratorii cu papilomatoză respiratorie recurentă. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:281. [PMID: 9525512] (Șapte din 50 de pacienți tratați pentru papilomatoză respiratorie recurentă pe o perioadă de șase ani au prezentat stenoză iatrogenă a căilor respiratorii.)

Walner DL, Holinger LD. Stenoza supraglotică la sugari și copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1997;123:337. [PMID: 9076242] (Dintre cei 17 pacienți cu stenoză supraglotică, 59% au suferit reconstrucție laringotraheală, iar 53% aveau antecedente de boală de reflux gastroesofagian.)

Walner DL, Stern Y, Gerber ME și colab. Refluxul gastroesofagian la pacienții cu stenoză subglotică. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;124:551. [PMID: 9604982] (O analiză a monitorizării pH-ului cu sondă esofagiană a avut ca rezultat 74 de pacienți cu stenoză subglotică, relevând o incidență ridicată a bolii de reflux gastroesofagian.)

Prevenirea

Progresele în gestionarea căilor respiratorii la sugarii prematuri din ultimii 30 de ani au redus incidența stenozei subglotice de la 8% la mai puțin de 1%. Creșterea conștientizării pericolelor utilizării agresive a laserului la nivelul căilor respiratorii a contribuit, de asemenea, la scăderea ratelor de leziuni iatrogene ale căilor respiratorii, cum ar fi stenoza glotică și formarea membranei laringiene.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Stridorul este una dintre cele mai importante caracteristici ale patologiei căilor respiratorii. Cu toate acestea, o prezentare mai clasică a stenozei subglotice dobândite poate fi cea a unui sugar prematur cu antecedente de intubație, la care mai multe încercări de extubare au eșuat în unitatea de terapie intensivă. La copiii mai mari cu o leziune inițială mai puțin severă a căilor respiratorii—



Figura 39-2. Membrană laringiană congenitală.

În toria, pot apărea simptome respiratorii progresive, dificultăți de alimentație sau modificări ale vocii.

B. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile posteroanterior de gâtului și toracelui pot fi utile în diagnosticarea unor leziuni ale căilor respiratorii.

Fluoroscopia căilor respiratorii este sensibilă în demonstrarea bolilor concomitente, cum ar fi traheomalacia, dar acest lucru depinde de abilitatea radiologului în stabilirea diagnosticului. Se recomandă o deglutiție baritată preoperatorie dacă copilul are antecedente de dificultăți de hrănire. Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) pot oferi informații despre severitatea și lungimea stricturilor, dar nu ar trebui să înlocuiască niciodată evaluarea endoscopică. Studiile imagistice pot fi, de asemenea, utile în diagnosticarea compresiei traheale secundare leziunilor vasculare.

C. TESTE SPECIALE

Relația dintre bolile căilor respiratorii și reflux gastroesofagian (BRGE) a fost documentată. Majoritatea chirurgilor specializați în reflux gastroesofagian recomandă acum evaluarea preoperatorie pentru BRGE la pacienții supuși unor proceduri pe căi respiratorii deschise. Studiul diagnostic de elecție este o sondă de pH cu lumen dublu. Acest test implică introducerea unei sonde în faringe (deasupra sfincterului esofagian superior) și esofag (deasupra sfincterului esofagian inferior) pentru a detecta acidul pe o perioadă de 24 de ore. Dacă se constată BRGE, se recomandă farmacoterapia timp de trei luni înainte de a se lua în considerare intervenția chirurgicală a căilor respiratorii. Dacă un test repetat al pH-ului este pozitiv, se recomandă intervenția chirurgicală antireflux înainte de a se lua în considerare intervenția chirurgicală a căilor respiratorii.

D. EVALUĂRI SPECIALE

1. Evaluarea endoscopică flexibilă a deglutiției (FEES) - Acesta este un studiu relativ nou, recomandat persoanelor care se supun reconstrucției laringotraheale. Examinarea poate determina dacă există dovezi de penetrare laringiană, revărsat prematur, aspirație, clearance hipofaringian, acumulare hipofaringiană sau senzație laringiană și hipofaringiană. Într-un studiu efectuat pe 255 de persoane care au primit FEES, planurile de reconstrucție a căilor respiratorii au fost modificate la 15% dintre subiecți după identificarea mecanismelor deficitare de protecție a căilor respiratorii. Această modificare planificată a dus la plasarea unui tub G la unii pacienți; la alții, reconstrucția chirurgicală planificată a fost modificată pentru a preveni atât recuperarea postoperatorie afectată, rezultată din aspirație, cât și incapacitatea de a menține o nutriție adecvată.

2. Endoscopie flexibilă — O imagine preoperatorie dinamică este esențială atunci când se ia în considerare reconstrucția căilor respiratorii. Este important să se excludă posibilele leziuni sincrone, cum ar fi paralizia corzilor vocale sau laringomalacia, care sunt dificil de diagnosticat atunci când copilul este sub anestezie, chiar dacă este lăsat să respire spontan.

3. Bronhoscopie rigidă și microlaringoscopie — Endoscopia preoperatorie este obligatorie pentru a evalua caracteristicile afecțiunii respiratorii a unui pacient. A fost elaborată o scală standard de gradare bazată pe stenoza lumenului căilor respiratorii: 1) **Gradul I:** stenoză mai mică de 50%; 2) **Gradul II:** 51 până la 70%; 3) **Gradul III:** 71 până la 99%; 4) **Gradul IV:** 100%. Această scală, deși încă oarecum subiectivă, reprezintă

o încercare de a oferi un parametru obiectiv pentru severitatea stenozei. Alte caracteristici importante de luat în considerare în timpul examinării endoscopice preoperatorii includ lungimea stenozei, cât de aproape se extinde de corzile vocale și dacă este o leziune anterioară, posterioară sau circumferențială. Toți acești factori sunt importanți pentru planificarea chirurgicală și prezicerea rezultatelor.

4. Teste funcționale pulmonare — Starea pulmonară preoperatorie este un indicator important al tehnicii de reconstrucție a căilor respiratorii care urmează a fi utilizată. Subiecții cu rezervă pulmonară scăzută nu sunt potriviți pentru anumite proceduri de reconstrucție a căilor respiratorii. Mulți dintre ei au fost sugari prematuri și pot avea un element de boală pulmonară cronică, a cărei severitate trebuie identificată înainte de a se trece la reconstrucția deschisă a căilor respiratorii.

5. Evaluarea vocii — Deși majoritatea studiilor anterioare au evaluat doar calitatea vocii după intervenția chirurgicală de reconstrucție a căilor respiratorii, în mod ideal, o examinare preoperatorie ar adăuga valoare pentru comparație și, în viitor, ar putea fi inclusă mai sistematic în evaluarea preoperatorie.

Halstead LA. Refluxul gastroesofagian: un factor critic în stenoza subglotică pediatrică. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120:683. [PMID: 10229593] (Dintre cei 25 de pacienți cu stenoză subglotică tratați empiric pentru boala de reflux gastroesofagian, nouă s-au vindecat doar cu farmacoterapie, 16 au fost supuși unei reparații endoscopice și doar unul a necesitat în cele din urmă traheostomie.)

Myer CM III, O'Connor DM, Cotton RT. Sistem de clasificare propus pentru stenoza subglotică bazat pe dimensiunile tuburilor endotraheale. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1994;103:319. [PMID: 8154776] (Sistem de clasificare revizuit pentru stenoza subglotică.)

Smith ME, Marsh JH, Cotton RT și colab. Probleme vocale după reconstrucția laringotraheală pediatrică: evaluare videolaringostroboscopică, acustică și perceptivă. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 1993;25:173. [PMID: 8436462] (Rezumatul evaluărilor vocale la opt pacienți care au suferit reconstrucții laringotraheale, relevând că cooperarea pacientului este un factor critic atât în evaluarea calității vocii, cât și a modificărilor postoperatorii la toți pacienții.)

Willing JP. Beneficiul evaluării alimentației înainte de reconstrucția căilor respiratorii pediatrică. *Laryngosc.* 2000;110:825. [PMID: 10807361] (Rezultatele evaluărilor alimentației la 255 de subiecți cu anomalii structurale ale tractului digestiv superior; 15% au avut rezultate care au modificat planurile de tratament ulterioare.)

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru stenoza subglotică este extins și subliniază importanța endoscopiei preoperatorii. De asemenea, este important să se ia în considerare posibilitatea leziunilor sincrone. Diagnosticile de luat în considerare includ laringomalacia; paralizia corzilor vocale; membrana laringiană, chist sau fisură; laringocel; hemangiom subglotic; fistula traheoesofagiană; stenoza traheală; compresie traheală secundară unei anomalii vasculare; și traheomalacia primară.

Complicații

Complicațiile pot fi grupate în trei categorii generale: intraoperatorii, postoperatorii precoce și postoperatorii tardive. Complicațiile sunt mai probabile la pacienții cu leziuni inițiale severe care necesită proceduri mai ample.

A. COMPLICAȚII INTRAOPERATORII

Acestea pot include pneumotorax (de obicei cauzat de recoltarea

unei grefe de cartilaj costal cu ruptura pleurei) sau paralizia pliurilor vocale (de obicei din cauza disecției în jurul traheei). Trebuie acordată o atenție deosebită la disecția în jurul pleurei sau a nervului laringian recurent pentru a evita leziunile.

B. COMPLICAȚII POSTOPERATORII PRECOCE

1. Deplasarea tubului endotraheal și a stentului — Complicațiile postoperatorii precoce pot fi legate de deplasarea tubului endotraheal sau a stentului, cum ar fi emfizemul subcutanat, pneumotoraxul sau pneumomediastinul. Tuburile endotraheale sau alte stenturi trebuie fixate pentru a preveni aceste complicații. De asemenea, pot apărea serom sau infecții ale plăgii. Unii chirurghi recomandă terapie antibiotică empirică sau dirijată prin cultură în perioada postoperatorie.

2. Atelectazie — Aceste anomalii (cu potențialul de a duce la pneumonie) rezultate din intubația prelungită sau sedarea și paralizia, precum și întreruperea administrării narcoticelor, reprezintă, de asemenea, o preocupare postoperatorie semnificativă. Chirurgul și echipa unității de terapie intensivă trebuie să echilibreze riscul de deplasare a stentului cu riscurile de sedare și paralizie. Îngrijirea postoperatorie nu a fost încă standardizată. În urma experiențelor cu extubarea accidentală, unii medici au găsit metode alternative de gestionare a căilor respiratorii pentru a evita reinstrumentarea (de exemplu, utilizarea BiPAP [presiune pozitivă bilaterală a căilor respiratorii]). Alți medici au recomandat întreruperea paraliziei și a narcoticelor sau evitarea tuturor restricțiilor medicamentoase pentru a preveni efectele secundare nedorite. Intubația nazotraheală prelungită poate provoca, de asemenea, necroză alară dacă nu se efectuează inspecția zilnică a nasului și a legăturilor tubului endotraheal.

3. Alte complicații — Pacienții pot prezenta, de asemenea, disfagie, aspirație și chiar întârzieri de dezvoltare după plasarea stentului permanent. Uneori, ajustarea poziției stentului poate elimina simptomele. Unii copii pot necesita o sondă de alimentare până când îndepărtarea stentului permite un suport nutrițional adecvat.

C. COMPLICAȚII POSTOPERATORII TARDIVE

1. Stenoză și formarea țesutului de granulație — Complicațiile tardive pot include formarea de țesut de granulație la vârful stentului și stenoză glotică sau supraglotică. Grefele de cartilaj pot, de asemenea, să prolape în căile respiratorii, provocând stenoză. Aceste complicații pot fi evitate prin endoscopie postoperatorie de rutină la intervale regulate. Unii medici recomandă tratamentul postoperator empiric pentru refluxul gastroesofagian pentru a elimina refluxul gastroesofagian ca posibilă cauză a formării țesutului de granulație sau a stenozei postoperatorii. Stenoza glotică posterioară poate necesita o intervenție chirurgicală de expansiune cu o greafă de cartilaj posterioară.

2. Probleme ale calității vocii — Calitatea vocii postoperatorii se poate înrăutăți din cauza asimetriei comisurii anterioare, a formării membranei glotice sau a cicatricilor la nivelul corzilor vocale. Trebuie acordată atenție intraoperatorie pentru a evita

incizia comisurii anterioare. Reconstrucția cu plasarea chilei poate fi luată în considerare dacă măsurile conservatoare nu îmbunătățesc vocea. Terapia vocală postoperatorie poate fi indicată, deoarece întârzierile în limbaj și abilitățile de comunicare pot fi o sursă semnificativă de morbiditate atât pentru pacienți, cât și pentru familiile acestora.

3. Fistulă traheocutanată — Când este persistentă, aceasta constituie o altă complicație potențială după o traheostomie prelungită și poate necesita reparare cu rezecția spațiului acoperit de epiteliu.

4. Colaps suprastomatic — Poate apărea la subiecții cu traheostomie de lungă durată și poate necesita suport rigid cu cartilaj.

5. Prolapsul aritenoidian și colapsul supraglotic — Primul este întâlnit cel mai frecvent după rezecția cricotraheală sau proceduri extinse de expansiune laringotraheală. Poate fi necesară aritenoidectomia parțială, deși trebuie luat în considerare și riscul potențial crescut de aspirație. Colapsul supraglotic postoperator poate fi o problemă extrem de dificilă.

6. Incapacitatea de decanulare — Decanularea după restenoză este cea mai devastatoare și mai frecventă complicație tardivă a stenozelor de gradul III și IV. Chirurgia de revizie a căilor respiratorii poate crește ratele de decanulare.

Bauman NM, Oyos TL, Murray DJ și colab. Îngrijiri postoperatorii după laringotraheoplastia într-o singură etapă. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105:317. [PMID: 8604897] (Comparație a două protocoale pentru blocarea neuromusculară postoperatorie.)

Cotton RT. Managementul stenozei subglotice. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33(1):111. [PMID: 10637347] (O analiză excelentă și cuprinzătoare a diagnosticului și tratamentului stenozei subglotice.)

Hertzog JH, Siegel LB, Hauser GJ și colab. Ventilația neinvazivă cu presiune pozitivă facilitează extubarea traheală după reconstrucția laringotraheală la copii. *Chat*. 1999;116(1):260. [PMID: 10424540] (Două rapoarte de caz care au avut succes cu BiPAP în menținerea parametrilor adecvați ai căilor respiratorii ca alternativă la reintubare după extubarea accidentală.)

reconstrucției laringotraheale pediatrică : strategii de prevenție. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999;108:1019. [PMID: 10579227] (Revizuire a 82 de pacienți care au prezentat bronșiolită, abces al plăgii, cartilaj cricoid osificat, stenoză de gradul IV și boală de reflux gastroesofagian ca indicatori ai restenozei.)

Tratament

A. STENOZĂ SUBGLOTICĂ

În trecut, tratamentul stenozei subglotice a cuprins trei opțiuni: 1) traheostomie; 2) tratament endoscopic cu laser și dilatare pentru leziuni ușoare până la moderate; și 3) intervenție chirurgicală de expansiune a căilor respiratorii pentru leziuni severe. Observația este rezervată leziunilor ușoare cu simptome intermitente, neprogresive.

1. Traheostomie — Traheostomia rămâne piatra de temelie a tratamentului, deși majoritatea chirurgilor consideră această opțiune terapeutică ca fiind temporară, scopul final fiind decanularea cu sau fără intervenție chirurgicală de expansiune a căilor respiratorii. Cu toate acestea, traheostomia nu este lipsită de complicații și necesită o cantitate semnificativă de cunoștințe despre resursele de îngrijire postoperatorie, ceea ce uneori poate copleși părinții.

2. Diviziunea cricoidă anterioară — Aceasta a fost dezvoltată

pentru a evita traheostomia la o anumită populație de pacienți: sugari prematuri cu o greutate de cel puțin 1.500 g, fără afecțiuni pulmonare sau cardiace care ar cauza confuzie și cu dovezi de stenoză subglotică înainte de bronhoscopie. În această procedură, regiunea anterioară a cartilajului cricoid este divizată la linia mediană, iar incizia se extinde în sus prin treimea inferioară a cartilajului tiroidian și în jos prin primul și al doilea inel traheal. Tubul endotraheal existent este îndepărtat și înlocuit cu un tub cu diametru mai mare, care este utilizat ca stent timp de șapte până la zece zile. Steroizii sunt administrați în doză de 1 mg/kg/zi cu 24 de ore înainte de extubare și timp de cinci zile postoperator. Scopul urmărit este formarea unei benzi fibroase la locul inciziei, determinând extinderea căilor respiratorii chiar și după îndepărtarea endoprotezei. S-a raportat o rată de succes de 70 până la 80% pentru această procedură. Au existat îngrijorări că procedura ar putea afecta creșterea viitoare a cartilajului, dar până în prezent, această îngrijorare nu s-a materializat.

3. Chirurgie de expansiune a căilor respiratorii — La copiii mai mari, pilonul principal al expansiunii căilor respiratorii a fost divizarea zonei stenozate cu plasarea unei grefe de cartilaj. Deși principiile generale sunt aplicabile tuturor procedurilor de reconstrucție laringotraheală, caracteristicile unice ale leziunii fiecărui pacient și starea generală de sănătate determină procedura specifică adecvată pentru acea persoană.

a. Chirurgie într-o singură etapă — Tendința a fost spre reconstrucția într-o singură etapă, ceea ce înseamnă că traheostomia este îndepărtată în momentul intervenției chirurgicale de expansiune, utilizând un stent postoperator pe termen scurt (șapte până la 14 zile) cu un tub endotraheal. Cu toate acestea, reconstrucția într-o singură etapă nu este potrivită pentru toți pacienții, în special pentru cei cu stenoză mai severă (gradul III și IV) sau rezervă pulmonară redusă. Reconstrucția într-o singură etapă necesită, de asemenea, spitalizare prelungită într-o unitate de terapie intensivă și imobilizarea tubului endotraheal pe întreaga perioadă de vindecare postoperatorie. La copiii mai mici, această imobilizare prelungită poate necesita sedare puternică sau paralizie, ceea ce poate duce la complicații precum atelectazia sau poate necesita întreruperea administrării de narcotice. Scurgerea de aer din tubul endotraheal a fost utilizată ca indicator prognostic al extubării reușite. Presiunile de scurgere mai mici de 20 cm H₂O sunt asociate cu extubarea reușită.

b. Chirurgie în mai multe etape — Procedurile de expansiune a căilor respiratorii în mai multe etape sunt aproape întotdeauna rezervate copiilor cu leziuni mai severe sau cu boli cardiace, pulmonare sau neurologice care pot cauza confuzie. Aceste proceduri includ grefarea de cartilaj și plasarea de stent, dar traheostomia este reținută și nu este îndepărtată decât după extragerea stentului. Separarea pereților laterali ai cartilajului cricoid fără plasarea grefei permite o expansiune mai mare a lumenului subglotic. Studiile de somn utilizând o traheostomie cu capac pot fi, de asemenea, utile în evaluarea succesului potențial al decanulării.

4. Grefe de cartilaj — Grefa clasică de cartilaj utilizată este cartilajul costal, dar s-au încercat și grefe de cartilaj hioid, tiroidian și auricular. Îngrijorarea inițială cu privire la utilizarea

grefelor de cartilaj a fost că acestea ar putea să nu supraviețuiască, dar studiile histologice au arătat o supraviețuire și o creștere excelente în timp. Proprietățile importante ale cartilajului includ:

- 1) adâncimea corectă pentru a nu proemina în căile respiratorii;
- 2) perichondrul rămâne intact și orientat spre lumen; și
- 3) grefa este fixată în mod adecvat. În mod tradițional, grefele au fost suturate în poziție, deși s-au încercat și tehnici mai noi, cum ar fi lipiciul de fibrină și fixarea cu miniplăci. Grefa clasică de cartilaj costal anterior are forma unei bărci cu filete, care, atunci când este introdusă în incizia cricoidă anterioară, se aliniază cu inelul cricoidian nativ lateral. Trebuie avută grijă pentru a se asigura că grefa nu proeminează în lumen, ceea ce i-ar afecta diametrul. Au fost descrise noi tehnici pentru plasarea endoscopică a grefelor de cartilaj pentru gestionarea componentei posterioare a stenozei subglotice circumferențiale.

5. Endoproteze — Pacienții care primesc grefe de cartilaj posterioare pentru stenoză posterioară necesită de obicei o perioadă mai lungă cu o endoproteză decât cei care primesc doar o grefă anterioară. Utilizarea pe termen lung a endoprotezelor este asociată cu complicații semnificative. Au fost utilizate multe tipuri de endoproteze, ceea ce i-a determinat pe chirurghi să concluzioneze că niciuna nu garantează o perioadă de recuperare și vindecare fără complicații. Cele mai frecvent utilizate endoproteze includ rola de silicon („rola elvețiană”), tuburile din politeflon (cum ar fi tuburile Aboulker sau Cotton-Lorenz) și tuburile goale din silicon preformate (de exemplu, tubul în T Montgomery).

Durata optimă de plasare a endoprotezei pentru a maximiza vindecarea și a evita complicațiile este controversată. O durată de șapte până la zece zile este considerată adecvată pentru diviziunile cricoide anterioare sau pentru reconstrucția laringotraheală într-o singură etapă cu grefă de cartilaj anterioară. Pentru grefele de cartilaj posterioare, s-a recomandat o durată a endoprotezei de două până la opt săptămâni. În procedurile multietape, endoprotezele au fost menținute la locul lor timp de câteva săptămâni sau chiar un an. Datorită numeroaselor complicații potențiale ale endoprotezelor în poziție, cea mai rațională strategie implică limitarea duratei de plasare a endoprotezei; în mod ideal, o intervenție chirurgicală de expansiune adecvată din punct de vedere tehnic nu ar trebui să necesite o endoproteză pe termen lung. Alte afecțiuni medicale care pot afecta vindecarea, cum ar fi diabetul sau dependența cronică de steroizi, ar trebui, de asemenea, luate în considerare în timpul planificării chirurgicale.

6. Decanulare — Ratele de decanulare pentru toate procedurile de expansiune deschisă a căilor respiratorii, inclusiv gradele II până la IV, variază de la 37% la 100%. Tehnici mai noi sunt perfecționate pentru a preveni restenoza, cel mai frecvent motiv pentru eșecul decanulării. Inhibitorii fibroblastelor, inclusiv mitomicina C și 5-fluorouracilul (5-FU), au fost utilizați cu rezultate inițiale mixte. De asemenea, au fost dezvoltate proceduri mai ample, concepute pentru a îndepărta, mai degrabă decât pentru a extinde segmentul stenotic, inclusiv rezecția cricotraheală, traheoplastia glisantă și chiar transplantul de homogrefă traheală.

7. Rezeecția cricotraheală — Aceasta a fost efectuată inițial doar la cei pentru care reconstrucția laringotraheală inițială cu grefă a eșuat, dar astăzi este utilizată ca tratament de primă linie la unele persoane cu stenoză severă sau chiar moderată. Procedura implică excizia întregului arc cricoid anterior și păstrarea unui lambou mucosal posterior de-a lungul lamei cricoide posterioare. Traheea normală este apoi transecată și pliată înapoi pe lama cricoidă posterioară și fixată cu suturi la lamboul mucosal și cartilajul tiroidian. Implicarea corzilor vocale este o contraindicație, iar o margine superioară de 3 mm este în general recomandată pentru succes. Marginile inferioare de rezeecție au fost extinse în jos până la al doilea inel traheal, unde a fost raportată o lungime de rezeecție mai mare de 3,0 cm. O anastomoză fără tensiune este esențială pentru succes, iar o eliberare suprahioidiană a fost utilizată pentru a realiza acest lucru. În plus, trebuie acordată atenție pentru a evita lezarea nervilor laringieni recurenți. Se recomandă disecția traheală subpericondrală pentru a preveni leziunea nervilor. Plasarea endoprotezei poate implica o procedură într-o singură etapă sau în mai multe etape, cu o durată de la o săptămână la trei luni. Rate de decanulare de 87% până la 88% au fost raportate la pacienții cu antecedente de decanulare eșuată după o reconstrucție laringotraheală anterioară.

8. Traheoplastie glisantă — Această tehnică a fost utilizată în stenoza congenitală a segmentului lung, care este frecvent asociată cu stenoza arterei pulmonare în sling. Principiile traheoplastiei glisante implică transecția traheală la mijlocul stenozei, cu o incizie anterioară pe linia mediană în segmentul traheal distal și o incizie posterioară pe linia mediană în segmentul traheal proximal. Segmentele sunt apoi pliate și suturate, în mod ideal dublând circumferința traheală și cvadruplând aria secțiunii transversale a lumenului traheal.

B. LARINGOMALACIE

Majoritatea copiilor cu laringomalacie răspund la tratamentul conservator. Este neobișnuit ca un copil cu insuficiență cardiacă sau pulmonară semnificativă sau cu întârziere de creștere să necesite intervenție chirurgicală. Traheostomia este procedura de elecție pentru laringomalacia severă. Supraglotoplastia poate fi utilizată în cazuri mai puțin severe. Pacienții trebuie întotdeauna evaluați pentru reflux gastroesofagian (GERD) înainte de a fi supuși supraglotoplastiei, deoarece au fost raportate rate de comorbiditate de până la 80%, iar GERD afectează recuperarea postoperatorie.

Supraglotoplastia poate fi efectuată folosind un laser CO₂ sau instrumente microlaringiene. Tehnica este individualizată în funcție de tipul de laringomalacie prezent la individ. Un laringoscop cu gură largă (cum ar fi laringoscopul Lindholm) poate fi util în asigurarea celei mai bune vizualizări a supraglotei. Procedura se efectuează de obicei sub anestezie generală și ventilație spontană. Cele trei tehnici cele mai comune includ: 1) tăierea capetelor laterale ale epiglotei; 2) eliberarea pliurilor ariepiglotice trunchiate; sau 3) rezeecția mucoasei aritenoidice redundante. Trebuie evitate abraziunea suprafețelor adiacente și

cicatrizarea; o intervenție chirurgicală excesiv de agresivă poate duce la un risc crescut de aspirație postoperatorie. Majoritatea persoanelor pot fi extubate la sfârșitul procedurii și se administrează frecvent un tratament postoperator scurt cu steroizi.

C. STENOZĂ ȘI PARALIZIE GLOTICĂ POSTERIOARĂ

DE VOCAL FOLD

Aceste afecțiuni sunt adesea dificil de distins și se pot prezenta cu simptome similare. Testarea electromiografică (EMG) poate fi inclusă ca parte a evaluării endoscopice pentru a confirma inervația corzilor vocale. Traheostomia este o opțiune pentru ambele diagnostice, dar este rareori considerată o soluție optimă pe termen lung. Procedurile endoscopice, cum ar fi aritenoidectomia completă sau parțială, cordotomia și cordectomia parțială, au fost utilizate în serii mici de pacienți pediatrici cu rate de succes variabile. Alte funcții laringiene, inclusiv protecția căilor respiratorii, pot fi afectate de oricare dintre aceste proceduri, crescând riscul de aspirație. Metodele endoscopice sau deschise cu grefă ulterioară de cartilaj sunt, de asemenea, opțiuni.

D. MEMBRANA LARINGIANĂ

Membranele laringiene pot reprezenta o provocare în tratamentul chirurgical. Membranele subțiri pot fi incizate cu succes și înlocuite cu o endoproteză pe termen scurt. Membranele mai groase necesită aproape întotdeauna o laringofisură cu plasarea unei chile și o traheostomie pe termen scurt pentru repararea definitivă.

Bean JA, Rutter MJ. Rezeecția cricotraheală pediatrică: rezultate chirurgicale și analiza factorilor de risc. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;131(10):896. [PMID: 16230593] (Revizuirea rezultatelor rezeecției cricotraheale la 100 de copii cu o rată generală de decanulare de 71% și identificarea parezei corzilor vocale ca principal factor de risc pentru eșecul decanulării.)

Carr MM, Poje CP, Kingston L și colab. Complicații în traheostomiile pediatrică. *Laryngoscope*. 2001;111:1925. [PMID: 11801971] (Revizuire a 142 de traheostomii pediatrică care a relevat o incidență de 43% a complicațiilor grave.)

Cotton RT, Seid AB. Managementul problemei extubării la copilul prematur: divizarea cricoidului anterior ca alternativă la traheotomie. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1980;89:508. [PMID: 7458136] (Introducerea unei noi tehnici, divizarea cricoidului anterior, ca alternativă la traheotomie în tratamentul sugarilor prematuri la care încercările de extubare au eșuat.)

Hartnick CJ, Hartley BEJ, Lacy PD și colab. Chirurgie pentru stenoza subglotică pediatrică: rezultate specifice bolii. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2001;110:1109. [PMID: 11768698] (O încercare curajoasă de a caracteriza rezultatele chirurgiei de reconstrucție a căilor respiratorii la 199 de copii cu diverse leziuni și proceduri chirurgicale.)

Hartnick CJ, Hartley BEJ, Lacy PD și colab. Aplicarea topică de mitomicină după reconstrucția laringotraheală. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:1260. [PMID: 11587609] (Studiu dublu-orb, randomizat, controlat cu placebo, privind aplicarea mitomicinei în reconstrucția laringotraheală, care nu a evidențiat nicio diferență în ratele de restenoză.)

Inglis AF, Perkins JA, Manning SC și alții. Scisura cricoidiană posterioară endoscopică și grefare costală la 10 copii. *Laryngoscope*. 2003;113(11):2004. [PMID: 14603064] (Recapitulare a rezultatelor tratamentului endoscopic al stenozei glotice posterioare.)

Mankariou LA, Goetinck PF. Creșterea și dezvoltarea cartilajului cricoid uman: o analiză imunohistochimică a secvenței de maturare a condrocitelor și a matricei cartilajului înconjurător. *Oto laryngol Head Neck Surg*. 2000;123:174. [PMID: 10964286] (Studiu imunohistochimic al cartilajului cricoid în diferite stadii de

dezvoltare care relevă o rată descrescătoare de proliferare a condrocitelor între primul și al patrulea an de viață.)

Milczuk HA, Smith JD, Everts EC. Membrane laringiene congenitale: tratament chirurgical și embriologie clinică. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2000;52:1. [PMID: 10699233] (Revizuire cuprinzătoare a tratamentului chirurgical al membranei laringiene.)

Rutter MJ, Hartley BEJ, Cotton RT. Rezecția cricotraheală la copii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127:289. [PMID: 11255473] (Recenzie a 44 de copii cu rezecție cricotraheală cu o rată de decanulare de 86%).

Prognoză

Succesul tehnicilor de reconstrucție a căilor respiratorii este determinat de mulți factori, inclusiv severitatea inițială a leziunii, alte comorbidități ale pacientului, precum și abilitățile tehnice și experiența atât a chirurgului, cât și a echipei de terapie intensivă; cu toate acestea, ar trebui să se poată obține rate de decanulare de 80 până la 90%. O abordare în echipă este esențială pentru succes. În gestionarea acestor cazuri, pacienții trebuie sfătuiți să nu se aștepte la o singură intervenție chirurgicală, ci mai degrabă la faptul că pot fi necesare proceduri multiple, cum ar fi endoscopia intervalică.

Dr. Kevin C. Welch și Dr. Andrew N. Goldberg, MSCE

■ TULBURĂRI DE SOMN LA ADULȚI

Tulburările de somn sunt răspândite în societatea americană, iar Comisia Națională pentru *Cercetarea Tulburărilor de Somn* - estimează că aproape 20% dintre adulți suferă de tulburări cronice de somn și încă 10% suferă de tulburări intermitente de somn. Tulburările de somn au fost asociate cu aproximativ 100.000 de accidente rutiere anual, rezultând în aproximativ 1.500 de decese și 75.000 de răniți pe an. De asemenea, acestea pot fi cauza a până la 30% din accidentele de camioane comerciale. Se estimează că privarea cronică de somn costă anual 15 miliarde de dolari americani în cheltuieli medicale directe și probabil 70 de miliarde de dolari americani în pierdere de productivitate. Deși există multe tulburări de somn, acest capitol descrie în mod specific pe cele care interferează cu respirația, deoarece acestea sunt de obicei trimise la un otorinolaringolog (specialist ORL).

CLASIFICAREA SOMNULUI ȘI DE SUB-DIZORI

Vis

Aceasta este o stare fiziologică și comportamentală reversibilă, caracterizată prin scăderea vigilenței și a reacției la stimuli externi. Somnul normal cuprinde două faze distincte: **somnul NREM (non-rapid eye movement - mișcare oculară fără mișcare rapidă)**, care reprezintă 75 până la 80% din somn și se desfășoară în patru etape (I până la IV), și **somnul REM (rapid eye movement - mișcare oculară rapidă)**, care cuprinde 20 până la 25% din somn și se desfășoară în două etape. La un adult normal, aceste două faze ale somnului apar în cicluri semi-regulate, care durează aproximativ 90 până la 120 de minute și apar de trei până la patru ori pe noapte.

A. SOMN FĂRĂ MIȘCĂRI OCULARE RAPIDE

La un bărbat adult normal, **stadiul I de somn**, considerat tranziția către somn, ocupă 2 până la 5% din timpul total de somn și este caracterizat printr-o creștere a undelor **theta** (θ) și o scădere a undelor **alfa** (α) pe electroencefalogramă (EEG). Etapa I de somn este, de asemenea, marcată de o reducere a stării de alertă și a tonusului muscular. Etapa **II de somn** ocupă 45 până la 55% din timpul total de somn și este caracterizat prin complexe K și ace pe EEG, precum și o scădere a tonusului muscular și a alertei. Majoritatea autorităților consideră că stadiul II de somn este „adevăratul” debut al somnului. Etapele **III și IV** cuprind somnul

profund și apar predominant în prima treime a nopții. Principala caracteristică a somnului profund este abundența undelor delta pe EEG. Somnul în stadiul **III** ocupă 3 până la 8% din timpul total de somn, iar stadiul **IV**, 10 până la 15%. Etapele **III și IV** sunt considerate pe scară largă cele mai odihnitoare etape ale somnului. Pe măsură ce îmbătrânim, somnul profund ocupă o porțiune progresiv mai mică din timpul total de somn.

B. SOMN CU MIȘCĂRI RAPIDE ALE OCHILOR

Restul somnului constă în somn REM, care este împărțit în etape tonice și fazice. În timpul **etapei tonice**, EEG devine asincron, iar tonusul muscular se pierde. **Etapa fazică** a somnului REM este caracterizată prin mișcări rapide ale ochilor, precum și prin ritmuri cardiace și respiratorii rapide.

Tulburări de somn

Asociația Americană a Tulburărilor de Somn le clasifică în *Clasificarea Internațională a Tulburărilor de Somn* (ICSD), care le-a grupat în patru categorii: disomnii, parasomnii, tulburări de somn legate de afecțiuni medicale sau psihiatrice și tulburări de somn propuse (Tabelul 40-1).

Termenul **apnee** se referă la o perioadă de cel puțin 10 secunde în care fluxul de aer este absent din nas sau gură. Apneea poate fi de origine obstructivă sau centrală. **Hipopneea** este o scădere a fluxului de aer cu 10 până la 70% față de valoarea inițială, timp de mai mult de 10 secunde, asociată cu treziri sau desaturării de cel puțin 3%. Indicele de tulburări respiratorii (RDI) sau indicele apnee-hipopnee (AHI) corespunde numărului de apnee și hipopnee pe oră de somn și se bazează pe un minim de două ore de somn. Semnificația acestui indice a fost dezbătută deoarece nu reflectă numărul absolut de apnee sau hipopnee, sau ambele, durata acestor episoade sau distribuția lor în timpul somnului. Unii autori utilizează indicele de tulburări ale somnului (SDI), care este RDI plus indicele de trezire, pentru a ajuta la corelarea simptomelor pacientului.

Apneea obstructivă în somn (AOS) este diagnosticată atunci când RDI (aportul de somn legat de somn) este de cinci sau mai puține episoade pe oră.

Cuadro40-1. Clasificación de los trastornos del sueño.

Categoría	1	Subtipo	1	Ejemplos
Disomnia	Intrínseca Extrínseca Trastorno del ciclo circadiano		! Insomnio, narcolepsia, apnea obstructiva del sueño del sueño Trastorno de fase de sueño avanzada o retrasada	Mala higiene
Parasomnia	Trastorno del despertar Transición sueño-despertar Vinculada con REM Otras		Sonambulismo, terrores nocturnos Somniloquio, calambres nocturnos en las piernas Pesadillas Bruxismo, apnea del sueño del lactante	
Padecimientos médicos-psiquiátricos	Trastornos mentales Trastornos neurológicos	Otros	Psicosis, trastornos por ansiedad ! Demencia, insomnio familiar letal COPD, GERD relacionado con el sueño	
Propuestos			i Hiperhidrosis del sueño, laringoespasma relacionado con ! el sueño	

COPD, enfermedad pulmonar obstructiva crónica; GERD, enfermedad por reflujo gastroesofágico; REM, movimiento ocular rápido.

Se subclasifică în ușoară (5 până la 15 episoade pe oră), moderată (15 până la 30 de episoade pe oră) și severă (mai mult de 30 de episoade pe oră). **Sindromul de apnee obstructivă în somn (SAOS)** este diagnosticat atunci când RDI este mai mare de 15 și pacientul prezintă simptome atât nocturne , cât și diurne .

Din punct de vedere clinic, **sindromul de hipoventilație cauzat de obezitate** este cea mai severă formă de tulburări respiratorii în somn și se caracterizează prin hipoventilație alveolară cronică, obezitate și hipercapnie diurnă (PaCO_2 mai mare de 45 mmHg). Se manifestă frecvent ca hipertensiune pulmonară și insuficiență cardiacă dreaptă.

Asociația Americană pentru Tulburări de Somn. *Manualul de Diagnostic și Codificare a Clasificării Internaționale a Tulburărilor de Somn* . Asociația Americană pentru Tulburări de Somn, Rochester, MN, 1990. (Enumera și explică numeroasele tulburări de somn.)

Comisia Națională pentru Cercetarea Tulburărilor de Somn. *Trezește-te America: O Alertă Națională de Somn* . Washington, DC: Biroul de Imprimerie al Guvernului, 1993. (Oferă informații și date privind privarea de somn și efectele acesteia asupra cetățenilor.)

APNEE ÎN SOMN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- *Istoric de sforăit obișnuit, somnolență excesivă în timpul zilei sau apnee observată.*
- *Dimensiunea gâtului mai mare de 43 cm la bărbați și mai mare de 38 cm la femei, indicele de masă corporală (IMC) mai mare de 27 kg/m² sau ambele.*
- *Dovezi definitive ale OSA prin polisomnografie.*

Considerații generale

Apneea obstructivă în somn (AOS) este o afecțiune caracterizată prin sforăit frecvent și puternic și obstrucție repetată a căilor respiratorii superioare în timpul somnului, rezultând perioade prelungite de hipoxie și somn fragmentat. În consecință, pacienții cu AOS prezintă somnolență excesivă în timpul zilei, enurezis, performanțe slabe la locul de muncă și disfuncție erectilă.

Consecințele pe termen lung sunt grave și pot include accidente, hipertensiune arterială, cardiopatie ischemică, aritmii cardiace și accident vascular cerebral.

Studiile de cohortă ample au arătat că apneea obstructivă în somn (AOS) este frecventă: aproape 25% dintre bărbații adulți și 9% dintre femeile adulte cu vârste cuprinse între 20 și 60 de ani au avut sindromul de apnee obstructivă în somn cu un RDI mai mare de 15 și simptome atât diurne, cât și nocturne. Indiferent de prevalența sa, se estimează că aproape 85% dintre persoanele cu AOS rămân nediagnosticate.

Patogenie

Patogeneza OSA este multifactorială și este larg acceptat faptul că apare undeva de-a lungul continuumului tulburărilor de respirație în somn (Fig. 40-1), care începe cu sforăitul și se termină cu sindromul de obezitate-hipoventilație. Înțelegerea cauzelor susceptibilității unui individ la situații de-a lungul acestui continuum este unul dintre obiectivele tratamentului.

Aerul care se deplasează prin tractul respirator superior întâmpină rezistență pe măsură ce ajunge la plămâni , iar la persoanele apneice, această rezistență este crescută. Această rezistență suplimentară crește sarcina asupra mușchilor respiratori, care sunt necesari pentru a depăși rezistența tractului respirator superior la presiuni inspiratorii negative mai mari. Presiunea inspiratorie negativă îngustează acest tract respirator superior într-o manieră ascendentă până când, teoretic, colapsul căilor respiratorii. Se presupune că compliența țesuturilor moi, mucoasa redundantă a tractului respirator superior și tonusul mușchiului dilatator faringian joacă roluri importante. Clinic, aceasta se manifestă ca vibrație progresivă și colaps al...



Figura 40-1. Continuidad de la respiración alterada por el sueño. El concepto de respiración alterada por el sueño es que la resistencia de la parte alta del aparato respiratorio en aumento (UARS) puede causar enfermedad que empeora de manera progresiva, y que puede manifestarse con síntomas y signos similares y nuevos.

structurile țesuturilor moi din tractul digestiv superior, ceea ce provoacă sforăit și obstrucție a căilor respiratorii.

Nasul și cavitatea nazală par să joace roluri minore, dar cruciale, în patogeniza apneei obstructive nazale (AOS). Mai mult de jumătate din rezistența normală din tractul respirator superior este generată la nivelul valvei nazale interne, iar obstrucția în acest punct îi îngustează deschiderea și crește rezistența în acea zonă. Deviația septală și alte cauze ale obstrucției nazale pot contribui la patogeniza tulburărilor de respirație în somn, iar pacienții cu rinită alergică prezintă un risc crescut de a dezvolta AOS din cauza umflăturilor semnificative ale mucoasei sau cometelor nazale. Cu toate acestea, se consideră că aceste caracteristici nu joacă roluri semnificative la pacientul mediu cu AOS.

Prevenirea

Au fost identificați mai mulți factori de risc pentru osteoartrita (AOS). Obezitatea este unul dintre aceștia. Prevalența AOS crește odată cu un IMC cu o deviație standard peste normal. Rezultatele unui studiu arată o corelație pozitivă între severitatea RDI și IMC, precum și cu circumferința gâtului pacientului. Deși bărbații au reprezentat 47,2% din cohorta de studiu, 71% dintre participanții cu un RDI mai mare de 30 au fost bărbați, ceea ce indică faptul că aceștia sunt reprezentați disproporționat printre cei cu AOS.

Deși persoanele caucaziene și de culoare par să aibă rate similare de creștere a severității RDI, nativii americani sunt reprezentați disproporționat în grupurile cu RDI mai mare. Pe lângă greutate, circumferința gâtului, sex și rasă, alți factori, cum ar fi sindroamele genetice (descrise mai târziu) și factorii endocrini, au fost, de asemenea, implicați în OSA. Persoanele cu tulburări ale hormonului de creștere, în special acromegalie, pot dezvolta OSA ca o consecință a modificărilor structurii craniofaciale și a susceptibilității crescute la colapsul respirator superior.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cele mai frecvente simptome nocturne ale apneei obstructive a obstrucției apneice (AOS) includ sforăitul puternic obișnuit, apneea, sunetele de sufocare sau gâfăit și nicturia sau enurezisul. Vibrațiile țesuturilor moi din tractul respirator superior produc un sforăit puternic, *în crescendo*, și indică o rezistență crescută în zona respectivă. Apneele, care se termină adesea brusc cu sunete de gâfăit, indică o obstrucție completă a tractului respirator superior. Presiunea inspiratorie negativă generată în timpul episoadelor apneice este eliberată transmural către inima care se

contractă, îngustând atriul drept. Drept urmare, se eliberează peptida natriuretică atrială, provocând nicturie și enurezis la unele persoane. Trezirile repetate și frecvente pentru a urina provoacă fragmentarea somnului, ducând la simptome diurne.

Aproape 30% dintre bărbații adulți și 40% dintre femeile adulte cu o RDI mai mare de cinci episoade pe oră raportează că nu se simt odihniți dimineața la trezire. În plus, 25% dintre bărbații adulți și 35% dintre femeile cu o RDI mai mare de cinci episoade pe oră se plâng de somnolență excesivă în timpul zilei, care poate duce la pui de somn sau ațipeți frecvente, performanțe slabe la locul de muncă și accidente auto.

B. EXAMINAREA FIZICĂ A maxilarului inferior și a pogonionului trebuie să fie, de asemenea, perpendiculară pe planul Frankfort. Dacă pogonionul este re poziționat mai mult de 2 mm, se suspectează retrognație. O radiografie cefalometrică laterală ajută la examinarea precisă a acestei zone.

3. Nasul — Nasul trebuie examinat pentru semne de deformare macroscopică, ptoză a vârfului nării, asimetrie a nării și obstrucție valvulară internă. Examinatorul poate efectua manevra Cottle pentru a evalua îmbunătățirea respirației. Cavitatea nazală este examinată în detaliu pentru dimensiunea cornetelor nazale, semne de polipi, mase, rinită și secreții purulente. Septul nazal este examinat pentru semne de malformație sau deviație. Nazofaringoscopia permite evaluarea coanei posterioare (pentru stenoză sau atrezie), orificiilor trompei lui Eustachio, valvei velofaringiene și adenoidelor și poate oferi vizualizarea directă a velofaringelui în timpul manevrei Müller, pe care unii o consideră utilă pentru identificarea locului obstrucției în apneea obstructivă în somn.

4. Cavitatea bucală — Limba trebuie examinată pentru dimensiune și semne de apnee obstructivă în somn (AOS). O limbă de dimensiuni normale se află sub planul ocluzal, iar o limbă care se extinde deasupra acestui plan este considerată ușor, moderat sau sever mărită. Fâșiile sau crestele linguale, dacă sunt prezente, indică macroglosie. Relația dintre limbă și palatul moale trebuie observată, în special pentru a determina dacă o limbă mărită obstrucționează vederea palatului, dacă palatul este jos sau deviat sau dacă peretele faringian posterior este obstrucționat de oricare dintre acestea. De asemenea, trebuie înregistrată morfologia palatului moale (adică groasă, palmată, situată posterior, joasă etc.). Uvula este descrisă ca fiind normală, lungă (mai mare de 1 cm), groasă (mai mare de 1 cm) sau încorporată în palatul moale. Amigdalele trebuie descrise ca absente chirurgical sau în funcție de dimensiunea lor (1, 2, 3 sau 4+, respectiv, indicând o îngustare laterală de 0 până la 25%, 25 până la 50%, 50 până la 75% sau mai mult de 75% din orofaringe). Amigdalele trebuie evaluate pentru asimetrie sau

orice altă patologie. O orofaringe îngustă trebuie înregistrată, indiferent de dimensiunea amigdalelor.

5. Hipofaringe — Aceasta este o zonă sensibilă la evaluarea prin nazofaringoscopie pentru a explora baza limbii și amigdalele linguale, precum și pentru a căuta tumori care obstrucționează laringele supraglotic, glotic sau subglotic. Orice anomalie în aspectul, simetria și mișcarea corzilor vocale trebuie înregistrată. Mulți efectuează manevra Müller pentru a căuta colapsul zonelor retropalatale și retroglotice în timpul inspirului, cu nasul și gura închise. Opiniile cu privire la utilitatea clinică a acestei manevre sunt împărțite.

C. STUDII DE IMAGINE

O multitudine de modalități imagistice pot juca un rol în identificarea pacienților cu AOS; cu toate acestea, majoritatea au aplicații clinice limitate, iar unele sunt încă în curs de investigare.

1. Cefalometrie și radiografii — Studiile cefalometrice laterale și radiografiile simple sunt utile pentru evaluarea pacienților cu anomalii craniofaciale observabile, cum ar fi hipoplazia părții medii a feței sau retractor mandibulară. Aceste studii sunt necesare pentru o evaluare precisă a retractor maxilare, retrognathiei și micrognathiei și ajută la planificarea procedurilor de faza I și II (discutate mai târziu în acest capitol). Studiile sunt ieftine, iar echipamentul este disponibil pe scară largă. Cu toate acestea, ca instrument de diagnostic pentru osteocondrita disecantă (OCD) în general, acestea au mai multe limitări, inclusiv expunerea la radiații, lipsa imagisticii în decubit dorsal și rezoluția insuficientă a țesuturilor moi.

2. Tomografie computerizată (CT) și imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) — Tomografiile CT și RMN sunt disponibile în mod obișnuit și au facilitat o înțelegere tot mai bună a diferențelor dintre căile respiratorii normale și cele apneice (Fig. 40-2). Imaginile obținute cu ambele modalități pot fi utilizate pentru a crea modele tridimensionale ale tractului respirator superior și au fost utilizate pentru a evalua dinamica căilor respiratorii apneice în timpul respirației. Cu toate acestea, ambele modalități sunt semnificativ mai scumpe decât modalitățile menționate anterior și au contraindicații. În plus, CT și RMN nu au fost încă eficiente în identificarea pacienților cu AOS sau în caracterizarea fiabilă a severității AOS.

D. TESTE SPECIALE

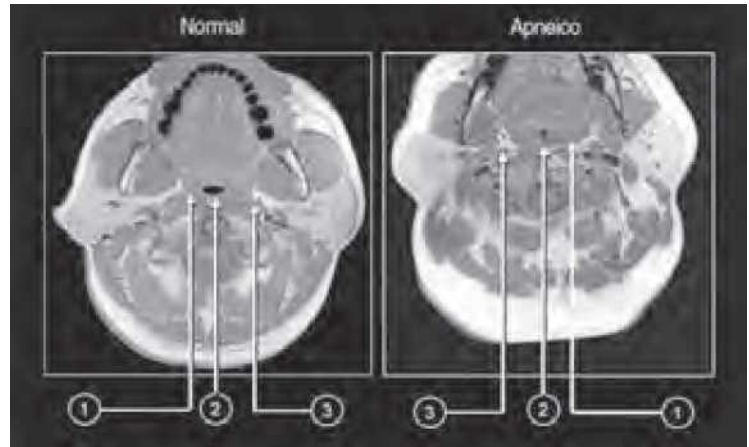
1. Teste subiective — Aceste teste permit subiectului să își evalueze dorința de a dormi. Acestea includ **Scala de somnolență Epworth (ESS)** și **Scala de somnolență Stanford (SSS)**. În cadrul ESS, examenului i se cere să evalueze probabilitatea de a adormi în timpul anumitor episoade; în cadrul SSS, pacientului i se cere să evalueze cât de somnolent se simte în acel moment. ESS are avantajul de a fi corelat cu mai multe teste de latență a somnului și cu RDI.

2. Testul de latență multiplă a somnului — Testul de latență multiplă a somnului evaluează impulsul de somn și constă într-o serie de pui de somn la intervale de două ore, repetate la fiecare două ore. Persoanele sunt încurajate să doarmă în timp ce

parametrii lor fiziologici sunt monitorizați. Latența normală a somnului este de 10 până la 20 de minute; cu toate acestea, persoanele cu somnolență excesivă în timpul zilei au adesea latențe de somn de cinci minute sau mai puțin.

3. Polisomnografia - Studiul definitiv pentru evaluarea apneei obstructive a somnului (AOS) este polisomnografia nocturnă (PSG), deoarece permite monitorizarea directă a activității cerebrale, a tiparelor respiratorii și a activității musculare a unei persoane în timpul somnului. Înregistrări PSG

Figura 40-2. Anatomie axială comparativă. Imagini de rezonanță magnetică obținute la nivel retropalatin la un individ normal (stânga) și la un subiect apneic (dreapta), care arată (1) dimensiuni crescute ale peretelui faringian lateral, (2) suprafață scăzută a căilor respiratorii retropalatine și (3) masă adipooasă faringiană laterală crescută la un pacient apneic reprezentativ. (Figura oferită de Richard J. Schwab, MD, Sistemul de Sănătate al Universității din Pennsylvania, Philadelphia, PA.)



Se înregistrează durata somnului și episoadele (sforăit, hipopnee, apnee, excursie toracoabdominală, mișcări ale membrilor etc.) care apar în timpul somnului. Utilitatea sa clinică constă în capacitatea de a diagnostica și caracteriza severitatea apneei obstructive în somn (AOS). În plus, polisomnografia (PSG) poate diferenția între AOS, apneea centrală în somn și alte cauze ale somnolenței excesive.

Complicații

Aproximativ 20% dintre toți șoferii declară că au adormit la volan cel puțin o dată în viață, iar pacienții cu apnee obstructivă în somn (AOS) prezintă un risc crescut. Subiecții cu un indice al timpului de reacție (IDR) mai mare de 40 de episoade pe oră sunt mai predispuși la accidente de mașină decât grupul de control, iar cei cu somnolență excesivă în timpul zilei pot fi la fel de afectați ca voluntarii intoxicați (concentrații de alcool în sânge mai mari de 0,1%) în testele de timp de reacție cronometrat. Cu toate acestea, este dificil să se prevadă cine prezintă un risc mai mare. Standardele legale și obligațiile medicilor variază între instituțiile din Statele Unite în ceea ce privește notificarea pacienților cu risc sau cu antecedente de accidente legate de somn.

Stabilirea unei relații între apneea obstructivă în somn (AOS) și hipertensiune arterială a fost complicată de multiple variabile clinice; cu toate acestea, un studiu a arătat că bărbații și femeile cu o depresie respiratorie (DSR) mai mare de 30 de episoade pe oră au un risc relativ de 1,5 și, respectiv, 1,17 de a dezvolta hipertensiune arterială. Atunci când se efectuează studii de control pentru hipertensiune arterială, subiecții cu AOS prezintă un risc crescut de deces din cauze cardiovasculare din cauza ischemiei miocardice: indivizii studiați peste noapte cu monitoare Holter prezintă ischemie miocardică care scade odată cu tratamentul cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP). Există dovezi puternice ale unei incidențe crescute a evenimentelor cardiovasculare fatale și non-fatale la persoanele netratate cu AOS severă, comparativ cu voluntarii sănătoși, în studii recente. O prevalență crescută a tulburărilor de respirație în somn a fost constatată la subiecții cu un prim episod de accident vascular cerebral încă de la o DSR mai mare de cinci episoade pe oră, iar indivizii cu o DSR mai mare de 11 episoade pe oră au un risc ajustat la probabilitate de 1,5 ori mai mare.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Terapia cu presiune pozitivă continuă în căile respiratorii (CPAP) - Cel mai rafinat tratament pentru apneea obstructivă în somn (AOS) este CPAP, care este tratamentul de primă linie recomandat persoanelor cu AOS. Acest dispozitiv medical reduce sforăitul și apneele și ameliorează simptomele somnolenței excesive în timpul zilei. De fapt, un studiu de trei ani a arătat că persoanele cu somnolență excesivă în timpul zilei tratate cu CPAP și-au redus semnificativ ratele de accidente la niveluri comparabile cu grupul de control normal. *Colegiul American al Medicilor Toracici* recomandă inițierea terapiei CPAP la toți pacienții cu un indice de apnee respiratorie în somn (RSI) mai mare de 30 de episoade pe oră și la toți indivizii asimptomatici cu un RSI de 5 până la 30 de episoade pe oră. Deși CPAP este eficient în eliminarea AOS cu 90% până la 95%, eficacitatea sa continuă depinde de respectarea tratamentului de către pacient, cu o utilizare medie de patru până la cinci ore pe noapte și o respectare de 85% la șase luni în cele mai bune circumstanțe posibile. Indiferent de îmbunătățirile obiective și subiective imediate, niciun studiu definitiv nu stabilește durata utilizării regulate necesare pentru a reduce sau elimina efectele secundare pe termen lung. Pacienții se plâng frecvent de claustrofobie, dureri de cap, rinită, iritații nazale sau faciale, aerofagie și disconfort sau jenă în timpul utilizării CPAP; toate aceste motive limitează utilizarea acestuia.

2. Dispozitive orale — Dispozitivele orale pot fi utilizate la pacienții cu sforăit primar, la cei cu OSA ușoară până la moderată și la cei care refuză CPAP. Cele mai riguros testate dispozitive orale sunt **dispozitivele reglabile de re poziționare mandibulară**. În cazul OSA ușoară până la moderată, aceste dispozitive au scăzut RDI la niveluri comparabile cu cele ale terapiei CPAP, au ameliorat simptomele de somnolență excesivă diurnă și au scăzut RDI la unii subiecți tratați fără succes cu uvulopalatofaringoplastie. De obicei, utilizarea nocturnă a

dispozitivelor orale este mai bine tolerată decât CPAP. Persoanele care utilizează dispozitive orale se pot plânge de dureri la nivelul articulației temporomandibulare sau al maxilarului (care par să scadă cu dispozitivele orale reglabile), dureri de cap și salivă excesivă. Efectele și rezultatele pe termen lung la pacienții cu OSA care utilizează dispozitive orale nu au fost studiate pe deplin.

3. Reducerea în greutate — Persoanele supraponderale ar trebui încurajate să slăbească, deoarece s-a demonstrat că chiar și o pierdere moderată în greutate crește dimensiunea căilor respiratorii și îmbunătățește funcția respiratorie superioară. Coordonarea pierderii în greutate cu un dietetician autorizat poate îmbunătăți rezultatele și este adesea necesară (de exemplu, diabeticii și cei cu obezitate morbidă). Deoarece multe persoane cu OSA au obezitate morbidă, chirurgia bariatrică a fost studiată ca tratament pentru pierderea în greutate la această populație, dar nu este recomandată pentru reducerea sistematică a greutății la persoanele cu OSA.

4. Modificări ale stilului de viață — Pacienții trebuie informați despre necesitatea de a evita sedativele, alcoolul, nicotina și cofeina seara, deoarece aceste substanțe pot influența tonusul muscular din tractul respirator superior și mecanismele centrale.

5. Terapia pozițională — Aceasta a fost sugerată ca tratament adjuvant pentru cei care prezintă în principal episoade obstructive dependente de decubit dorsal, care sunt ușor de identificat prin polisomnografie. Subiecții sunt instruiți să doarmă în decubit lateral în loc de poziția supină și au fost utilizate o varietate de tehnici pentru a preveni revenirea la poziția supină, cum ar fi coaserea mingilor de tenis pe spatele tricourilor și rearanjarea pernelor.

6. Alte tratamente — Dilatatoarele nazale externe, efedra și produsele pe bază de efedrină sunt, de asemenea, tratamente utilizate în mod obișnuit pentru sforăit și apnee obstructivă în somn (AOS). Deși unele au redus sforăitul la subiecții cu rinită cronică sau obstrucție nazală, majoritatea acestor produse nu au demonstrat niciun beneficiu constant în tratarea sforăitului primar sau a AOS. FDA (*Administrația pentru Alimente și Medicamente*) nu a evaluat produsele pe bază de efedrină și, prin urmare, descurajează utilizarea lor ca măsură terapeutică.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Considerații preoperatorii — Unul dintre cele mai larg acceptate protocoale pentru chirurgia apneei în somn se bazează pe o serie de 306 pacienți consecutivi cu apnee obstructivă în somn (AOS) tratați chirurgical. În acest protocol, selecția pacienților pentru intervenția chirurgicală începe cu un examen fizic amănunțit, endoscopie a căilor respiratorii superioare utilizând manevra Müller, studii cefalometrice și polisomnografie nocturnă (PSG).

2. Faza I Intervențională Chirurgicală — Tratamentul individului începe cu o intervenție chirurgicală de fază I: 1) subiecții cu anatomie a tractului respirator superior de **tip I** (adică obstrucție orofaringiană) sunt supuși uvulopalatofaringoplastiei (UPPP); 2) persoanele cu anatomie a tractului respirator superior

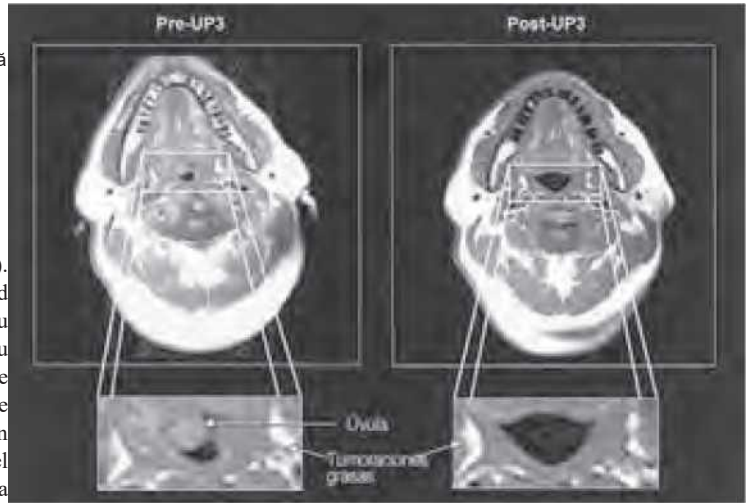
de **tip II** (adică obstrucție orofaringiană și hipofaringiană) sunt supuse UPPP și avansării genioglosului cu sau fără miotomie hioidiană; și 3) pacienții cu anatomie a tractului respirator superior de **tip III** (obstrucție hipofaringiană) sunt supuși avansării genioglosului fără intervenție chirurgicală palatină. Este demn de remarcat faptul că subiecții cu sindrom de detresă respiratorie (RDS) mai mare de 30 de episoade pe oră prezintă un risc crescut de complicații perioperatorii ale căilor respiratorii și necesită observație peste noapte; de asemenea, au un prag mai scăzut pentru intubație sau traheostomie temporară.

Toți subiecții care au suferit o intervenție chirurgicală în faza I necesită anestezie generală și trebuie informați despre riscurile potențiale legate de anestezie, durerea postoperatorie, infecția, sângerarea și insuficiența velofaringiană pe termen scurt și lung la pacienții cu UPPP.

a. Uvulopalatofaringoplastie — Procedura UPPP implică rezecția conservatoare a marginii inferioare a palatului moale, inclusiv uvula, precum și excizia mucoasei redundante cu fixarea prin sutură a faringelui și a palatului. Dacă amigdalele sunt prezente, acestea sunt îndepărtate. O meta-analiză arată că UPPP reduce semnificativ RDI, indicii de apnee și desaturările de oxigen și crește somnul REM la pacienții postoperatori. UPPP este eficientă în eliminarea sforăitului la 90% dintre pacienții selectați. Când „succesul” este definit ca o reducere cu 50% a RDI, UPPP are un succes de 53% și a crescut aria secțiunii transversale a tractului respirator superior și volumul căilor respiratorii la nivel retropalatin (Fig. 40-3). Când indivizii au anatomie de tip II sau III a sistemului respirator superior, pe măsură ce vârsta, IMC și RDI cresc, UPPP devine mai puțin eficientă.

b. Avansarea genioglosului — Aceasta se efectuează atunci când se încearcă corectarea obstrucției retroglorale întâlnite la subiecții cu anatomie de tip II și III a tractului respirator superior, prin plasarea mușchilor genioid și genioglos sub o tensiune crescută printr-o osteotomie mandibulară. Avansarea genioglosului poate fi realizată prin efectuarea unei osteotomii limitate (Fig. 40-4A) sau prin crearea unei ferestre dreptunghiulare și *glisarea* complexului genioglosului în aceasta.

Figura 40-3. Anatomia prețuvopalatofaringoplastiei și uvulopalatofaringoplastiei posna. Imagini de rezonanță magnetică axială obținute la același nivel retropalatin la un pacient înainte și după uvulopalatofaringoplastie (UPPP). (Figura oferită de Schwab RJ și colab., Universitatea de Sănătate din Pennsylvania, Philadelphia, PA.)



Avansarea anterioară a osului niohioid (Fig. 40-4B). Această ultimă procedură poate fi realizată folosind diverse dispozitive de osteotomie circulară sau sagitală cu sisteme de plăci prefabricate sau personalizate. Suspendarea osului hioid de mandibulă a fost în mare parte înlocuită de aproximarea osului hioid și a cartilajului tiroidian (Fig. 40-5). Avansarea genioglosală mărește astfel spațiul aerian retroglos prin deplasarea anterior a tuberculului genial și a complexului genioglos. Este clasic ca pacienții cu un RDI mai mare de 30 de episoade pe oră

85%. În ambele grupuri (UPPP cu avansare genioglosală și acesta din urmă singur), desaturarea nocturnă a oxigenului se

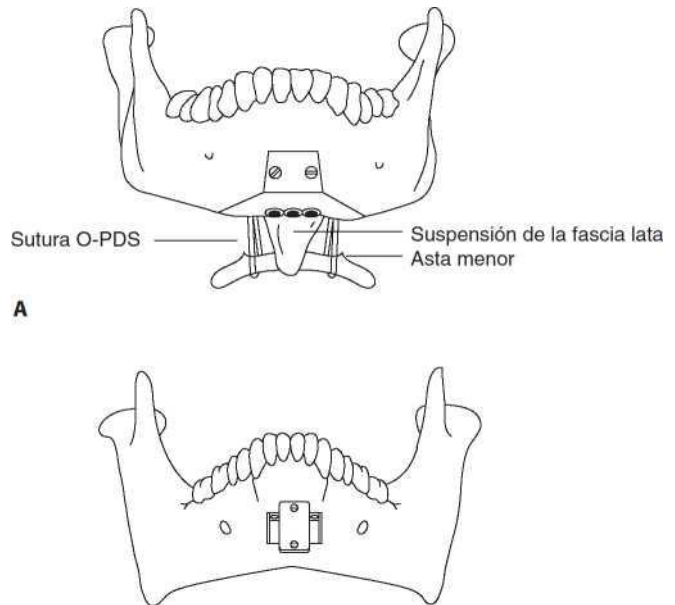


Figura 40-4. Avance genioglosa. **A.** Genioplastia de hueco y espiga. **B.** Genioplastia en bloque.

să necesite avansarea genioglosală ca tratament. în obstrucția bazei limbii. Intervenția chirurgicală de fază I la pacienții cu anatomie a tractului respirator superior de tip II are o rată de succes de aproximativ 60-65% (definită ca o reducere cu 50% a RDI sau un RDI postoperator echivalent cu RDI preoperator în timpul utilizării CPAP). Intervenția chirurgicală de fază I la subiecții cu anatomie a tractului respirator superior de tip III supuși doar avansării genioglosale are o rată de succes de 66-

îmbunătățește semnificativ.

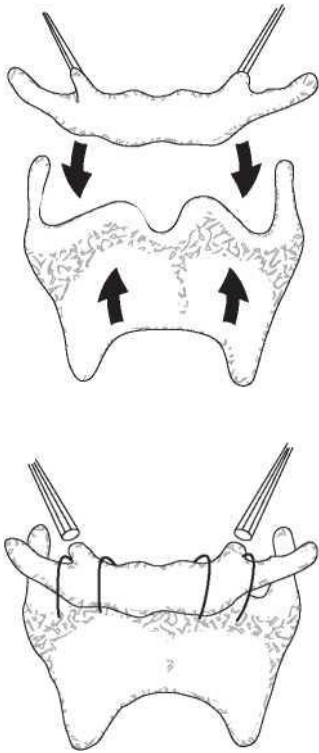


Figura 40-5. Miotomie hioidă. Miotomie modificată, în care osul hioid este avansat înainte și în jos și adus mai aproape de cartilajul tiroidian.

3. Intervenție chirurgicală de faza II — După șase luni de intervenție chirurgicală de faza I, pacienții care nu prezintă ameliorări (evidențiate prin PSG) sunt motivați să se supună intervenției chirurgicale de faza II.

a. Osteotomie maxilo-mandibulară — Osteotomia maxilo-mandibulară, sau avansarea ambelor maxilare, se efectuează în timpul intervenției chirurgicale de Faza II. Această procedură (după intervenția chirurgicală de Faza I) are o rată de succes de 97% până la 100% în reducerea RDI și îmbunătățirea desaturării oxigenului din sânge, precum și în creșterea somnului în stadiile III și IV și a somnului REM. La persoanele tratate cu protocoalele de Faza I și II, rata generală de succes este de aproximativ 95% (observată în timpul unei perioade de urmărire de unu până la patru ani). Cu toate acestea, rata generală de succes, inclusiv a celor care întrerup protocolul, este de 77% (observată în timpul unei perioade medii de urmărire de nouă luni).

4. Uvuloplastie asistată cu laser (LAUP) - Aceasta este similară cu UPPP prin faptul că marginea inferioară a palatului moale și a uvulei sunt excizate. Cu toate acestea, LAUP diferă de UPPP prin faptul că utilizează lasere (CO₂, argon, titanil fosfat de potasiu [KTP]) în loc de instrumente ascuțite, se efectuează sub anestezie topică și locală, nu a fost concepută pentru a trata amigdalele sau îngustarea faringiană și se efectuează în una până

la trei ședințe de cabinet. Dacă există dovezi de amigdale obstructive sau mucoasă faringiană redundantă, LAUP nu ar trebui oferită. În plus, nu este utilizată ca tratament standard la pacienții cu o depresie respiratorie (RDI) mai mare de 30 de episoade pe oră. Rezultatele LAUP la populații selectate sunt variabile, iar procedura este eficientă cu aproape 50% în apneea obstructivă în somn (AOS) și eficientă cu 80 până la 90% în cazurile de sforăit, cu mai puține complicații și o morbiditate mai mică pentru indivizi decât presiunea polifaringiană a căilor respiratorii (PPUP). Efectele secundare ale LAUP includ durere moderată, sângerare, risc de insuficiență velofaringiană și infecție.

5. Ablția prin radiofrecvență — Aceasta, atunci când este aplicată la nivelul palatului, este, de asemenea, o procedură relativ nouă care poate fi utilizată pentru a trata pacienții cu sforăit primar sau cu o RDI mai mare de 15 episoade pe oră, care au obstrucție predominant palatină. Ablția prin radiofrecvență furnizează aproximativ 500 J pentru a viza țesuturile, provocând necroză coagulativă, cicatrici și, în cele din urmă, contracție tisulară. Rapoartele inițiale sugerează că această procedură este eficientă în aproximativ 75% din cazuri în eliminarea sforăitului și, în ciuda îmbunătățirilor scorurilor ESS, nu modifică RDI. Se poate utiliza, de asemenea, ablația prin radiofrecvență a limbii și a bazei limbii. Riscurile acestei metode includ durerea, sângerarea, insuficiența velofaringiană, fistula palatină și infecția.

6. Traheostomie — Tratamentul chirurgical definitiv și - standardul de aur pentru apnee obstructivă obstructivă (AOS) este traheostomia, care ocolește complet obstrucția căilor respiratorii superioare. Traheostomia este indicată la pacienții cu cor pulmonale, sindrom de obezitate-hipoventilație, aritmii nocturne sau somnolență excesivă diurnă invalidantă care refuză CPAP sau intervenția chirurgicală sau la care intervențiile chirurgicale anterioare au eșuat. Traheostomia are un succes destul de mare în eliminarea somnolenței excesive diurne prin îmbunătățirea RDI la valori normale și normalizarea structurii somnului. Cu toate acestea, nu este 100% eficientă în eliminarea simptomelor și sechelelor la toți indivizii și este asociată cu complicații precum disfagia, formarea de dopuri, stenoza traheală și formarea de granuloame. Decanularea și inversarea traheostomiei sunt rareori complicate, dar duc adesea la revenirea simptomelor.

7. Implanturi palatale — Plasarea implanturilor pentru palatul moale a fost testată pentru utilizarea în sforăit și apnee obstructivă în somn (AOS) ușoară până la moderată. Atunci când sunt îndeplinite criteriile de includere pentru această procedură, aproximativ 63,9% dintre pacienți prezintă o reducere a frecvenței somnului la mai puțin de 10 episoade pe oră. Au fost raportate complicații precum extrudarea implantului și agravarea simptomelor. Sunt necesare studii clinice suplimentare pentru a trage concluzii cu privire la eficacitatea implanturilor palatale.

8. Considerații postoperatorii — Toți pacienții trebuie reexaminați cu polisomnografie (PSG) la patru până la șase luni după intervenția chirurgicală. Monitorizarea postoperatorie continuă permite evaluarea ameliorării subiective și obiective,

precum și oportunitatea de a evalua alte locuri de obstrucție, după cum este necesar.

- George CE. Reducerea coliziunilor auto în urma tratamentului apneei în somn cu CPAP nazal. *Thorax*. 2001;56:508. [PMID: 11413347] (Un studiu de trei ani care a evaluat pacienții cu OSA înainte și după utilizarea CPAP în raport cu incidența coliziunilor auto.)
- Loube DI și colab. Indicații pentru tratamentul cu presiune pozitivă a căilor respiratorii la pacienții adulți cu apnee obstructivă în somn: o declarație de consens. *Chest*. 1999;115:863. [PMID: 10084504] (Revizuire a indicațiilor pentru utilizarea CPAP la adulții cu apnee obstructivă în somn.)
- Lowe AA și colab. Tratament, căi respiratorii și efecte asupra complianței unui aparat oral titrabil. *Sleep*. 2000;23:S172. [PMID: 10973562] (Evaluarea efectului unui aparat oral titrabil asupra dimensiunii căilor respiratorii și a complianței în apneea obstructivă în somn.)
- Nieto EJ și colab. Asocierea dintre tulburările de respirație în somn, apneea în somn și hipertensiunea arterială într-un studiu comunitar amplu. *Sleep Heart Health Study. JAMA*. 2000;283:1829. [PMID: 10770144] (Studiu multicentric efectuat pe o comunitate extinsă care evaluează legătura dintre tulburările de respirație în somn și hipertensiune arterială.)
- Peker Y și colab. Indicele tulburărilor respiratorii: un predictor independent al mortalității în cazul bolilor coronariene. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162:81. [PMID: 10903224] (Studiu care evaluează creșterea mortalității cardiovasculare la pacienții cu apnee obstructivă în somn și boală coronariană.)
- Riley RW și colab. Sindromul de apnee obstructivă în somn: o analiză a 306 pacienți tratați chirurgical secvențial. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;108:117. [PMID: 8441535] (Analiză a 306 pacienți cu apnee obstructivă în somn care au participat la un protocol chirurgical de fază I și II.)
- Schwab RJ și colab. Evaluarea căilor respiratorii superioare: tehnici radiografice și alte tehnici imagistice. *Otolaryngol Clin North Am*. 1998;31:931. [PMID: 9838010] (Revizuire a modalităților imagistice utile pentru diagnosticarea și investigarea apneei obstructive în somn.)
- Sher AE și colab. Eficacitatea modificărilor chirurgicale ale căilor respiratorii superioare la adulții cu sindrom de apnee obstructivă în somn. *Sleep*. 1996;19:156. [PMID: 8855039] (Revizuire cuprinzătoare a intervențiilor chirurgicale de fază I și II, a intervențiilor chirurgicale alternative și a rezultatelor.)
- Wright J și colab. Eficacitatea presiunii pozitive continue nazale în tratamentul sindromului de apnee obstructivă în somn nu este dovedită. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 161:1776. [PMID: 10852740] (Un editorial care analizează relația dintre OSA și simptomele diurne, reamintind medicilor necesitatea de a continua studiarea consecințelor pe termen lung ale tratamentului CPAP.)
- Yaggi HK și colab. Apneea obstructivă în somn ca factor de risc pentru accident vascular cerebral și deces. *NEnglJMed*. 2005;353(19):2034. [PMID: 16282178] (Recenzie privind riscul de apnee obstructivă în somn și evenimente cardiovasculare fatale și non-fatale.)
- Young T și colab. Apariția tulburărilor de respirație în somn la adulții de vârstă mijlocie. *N Engl J Med*. 1993;328:1230. [PMID: 8464434] (Studiu de cohortă efectuat pe adulți de vârstă mijlocie care a identificat prevalența, factorii de risc și simptomele tulburărilor de respirație în somn.)

■ TULBURĂRI DE SOMN LA COPII

Acestea sunt frecvente, iar prevalența unor astfel de afecțiuni - variază în funcție de vârsta de dezvoltare a copilului. Părinții sugarilor și preșcolarilor menționează tulburările de somn ca fiind cea mai frecventă plângere în timpul vizitelor de rutină la asistența medicală. Dintre acești părinți, 30 până la 50% solicită îngrijiri specializate pentru a trata problemele de somn percepute de copiii lor. Tulburările de somn afectează și adolescenții: peste 50 până la 75% dintre ei declară că își doresc să doarmă mai mult decât primesc. Deși debutul diferitelor tulburări de somn apare în diferite etape de dezvoltare, tulburările de somn la copii sunt clasificate ca tulburări de somn la adulți, conform Clasificării

Internațională a Tulburărilor de Somn a Asociației Americane pentru Tulburări de Somn.

CLASIFICAREA SOMNULUI ȘI SUB-DIZORI

Vis

La copii, etapele de somn ușor de recunoscut nu apar decât în jurul vârstei de șase luni. Înainte de această vârstă, polisomnografia (PSG) poate fi utilizată în mod fiabil pentru a distinge doar somnul NREM de somnul REM. La nou-născuți, somnul NREM reprezintă aproximativ 50% din timpul total de somn, iar ciclurile NREM-REM apar destul de regulat pe parcursul nopții, aproximativ la fiecare 50 de minute. Sugarii petrec de obicei jumătate din zi dormind și adesea dorm continuu timp de trei până la patru ore înainte de a se trezi pentru a se hrăni; acest ciclu tinde să scadă în frecvență pe măsură ce sugarul crește. În jurul vârstei de doi ani, copiii încep să dezvolte anxietate de separare, care poate inhiba instalarea somnului.

Dezvoltarea copiilor preșcolari reprezintă adesea o provocare pentru părinți, deoarece această grupă de vârstă dorește să stea trează mai târziu decât le permit părinții. Motivarea preșcolarilor să doarmă poate fi dificilă și se poate manifesta prin rugăminți pentru atenție parentală continuă (de exemplu, să recitească o poveste noaptea). La copiii preșcolari se observă vise concrete, iar apariția disomniilor (de exemplu, somnolență excesivă sau apnee obstructivă în somn) este, de asemenea, detectată frecvent la această grupă.

Tulburări de somn

Parasomniile apar în mare parte la copiii de vârstă școlară. Cele mai frecvente par a fi coșmarurile, teroarele nocturne, somnambulismul și enurezisul, care apar în timpul stadiului IV de somn. Copiii de vârstă școlară se pot agăța, de asemenea, de comportamente sau obiceiuri specifice vârstei preșcolare care interferează cu somnul, cum ar fi dorința de a sta trează până târziu, dormitul cu părinții sau dormitul cu lumina aprinsă sau cu ușa deschisă.

Dezvoltarea tiparelor normale de somn la adulți are loc pe parcursul adolescenței. Adolescenții au nevoie aproape întotdeauna de aproximativ nouă ore de somn pe noapte, ceea ce este mai mult decât cele șapte până la opt ore de somn de care au nevoie adulții. Privarea de somn la adolescenți se manifestă adesea prin somnolență excesivă și performanțe școlare slabe, care pot fi confundate cu alte tulburări psihiatrice, medicale sau de somn atunci când este vorba pur și simplu de o problemă de somn insuficient. Afecțiuni precum narcolepsia și sindroamele de fază avansată sau întârziată a somnului încep, de asemenea, să apară la această grupă de vârstă.

Ca și în cazul adulților, otorinolaringologul se ocupă în principal de diagnosticarea și tratamentul tulburărilor de somn legate de tulburările de respirație în somn, în special de apneea obstructivă obstructivă (AOS). După cum am menționat anterior,

această disomnie apare de obicei la copiii de vârstă preșcolară (dar poate apărea la orice vârstă) și este adesea oarecum diferită la copii față de omologii lor adulți.

APNEE ÎN SOMN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de sforăit, apnee observată, somn agitat sau enurezis.*
- *Dovezi ale amigdalelor sau adenoidelor obstructive, sau ale ambelor, la examenul fizic.*
- *Datele OSA pentru meciul de seară al lui PSG.*

Considerații generale

Mai multe studii epidemiologice au descoperit că apneea obstructivă în somn (AOS) este frecventă la copii. Ca și la adulți, AOS la subiecții pediatrici este caracterizată prin sforăit și -obstrucție tranzitorie a căilor respiratorii superioare în timpul somnului, rezultând perioade susținute de hipoxie și o multitudine de simptome diurne și nocturne. Simptomele nocturne la copii sunt comparabile cu cele de la adulți; cu toate acestea, simptomele și sechelele diurne adesea nu sunt comparabile, deoarece copiii dezvoltă agitație sau deficit de atenție (spre deosebire de somnolență excesivă) și complicații unice pe termen lung pentru sănătate, cum ar fi creșterea în greutate și în înălțime și creșterea deficitară, pe lângă tulburările cardiopulmonare obișnuite.

Studiile au arătat că sforăitul primar, care trebuie distins de apneea obstructivă în somn (AOS), se întâlnește la aproximativ 3 până la 12% dintre preșcolari, iar AOS apare la aproape 2 până la 3% dintre copiii cu vârste cuprinse între șase luni și 18 ani, cu o prevalență maximă la preșcolari. În această populație de copii, o serie de factori de risc sunt foarte predictivi pentru respirația perturbată în timpul somnului.

Patogenie

Cea mai frecventă cauză a obstrucției căilor respiratorii superioare la copii este hipertrofia adenoamigdaliană. Mai exact, patologia care stă la baza hipertrofiei adenoamigdalienă și a obstrucției căilor respiratorii superioare este legată de creșterea disproporționată a țesutului adenoamigdalian și a faringelui în sine în timpul dezvoltării. Multe studii, dar nu toate, au identificat hipertrofia adenoamigdaliană ca o cauză principală a tulburărilor de respirație în somn în copilărie; altele care nu arată o relație între hipertrofia adenoamigdaliană și obstrucția căilor respiratorii superioare identifică tonusul muscular, îngustarea tractului respirator și hipertrofia adenoamigdaliană ca factori critici. Hipertrofia amigdaliană a fost, de asemenea, descrisă ca o cauză a obstrucției căilor respiratorii superioare, iar studiile au descoperit că copiii cu hipertrofie adenoamigdaliană sunt mai predispuși la 3+ sau 4+ amigdale (75% dintre copiii cu hipertrofie adenoamigdaliană studiată) decât copiii fără hipertrofie adenoamigdaliană.

Alte cauze mai puțin frecvente ale apneei obstructive în somn (AOS) la copii sunt atribuite afecțiunilor genetice care provoacă obstrucție nazofaringiană sau orofaringiană la o vârstă fragedă, cum ar fi sindromul Down, sindromul Crouzon, sindromul Apert și stenoza sau atrezia coanală bilaterală. Sindroamele cu micrognație sau retrognație, cum ar fi secvența Pierre Robin, distocia mandibulofacială, sindromul Weaver, sindromul cerebrocostomandibular și sindromul Treacher-Collins, se prezintă cu glosoptoză a mușchilor geniohioidian și genioglos. Glosoptoză are ca rezultat obstrucția hipofaringiană din cauza relațiilor alterate dintre mandibulă și osul hioid și pare a fi exacerbată de anomaliiile fisurii. Malformații precum epiglota bifidă, laringomalacia, membrane și stricturi, precum și fisura laringelui contribuie, de asemenea, la AOS.

Prevenirea

Ca și în cazul adulților, obezitatea la copii este legată de tulburările de respirație în somn. Într-un studiu efectuat pe aproape 400 de copii cu vârste cuprinse între doi și 18 ani, subiecții obezi au avut o probabilitate de patru până la cinci ori mai mare de a avea tulburări de respirație în somn decât copiii non-obezi. Deși această afecțiune la subiecții pediatrici a fost strâns legată de tulburările de respirație în somn, este important să ne amintim că nu toți copiii cu tulburări de respirație în somn sunt obezi. În plus, deși subiecții pediatrici de culoare au reprezentat 27% dintre cei studiați, aceștia au reprezentat 56% dintre copiii cu un indice de depresie respiratorie (RDI) mai mare de 10 episoade pe oră, indicând o reprezentare disproporționată a copiilor cu tulburări de respirație în somn. Copiii de culoare au o probabilitate de trei până la patru ori mai mare de a avea tulburări de respirație în somn decât copiii albi. Factori precum vârsta, sexul și expunerea la fumul de țigară nu s-au dovedit a fi corelați semnificativ cu prezența tulburărilor de respirație în somn.

O prevalență crescută a acestuia din urmă a fost observată și la subiecții pediatrici cu tuse cronică, respirație șuierătoare ocazională sau persistentă, astm și tulburări sinusale. Tusea cronică a fost cel mai puternic predictor al tulburărilor de respirație în somn (cu un raport de șanse de 8,83) și, deși ambele au fost corelate semnificativ cu tulburările de respirație în somn, s-a constatat că wheezingul *persistent* este un predictor mai puternic al acestuia din urmă decât wheezingul *ocazional* (raport de șanse de 7,45 comparativ cu 3,29, respectiv). Bolile legate de sinusuri au fost asociate cu tulburări de respirație în somn cu un raport de șanse de 5,10, iar astmul a fost, de asemenea, asociat cu acesta cu un raport de șanse de 3,83.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Ca și la adulți, copiii prezintă simptome nocturne stereotipe, cum ar fi sforăitul (liniștit sau zgomotos), senzația de sufocare sau gââiaială, somn agitat, apnee observată și enurezis. Este important să ne amintim că sforăitul nu se corelează bine cu severitatea apneei obstructive în somn (AOS) la copii. Copiii au, de

asemenea, unele simptome diurne nespecifice, cum ar fi respirația cronică pe gură, hiponazalitatea, disfagia și halitoza, precum și alte simptome care nu sunt întâlnite de obicei la adulți, cum ar fi agresivitatea, hiperactivitatea și dificultățile de învățare. Clinicianul poate obține informații subiective de la părinți atunci când aceștia completează chestionarul Tulburări Obstructive de Somn 6 (OSD-6), care a fost validat și evaluează suferința fizică a pacientului, tulburările de somn, dificultățile de vorbire sau de înghițire, suferința emoțională, limitările de activitate și preocupările îngrijitorului. Consultarea cu profesorii poate fi utilă în stabilirea nivelului de participare școlară, a progresului în învățare și a performanței academice în comparație cu colegii. Somnolența diurnă la copii nu este o manifestare caracteristică în comparație cu populația adultă.

B. EXPLORARE FIZICĂ

Toți copiii ar trebui evaluați pentru creșterea adecvată în greutate și înălțime, conform recomandărilor *Asociației Americane a Pediatriilor* (AAP), deoarece copiii cu OSA sunt de patru până la cinci ori mai predispuși la supraponderalitate decât copiii fără OSA. Gestionarea greutății poate fi necesară ca parte a planului general de tratament.

O examinare completă a capului și gâtului, inclusiv evaluarea nervilor cranieni, începe cu identificarea stigmatelor asociate cu sindroamele genetice. Deși trebuie examinate toate părțile tractului respirator, trebuie acordată o atenție deosebită nazofaringelui și orofaringelui. Atunci când este posibil, cavitatea nazală este inspectată pentru tumori sau rinită, iar cavitatea nazală posterioară este examinată pentru semne de inflamație.

Tabelul 40-2. Indicații eșantion ale *Societății Americane de Torace* pentru efectuarea polisomnografiei la copii.

1. Diferențiat între sforăitul primar și sforăitul asociat cu OSA.
2. Evaluați SED, cardiopatia pulmonară (*cor pulmonale*), creșterea întârziată în greutate și în înălțime sau policitemia la copilul care sforăie.
3. Incertitudine cu privire la faptul dacă rezultatele testelor sunt suficiente pentru a asigura intervenția chirurgicală.
4. Copii cu laringomalacie și simptome care se agravează în timpul somnului.
5. Obezitatea infantilă este asociată cu hipercapnie inexplicabilă, sforăit sau tulburări de somn.
6. Copil cu anemie falciformă și simptome de apnee obstructivă a somnului (AOS) sau criză vaso-ocluzivă legată de somn.
7. Dacă se selectează reducerea în greutate sau CPAP ca tratament principal (pentru ajustare).

CPAP, presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii; EDS, somnolență excesivă diurnă; OSA, apnee obstructivă în somn.

anterior pentru a căuta stenoză sau atrezie a coanei și a nazofaringelui în căutarea vegetațiilor adenoide prin nazofaringoscopie.

O inspecție amănunțită a cavității bucale pentru macroglosie și a orofaringelui pentru amigdale obstructive poate fi efectuată prin observare directă. Ca și la adulți, amigdalele sunt descrise ca

având dimensiuni de 1, 2, 3 sau respectiv 4+, indicând o îngustare laterală a orofaringelui de 0 până la 25%, 25 până la 50%, 50 până la 75% sau mai mare de 75%. Palparea palatului dur și moale este esențială pentru diagnosticarea fisurilor submucoase. Hipofaringele și laringele pot fi inspectate cu endoscopie cu fibră optică și evaluate pentru anomalii.

C. TESTE SPECIALE

1. Polisomnografie — Deși PSG nocturnă a fost standardizată și este frecvent utilizată pentru diagnosticarea OSA la adulți, aceasta nu este nici standardizată, nici practică pentru diagnosticul de rutină al OSA la copii. Cu toate acestea, *Societatea Americană de Torace* (ATS) recomandă efectuarea PSG la copii conform unor criterii specifice, dintre care unele sunt rezumate în Tabelul 40-2. Declarația de consens ATS privind PSG raportată la copii definește apneea obstructivă ca întreruperea fluxului de aer în timpul excursiei toracoabdominale; cu toate acestea, nu stabilește un interval de timp maxim acceptabil ca la adulți. Unii autori au comentat că rata normală de apnee la copii este de aproximativ 0,1 până la 0,5 episoade pe oră; prin urmare, s-ar părea că *orice* durată de întrerupere a fluxului de aer este anormală la copii. Declarația de consens ATS definește hipopneea ca o reducere cu 50% a fluxului de aer; Cu toate acestea, alții au definit hipopneea ca o scădere cu 50% a efortului respirator, o scădere cu 50% a fluxului de aer cu reduceri ale saturației oxigenului din sânge sau o combinație a acestora. Deoarece definirea obiectivelor finale ale hipopneei poate fi dificilă, un volum final de CO₂ mai mare de 45 mmHg pentru mai mult de 60% din timpul de somn a fost utilizat și pentru a califica o hipopnee. Folosind criterii specifice, copiii cu un indice de depresie respiratorie (RDI) mai mare de cinci episoade pe oră sunt considerați a avea apnee obstructivă în somn (AOS), deși, așa cum s-a menționat anterior, unii consideră că orice apnee este anormală. Utilizarea de rutină a polisomnografiei (PSG) în diagnosticarea AOS la copii nu este recomandată. Chiar și subiecții pediatrici cu rezistență respiratorie superioară și fragmentare semnificativă a somnului au adesea rezultate normale ale studiilor de somn.

2. Alte teste — Au fost evaluate și alte studii, cum ar fi: chestionarele de somn; PSG abreviat, care a avut o valoare predictivă pozitivă de 97% și o valoare predictivă negativă de 47%; înregistrarea audio și video nocturnă și somnografia în timpul somnului, dar acestea rămân nedovedite pentru diagnosticul de zi cu zi.

Complicații

Copiii cu osteosarcom (AOS) se confruntă cu aceleași complicații de sănătate ca și adulții cu AOS, inclusiv o multitudine de complicații cardiopulmonare, precum și consecințe specifice copiilor, cum ar fi creșterea întârziată în greutate și în înălțime, creșterea deficitară, statura mică, dificultăți de învățare, dizabilitate intelectuală, probleme de comportament și tulburare de deficit de atenție și hiperactivitate (ADHD). Studiile care au

comparat datele pre- și post-adenomigdalectomie privind înălțimea și greutatea au constatat creșteri semnificative ale ambilor parametri după intervenția chirurgicală, iar performanța școlară s-a îmbunătățit și în urma adenomigdalectomiei.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Terapia cu presiune pozitivă continuă a căilor respiratorii (CPAP) - Deoarece cauza apneei obstructive în somn (AOS) este mai clar definită la copii, iar tratamentul chirurgical are mai mult succes la aceștia decât la adulți, CPAP este rezervată pacienților cu contraindicații specifice pentru intervenția chirurgicală, celor cu AOS persistentă în ciuda tratamentului chirurgical și persoanelor care refuză intervenția chirurgicală. CPAP are o eficacitate aproximativă de 85% în eliminarea AOS la copii și îmbunătățește nadirul SaO₂, precum și somnul REM. Pacienții cu vârsta peste doi ani rareori aderă la terapia CPAP și se plâng frecvent de aceleași efecte adverse resimțite ca adulții. Ca și în cazul adulților, nu există date concludente care să ateste beneficiile utilizării CPAP la copii în eliminarea sechelelor pe termen lung ale AOS.

2. Reducerea în greutate — Măsurile generale utilizate pentru tratarea copiilor cu apnee obstructivă în somn (AOS) includ pierderea în greutate și tratarea afecțiunilor medicale preexistente despre care se crede că influențează dezvoltarea tulburărilor respiratorii în somn. Copiii supraponderali trebuie încurajați să slăbească; cu toate acestea, la pacienții cu sindrom Down sau sindrom Prader-Willi, acest lucru poate să nu fie practic. ATS recomandă ca copiii care aleg pierderea în greutate ca tratament principal să fie supuși polisomnografiei (PSG) pentru a evalua severitatea apneei și progresia acesteia.

3. Alte măsuri terapeutice — Afecțiunile respiratorii, cum ar fi rinita, sinusurile, respirația șuierătoare și astmul, au fost, de asemenea, asociate cu apneea obstructivă a tractului ocular (AOS); încercările de a trata aceste afecțiuni ar trebui să fie analoage cu tratamentul pentru AOS. În plus, copiii cu boală de reflux gastroesofagian ar trebui tratați cu măsuri adecvate vârstei, în coordonare cu un gastroenterolog sau pneumolog.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Adenomigdalectomia — Această procedură are un mare succes în eliminarea apneei obstructive în somn (AOS) la copii și ar trebui recomandată ca tratament de primă linie dacă familia este susceptibilă și nu există contraindicații specifice. Adenomigdalectomia este indicată la pacienții pediatrici cu respirație obligatorie pe gură, sforăit și apnee obstructivă în somn. Se recomandă prudență la pacienții cu palatoschizis secundar sau submucosal, deoarece adenoidectomia poate crește riscul de insuficiență velofaringiană. Se recomandă prudență suplimentară în cazul intervențiilor chirurgicale la copii sub trei ani din cauza frecvenței crescute a complicațiilor. Obiectiv, adenomigdalectomia îmbunătățește calitatea vieții și are o

eficacitate de aproximativ 85% până la 95% în eliminarea AOS la copii. Un studiu mai recent care a utilizat chestionarul OSD-6 pentru a evalua calitatea vieții copiilor care au suferit pre- și post-adenomigdalectomie a arătat o îmbunătățire de 87,7% a calității vieții pe termen scurt, iar 74,5% au raportat o îmbunătățire mai prelungită. Doar 5,1% au raportat o înrăutățire a calității vieții lor.

2. Alte măsuri chirurgicale — Deși sunt efectuate mai rar datorită ratei ridicate de succes a adenomigdalectomiei, procedurile efectuate la adulți (lambe de buză superioară și palat, osteotomie și avansări, traheostomie) sunt efectuate și la copii. Deoarece aceste proceduri sunt mai puțin frecvente și mai frecvente la pacienții cu anomalii craniofaciale, utilizarea și evaluarea lor trebuie făcute individual.

PROGNOZĂ

Prognosticul otitei medii (AOS) netratate la copii poate fi grav, cu consecințe pe termen lung, cum ar fi hipertensiune arterială, ischemie miocardică, insuficiență cardiacă congestivă și accident vascular cerebral. De asemenea, medicii trebuie să fie conștienți de faptul că AOS netratată la copii prezintă complicații suplimentare, inclusiv creștere întârziată în greutate și în înălțime, statură mică, dizabilitate intelectuală și dificultăți de învățare. Spre deosebire de tratamentul adulților, tratamentul AOS la pacienții pediatrici este adesea satisfăcător. La copii, studiile care compară datele pre- și post-adenomigdalectomie privind înălțimea și greutatea arată creșteri semnificative ale greutatei și înălțimii după adenomigdalectomie, iar performanța școlară s-a îmbunătățit și în urma acestei proceduri.

Academia Americană de Pediatrie, Secția de Pneumologie Pediatrică, Subcomitetul pentru Sindromul de Apnee Obstructivă în Somn. Ghid de practică clinică: diagnosticul și gestionarea sindromului de apnee obstructivă în somn la copii. *Pediatrics*. 2002;109:704. [PMID: 11927742] (Ghiduri publicate privind poziția AAP privind diagnosticul și tratamentul apneei obstructive în somn la copii.)

Societatea Americană de Torace. Standarde și indicații pentru studiile cardiopulmonare ale somnului la copii. *Am J Respir Crit Care Med*. 1996;153:866. [PMID: 8564147] (Revizuire a dovezilor privind PSG la copii care stabilește ghiduri pentru utilizarea sa la această populație.)

Arens R și colab. Imagistica prin rezonanță magnetică a structurii căilor respiratorii superioare la copii cu sindrom de apnee obstructivă în somn. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:698. [PMID: 11520739] (Utilizarea RMN-ului ca instrument pentru identificarea factorilor de risc structurali la copii cu tulburări obstructive de somn.)

De Serres LM și colab. Măsurarea calității vieții la copiii cu tulburări obstructive de somn. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;126:1423. [PMID: 11115276] (Articol care evaluează calitatea vieții la copii cu tulburări obstructive de somn.)

De Serres LM și colab. Impactul adenomigdalectomiei asupra calității vieții la copii cu tulburări obstructive de somn. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128:589. [PMID: 12003578] (Studiu unic care a utilizat chestionarul OSD-6 pentru a evalua calitatea vieții la copii supuși amigdalectomiei și adenoidectomiei.)

Nieminen P și colab. Copiii care sforăie: factori care prezic apneea în somn. *Acta Otolaryngol*. 1997;529(Supl.):190. [PMID: 9288307] (Evaluează factorii de risc pentru apneea obstructivă în somn la o populație de copii.)

Redline S și colab. Factori de risc pentru tulburările de respirație în somn la copii. Ca asocieri cu obezitatea, rasa și problemele respiratorii. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;159:1527. [PMID: 10228121] (Detaliază factorii de risc pentru apneea obstructivă în somn și afecțiunile respiratorii superioare și inferioare asociate la copii.)

Tasker C și colab. Dovezi ale îngustării persistente a UA în timpul somnului, la 12 ani după adenomigdalectomie. *Arch Dis Child*. 2002;86:34. [PMID: 11806880]

(Urmărire pe termen lung a 12 copii cu sforăit care au suferit amigdalectomie și adenoidectomie.)

SECȚIUNEA X

Tiroida și paratiroida

Tulburări ale glandei tiroide

Grace A. Lee, MD și Umesh Masharani, MRCP (Regatul Unit)

41

■ ANATOMIE ȘI HISTOLOGIE

Glanda tiroidă normală este situată anterior traheei și între vârful cartilajului tiroidian și incizura suprasternală (Fig. 41-1). Structurile adiacente posterioare importante includ cele patru glande paratiroide situate în spatele lobilor tiroidieni superior și mijlociu și nervii laringieni recurenți de-a lungul traheei. Tiroida este formată din doi lobi în formă de pară, conectați printr-un istm. Dimensiunile clasice ale lobilor sunt de 2,5 până la 4,0 cm lungime, 1,5 până la 2,0 cm lățime și 1,0 până la 1,5 cm grosime. În plus, un mic lob piramidal se găsește în istm sau într-o porțiune adiacentă a lobilor la aproximativ 50% dintre pacienți. Sub microscop, tiroida este formată din foliculi de dimensiuni variabile, proveniți dintr-o acumulare centrală de material coloidal înconjurat de un singur strat de celule epiteliale.

Glanda tiroidă normală cântărește în jur de 10 până la 20 g, în funcție de aportul alimentar de iod, vârstă și greutate. Glanda tiroidă crește aproape întotdeauna posterior și inferior, deoarece este limitată de extensia ascendentă a mușchiului sternotiroidian. În gușa multinodulară mare, extensia substernală este destul de frecventă.

Glanda tiroidă are o abundență de sânge, provenit din arterele tiroidiene superioare, inferioare și inferioare accesorii (artera Neubauer) (Fig. 41-2). Fluxul venos se întoarce prin multiple vene superficiale care se drenează în venele tiroidiene superioare, laterale și inferioare.

■ HORMONI TIROIDIENI

SINTEZA HORMONILOR TIROIDĂ

Sinteza T4 (tiroxină) și T3 (triiodotironină) are loc atât în interiorul celulelor, cât și la joncțiunea coloid- celula. Componentele cheie ale sintezei hormonilor tiroidieni includ tireoglobulina, un precursor important al hormonilor tiroidieni sechestrați în coloid, și peroxidaza tiroidiană, care catalizează iodarea tireoglobulinei și cuplarea reziduurilor de tireoglobulină pentru a forma T4 și T3. Cele șase etape esențiale pentru sinteza hormonilor tiroidieni sunt: 1) absorbția activă a iodului; 2) oxidarea iodului și iodarea tireoglobulinei; 3) cuplarea - moleculelor de iodotirozină din tireoglobulină pentru a forma T3 și T4; 4) proteoliza tireoglobulinei și eliberarea de iodotirone și iodotirozine libere; 5) deiodarea iodotirozinelor în tiroidă și reciclarea iodului eliberat și 6) în unele situații, deiodarea T4 în T3 (Fig. 41-3). Aproape toată sinteza hormonilor tiroidieni este controlată de axa hipotalamo-hipofizo-tiroidiană, așa cum este ilustrat în Fig. 41-4.

TRANSPORTUL HORMONILOR TIROIDIENI

Majoritatea hormonilor tiroidieni se leagă de proteinele de transport; 99,96% din T4 și 99,60% din T3 sunt legați în ser (Fig. 41-5). Mica fracțiune de hormoni

Figura 41-1. Anatomia brută a glandei tiroide. (Reprodus cu permisiunea Greenspan FS: *Basic and Clinical Endocrinology*. Publicat inițial de Appleton & Lange. New York: The McGraw Hill Companies, 1983.)

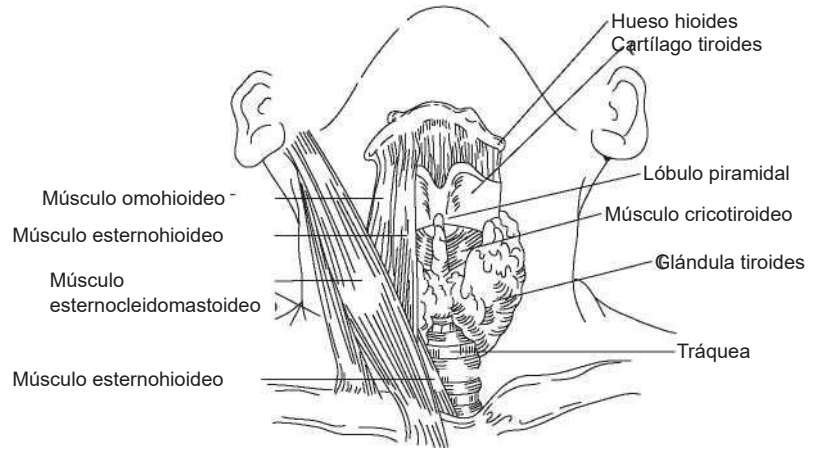


Figura 41-2. Alimentarea cu sânge arterial și venos a glandei tiroide. (Reprodus cu permisiunea Lindner HH: *Clinical Anatomy*. Publicat inițial de Appleton & Lange. New York: The McGraw-Hill Companies, 1989.)

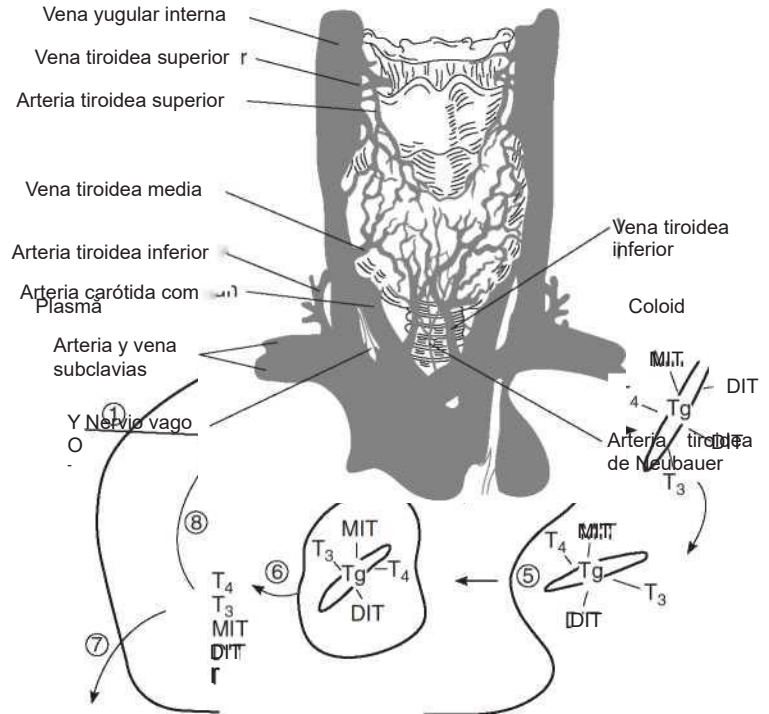


Figura 41-3. Síntesis de hormonas tiroideas.

T₄ T₃

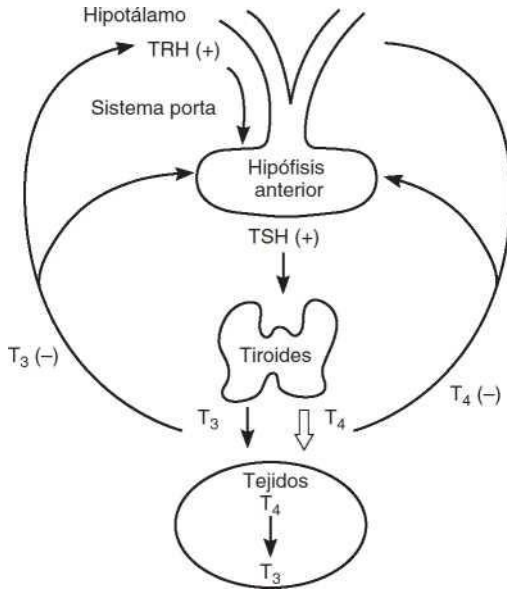
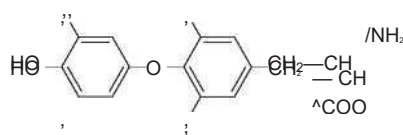
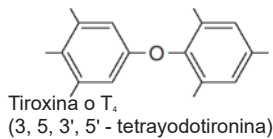


Figura 41-4. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. El hipotálamo secreta hormona liberadora de tiotropina (TRH), la cual ocasiona que la hipófisis libere hormona estimulante de tiroides (TSH). A su vez, la TSH estimula casi toda la formación hormonal tiroidea de T₄ (tiroxina) y un poco de la formación de T₃ (triiodotironina). T₄ y T₃ contrarregulan al hipotálamo y la hipófisis, con lo que se completa el ciclo regulador.

T₄ și T₃ nelegate sunt sursa activității biologice. Hormonii tiroidieni sunt transportați în tot organismul legați de trei proteine transportoare serice: 1) globulină care leagă tiroxina (TBG); 2) prealbumină care leagă tiroxina (TBPA), cunoscută și sub numele de transtiretină; și 3) albumină.

METABOLISM



HORMONI TIROIDIENI

Activitatea biologică
depinde de



unida a
proteína

Hormon liber (biologic activ) 0,04%

99.60% 0.40%

T₃
(3, 5, 3' - triiodotironină) 300-800

Figura 41-5. Structura și activitatea biologică a hormonilor tiroidieni.

gradul și localizarea iodării (vezi Fig. 41-5). T₃ este de trei până la opt ori mai mare

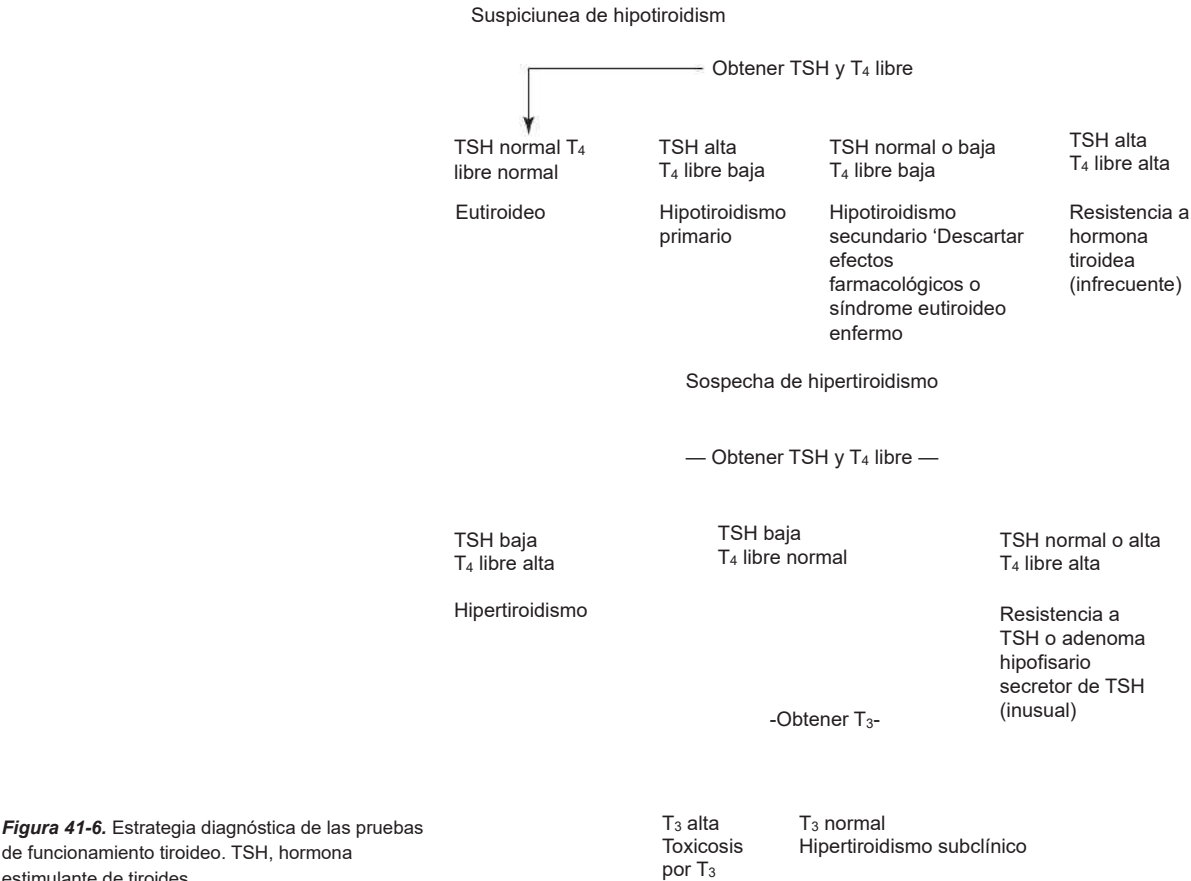
Activitatea biologică a hormonului 100

este cu 99,96% mai puternic decât T₄. T₄ este hormonul tiroidian circulant predominant, în timp ce T₃ este principalul hormon activ periferic. 5'-deiodinaza transformă T₄ în forma activă T₃ în țesuturile periferice. Unele medicamente pot inhiba conversia T₄ în T₃: propiltiouracil, amiodaronă, ipodast, glucocorticoizi și propranolol. T₄ are un timp de înjumătățire de aproximativ șapte zile, în timp ce T₃ are un timp de înjumătățire de o zi.

EVALUAREA FUNCȚIEI TIROIDE

TESTE DE FUNCȚIE TIROIDIANĂ

Cele mai frecvent utilizate teste funcționale tiroidiene în practica clinică sunt imunotestele serice pentru hormonul stimulator tiroidian (TSH sau tiotropină) și tiroxina liberă (sau T₄ liber, cunoscut și sub numele de FT₄). TSH-ul singur poate fi utilizat pentru a detecta boala tiroidiană manifestă, dar atât TSH, cât și FT₄ sunt necesare pentru diagnostic, în special dacă se suspectează o boală hipofizară sau hipotalamică. În cazul unui hipotalamus și al unei glande pituitare normale, TSH este invers proporțional cu FT₄. Figura 41-6 prezintă un algoritm pentru evaluarea testelor funcționale tiroidiene. Profilurile tipice ale testelor funcționale tiroidiene în diferite stări patologice sunt rezumate în Tabelul 41-1. TSH este un indicator hipofizar extrem de sensibil al bolilor tiroidiene, dar durează patru până la șase săptămâni pentru a reflecta modificările concentrațiilor hormonilor tiroidieni. Hormonul tiroidian liber (FT₄) este un indicator mai puțin sensibil al producției de hormoni tiroidieni, dar poate fi util pentru monitorizarea modificărilor mai acute ale activității tiroidiene. În mod similar, în evaluarea hipertiroidismului, obținerea unui nivel total de T₃ sau FT₃ poate fi utilă pentru a exclude tireotoxicoza T₃.



Tabelul 41-1. Modele de testare a funcției tiroidiene.

TSH	T ₄ gratuit	T3	Diagnostic
Normal	Normal	Normal	Eutiroidian
Normal	Normal sau scăzut	Scăzut sau normal	Hipotiroidism central sau eutiroidian, boli sau medicamente
Ridicat	Scăzut	Normal sau scăzut	Hipotiroidism primar
Ridicat	Normal	Normal	Hipotiroidism subclinic
Ridicat	Ridicat	Ridicat	Sindromul de rezistență la TSH*
Scăzut	Ridicat sau normal	Ridicat	Hipertiroidism
Scăzut	Normal	Normal	Hipertiroidism subclinic sau medicamente
Scăzut	Normal	Ridicat	Toxicoză T ₃ *
Scăzut	Scăzut	Scăzut	Hipotiroidism central sau eutiroidian, boli sau medicamente

*Indică afecțiuni neobișnuite. T4 , tiroxină; T3 , triiodotironină; TSH, hormon stimulator tiroidian.

Imunotest **para** **hormonul** **stimulator**
tiroidian

Astăzi, testele TSH sunt imunoteste bazate pe doi anticorpi monoclonali care detectează epitopi TSH diferiți. Majoritatea laboratoarelor utilizează teste TSH de a doua sau a treia generație, care detectează valori de până la 0,10 și, respectiv, 0,01 mU/L. TSH este o măsură sensibilă a răspunsului glandei pituitare la concentrațiile circulante de proteină liberă ⁴ (FT₄).

Nivelurile de TSH sunt cel mai frecvent crescute în hipotiroidismul primar și sunt însoțite de un nivel scăzut de FT₄. Tabelul 41-2 enumeră situațiile în care TSH este crescut (alte decât hipotiroidismul), inclusiv medicamentele, recuperarea după o boală acută, internarea acută în psihiatrie și, foarte rară, tumora hipofizară secretantă de TSH.

O valoare scăzută a TSH trebuie interpretată împreună cu concentrația de FT₄. Un nivel redus de TSH cu o valoare ridicată a FT₄ sugerează hipertiroidism primar. Un nivel scăzut de FT₄ cu o concentrație normală sau scăzută de TSH poate indica hipotiroidism central sau secundar (mai puțin de 5% din toate cazurile de hipotiroidism), care se datorează unei tumori hipofizare sau hipotalamice. Diagnosticul poate fi confirmat prin efectuarea unui test de stimulare cu hormon de eliberare a tireotropinei (TRH), cu o creștere a TSH la 30 și 60 de minute după injectare, dar acest test este rareori necesar. Mai multe afecțiuni, inclusiv medicamentele și bolile non-tiroidiene, pot provoca, de asemenea, atât valori scăzute ale TSH, cât și ale FT₄ (vezi Tabelul 41-1).

Imunotest pentru tiroxina liberă (FT₄)

pentru hormonul tiroidian liber (FT₄) măsoară concentrația serică de T₄. Acesta a înlocuit în mare măsură măsurătorile indirecte ale concentrațiilor de FT₄, cum ar fi indicele de T₄ liber (FT₄I), care este produsul scăderii captării de T₃ (sau T₄) din T₄ total. Majoritatea laboratoarelor utilizează un test imunologic chemiluminiscent pentru a măsura concentrațiile de FT₄. Acest lucru este valabil în majoritatea cazurilor, cu excepția pacienților cu proteine care leagă tiroida foarte mari sau mici sau cu boli severe. În aceste circumstanțe, măsurarea valorilor FT₄ prin dializă de echilibru este mai fiabilă. FT₄ este crescut în hipertiroidism și scăzut în hipotiroidism. Tabelul 41-2 enumeră afecțiunile care

afectează concentrațiile de FT₄. Este demn de remarcat faptul că medicamentele antiepileptice fenitoină și carbamazepină, precum și rifampicina, pot provoca o creștere semnificativă a metabolismului hepatic al T₄. În plus, este neobișnuit ca medicamentele și bolile să suprimă TSH la niveluri nedetectabile. Măsurarea valorilor T₄ prin dializă este crescută în mod fals de heparină, care activează lipoproteinlipaza, determinând acizii grași să înlocuiască T₄ din TBG.

Triiodotironină totală (T₃)

T₃ total măsoară atât T₃ liber, cât și T₃ legat în circulație. T₃ total este util pentru diagnosticarea hipertiroidismului cu niveluri crescute de T₃ (adică toxicoză T₃). Secreția preferențială de T₃ poate fi observată în stadiile incipiente ale bolii Graves sau ale gușei multinodulare toxice.

T₃ gratuit

T₃ liber (FT₃) este cel mai nou test pentru măsurarea directă a - concentrațiilor de FT₃ prin chemiluminiscentă sau radioanaliză.

Anticorpi anti-peroxidază tiroidiană

Peroxidaza tiroidiană (TPO) este enzima cheie care catalizează iodarea tireoglobulinei și cuplarea reziduurilor de tirozil iodate pentru a forma T₃ și T₄. TPO este localizată în microvili, la interfața coloid-tiroidă. Aproape toți pacienții cu tiroidită Hashimoto au anticorpi anti-peroxidază tiroidiană (anti-TPO); acești anticorpi sunt măsurați în mod curent pentru a diagnostica tiroidita Hashimoto. Multe persoane cu boala Graves au, de asemenea, anticorpi anti-TPO. Atât anticorpul anti-TPO, cât și cei anti-tireoglobulină sunt pozitivi la aproximativ 5 până la 10% dintre persoanele normale.

Imunoglobulină stimuloare a tiroidei

Testul de imunoglobulină stimuloare tiroidiană (TSH) este un test indirect care confirmă diagnosticul de boală Graves. Testul TSI este pozitiv la aproximativ 90% dintre persoanele cu boală Graves și negativ atât la subiecții normali, cât și la pacienții cu tiroidită Hashimoto. Serul subiectului este incubat într-o cultură de celule tiroidiene umane sau celule ovariene de hamster care exprimă receptorul TSH uman recombinant; se măsoară activitatea adenozin monofosfatului ciclic (cAMP). TSI are, de asemenea, valoare diagnostică la subiecții cu funcție tiroidiană normală care prezintă exoftalmie. Măsurarea TSI este utilă în

Cuadro41-2. Fármacos y sus efectos en las pruebas de función tiroidea.

Hipertiroidismo verdadero	Yodo y fármacos que contienen yodo (amiodarona, contraste intravenoso [IV]), litio, interferón a, interleucina 2
Hipotiroidismo verdadero	Yodo y fármacos que contienen yodo (amiodarona, contraste IV), litio, interferón a, interleucina 2
Secreción de TSH suprimida	Glucocorticoides, dopamina, dobutamina, octreótido, anfetaminas, opioides, nifedipi- na y verapamil, antagonistas de dopamina, antipsicóticos atípicos, fenotiazinas
T ₄ baja por absorción reducida de T ₄	Colestiramina, alimentos con base de soja (soya), colestipol, hidróxido de aluminio, carbonato de calcio, sulfato de hierro, sucralfato
T ₄ baja por eliminación incrementada de T ₄	Fenitoína, carbamazepina, fenobarbital, rifampicina
T ₄ alta por conversión inhibida de T ₄ a T ₃	Amiodarona, yodo y sustancias que contienen yodo, glucocorticoides, propiltiouraci- lo, propranolol

T₄, tiroxina; T₃, triyodotironina; TSH, hormona estimulante de tiroides.

timpul sarcinii, deoarece titrurile crescute cresc riscul de tireotxicoză neonatală.

Tiroglobulină serică

Aceasta este proteina precursoră necesară pentru sinteza T₄ și T₃. Nivelurile normale sunt mai mici de 40 ng/ml la persoanele cu funcție tiroidiană normală și mai mici de 5 ng/ml la pacienții post-tiroidectomie. Tiroglobulina crește atunci când tiroida este hiperactivă, ca în boala Graves sau gușa multinodulară. În gușa foarte mare, concentrațiile crescute de tiroglobulină reflectă dimensiunea glandei. În tiroidita subacută sau cronică, tiroglobulina este eliberată ca o consecință a deteriorării țesuturilor.

Tiroglobulina este un marker foarte util pentru cancerul tiroidian, atât pentru evaluarea eficacității tratamentului, cât și pentru monitorizarea recurenței după tiroidectomie totală și terapie cu iod radioactiv-¹³¹. Deoarece tiroglobulina este produsă numai în glanda tiroidă, concentrația acesteia servește ca indicator al prezenței țesutului tiroidian, ca în cancerul tiroidian bine diferențiat. În aceste circumstanțe, o valoare a tiroglobulinei mai mare de 10 mg/dl indică prezența bolii metastatice. Este necesară măsurarea anticorpilor endogeni anti-tiroglobulină ca parte a interpretării nivelului de tiroglobulină. Acești anticorpi pot interfera cu testul și pot genera concentrații false, mari sau mici, în funcție de metoda de măsurare utilizată.

Absorbția și urmărirea iodului radioactiv

Imagistica tiroidei cu radionuclizi cu ¹²³I sau ^{99m}Tc este utilă pentru evaluarea funcției tiroide. Cele două teste care utilizează radioactivitatea pentru a evalua tiroida sunt captarea radioactivă și scintigrafia radioactivă. Captarea radioactivă evaluează funcția tiroidiană prin raportarea procentului de captare a iodului, în timp ce scintigrafia radioactivă produce o imagine a distribuției iodului în tiroidă. Scintigrafia radioactivă oferă informații despre dimensiunea și forma tiroidei, precum și despre nodulii funcționali („calzi”) sau nefuncționali („reci”). ¹²³I poate fi utilizat atât pentru captarea radioactivă, cât și pentru scintigrafia radioactivă, dar ^{99m}Tc poate fi utilizat doar pentru scanări. O scanare cu ^{99m}Tc oferă rezultate în 30 de minute, în timp ce imaginile cu ¹²³I sunt obținute în 4 până la 6 ore sau până la 24 de ore. ¹²³I eliberează mai puține radiații decât ¹³¹I datorită timpului său de înjumătățire scurt de 13 kJ și absenței radiațiilor gamma. Fotoenergia sa γ de 159 keV este ideală pentru screening-ul tiroidian. Atât ¹²³I, cât și ^{99m}Tc sunt contraindicate în timpul sarcinii.

Iodul ¹²³I permite evaluarea reinnoirii iodului de către glanda tiroidă. După 100 până la 200 pCi de ¹²³I, radioactivitatea din zona tiroidiană este măsurată prin scintigrafie la 4 până la 6 ore și la 24 de ore. Ratele normale de absorbție variază în funcție de aportul de iod. În zonele cu consum scăzut de iod și gușă endemică, absorbția poate ajunge până la 60 până la 90%. În Statele Unite, cu un aport relativ ridicat, absorbția normală este de 5 până la 15% la șase ore și de 8 până la 30% la 24 de ore.

captarea, cât și trasarea hormonului ¹²³I sunt utile în definirea cauzei hipertiroidismului. Captarea este crescută în tirotxicoza

cauzată de boala Graves și gușa multinodulară toxică. Captarea este scăzută în tiroidita subacută, faza activă a tiroiditei Hashimoto cu eliberare de hormon preformat, ingestia exogenă de hormon tiroidian, aportul excesiv de iod (din amidaronă, medii de contrast iodate sau pastile de alge) și hipopituitarism. Cauze mai neobișnuite includ producția ectopică de hormon tiroidian de către hCG (gonadotropină corionică umană), *struma ovarii* și carcinomul folicular tiroidian metastatic. Captarea și trasarea hormonului ¹³¹I sunt foarte utile pentru monitorizarea recurenței cancerului tiroidian bine diferențiat. De obicei, pacientului i se administrează 2 până la 3 mCi de ¹³¹I, iar imagistica tiroidiană și a întregului corp este obținută pentru a căuta recurențe sau metastaze. Dacă pacientul este tratat cu doze mari de ¹³¹I pentru a elimina orice cancer tiroidian rămas, o scintigrafie tiroidiană și a întregului corp post-tratament este adesea utilă pentru a căuta țesut tumoral care prezintă o absorbție slabă a iodului.

Boli non-tiroidiene și teste ale funcției tiroidiene

Pacienții aflați în stare critică prezintă teste funcționale tiroidiene anormale. Majoritatea persoanelor spitalizate au concentrații serice mai mici de T₃ din cauza inhibării conversiei periferice a T₄ în T₃ de către 5'-deiodinază. Cei cu boli foarte severe (50% dintre cei din unitatea de terapie intensivă [UTI] și 15 până la 20% dintre persoanele spitalizate) pot avea niveluri serice scăzute de T₄. Această concentrație scăzută se datorează în mare măsură concentrațiilor foarte scăzute de proteine care leagă tiroida, dar mecanismul exact rămâne neclar. Gradul de scădere a T₄ a fost corelat direct cu prognosticul general al pacientului. Majoritatea persoanelor spitalizate

au, de asemenea, concentrații de TSH ușor reduse, dar detectabile. S-a sugerat că persoanele spitalizate pot avea o manifestare ușoară a hipotiroidismului central ca mecanism de protecție împotriva stării lor de sănătate precară și a catabolismului crescut. Unele studii au descoperit că utilizarea tiroxinei la pacienții cu boli tiroidiene nu are niciun beneficiu și poate fi, de fapt, dăunătoare. În faza de recuperare a bolilor non-tiroidiene, nivelurile de TSH tind să crească tranzitoriu înainte de a reveni la concentrații normale.

Evaluarea funcției tiroidiene în timpul bolilor non-tiroidiene este dificilă și trebuie efectuată numai atunci când există o suspiciune puternică de boală tiroidiană. O abordare standardizată a testării funcției tiroidiene la un pacient spitalizat implică măsurarea atât a TSH, cât și a T4 liber (FT4). Un TSH crescut, în special unul mai mare de 20 pU/mL, sugerează hipotiroidism primar. În 75% din cazuri, persoanele cu TSH nedetectabil printr-un test TSH de a treia generație au probabil hipertiroidism primar. Un TSH scăzut, dar detectabil, de obicei însoțit de un nivel scăzut de T4, ar putea indica o boală non-tiroidiană, un efect medicamentos, hipertiroidism subclinic sau hipotiroidism central. În aceste situații, alte aspecte ale istoricului medical al pacientului și ale examenului fizic pot fi utile în stabilirea diagnosticului. Prezența gușei, a unei boli hipofizare cunoscute și a rezultatelor testelor tiroidiene obținute înainte de debutul bolii pot ghida diagnosticul și tratamentul. Dacă există o suspiciune puternică de efect medicamentos sau de boală non-tiroidiană, poate fi justificată monitorizarea la intervale ale testelor funcționale tiroidiene.

Dayan CM. Interpretarea testelor funcției tiroidiene. *Lancet* . 2001;357(9256):619. [PMID: 11558500] (Strategie practică pentru testarea funcției tiroidiene cu accent pe interpretarea unui model de testare comun pentru a evita riscurile.)
Klee GG, Hay ID. Testarea biochimică a funcției tiroidiene. *Endocrinol Metab Clin North Am* . 1997;26(4):763. [PMID: 9429859] (O analiză mai cuprinzătoare a testelor funcției tiroidiene.)

EXAMEN FIZIC

Există trei manevre de bază pentru examinarea glandei tiroide. Pacientul trebuie să fie așezat cu gâtul ușor flexat pentru a relaxa mușchii sternocleidomastoidieni. Mai întâi, glanda tiroidă trebuie observată în timp ce subiectul înghite o înghițitură de apă. O glandă mărită sau noduli pot fi observați pe măsură ce glanda se mișcă în sus și în jos. Apoi, glanda tiroidă trebuie palpată din spatele persoanei, cu cele trei degete mijlocii pe fiecare lob al glandei. Pe măsură ce persoana înghite, se pot simți noduli tiroidieni sau o excrescență pe măsură ce glanda trece pe sub degetele examinatorului. De obicei, glanda tiroidă are 2 cm lungime și 1 cm lățime. O mărire generalizată a tiroidei este cunoscută sub numele de **gușă difuză** (din *gutta*, latină pentru „gât”), în timp ce o creștere neregulată se numește **gușă nodulară**.

TUMORI TIROIDIENE

NODULII TIROIDIENI

Considerații generale

Nodulii tiroidieni sunt frecvenți, cu o prevalență de 4% în Statele Unite și un raport bărbați-femei de 4:1. Deși incidența cancerului tiroidian este de doar 0,004% pe an, fiecare nodul trebuie evaluat pentru a exclude posibilitatea cancerului tiroidian.

Manifestări clinice

Evaluarea inițială a unui nodul tiroidian implică obținerea unui istoric medical amănunțit și efectuarea unui examen fizic (Tabelul 41-3). Vârsta este un factor de risc semnificativ, adulții cu vârsta sub 30 de ani sau peste 60 de ani prezentând un risc ridicat de cancer tiroidian.

Cuadro41-3. Valoración clínica de los nódulos tiroideos.

	Bajo riesgo	Alto riesgo
Historia clínica	Antecedente familiar de bocio	Antecedente familiar de cáncer medular Antecedente de radiación a cabeza y cuello Crecimiento reciente de un nódulo Disfonía, disfagia
Datos epidemiológicos	Mujeres de edad avanzada	Adultos jóvenes, mujeres o niños
Exploración física	Nódulo blando Bocio multinodular	Nódulo firme, solitario Parálisis de cuerdas vocales Ganglios linfáticos firmes
Factores séricos	Títulos altos de anticuerpos tiroideos, hipertiroidismo o hipotiroidismo	
Rastreo tiroideo con ¹³¹ I	"Nódulo caliente"	"Nódulo frío"
Ecografía de tiroides	Lesión quística pura	Lesión sólida o semiquística
Tratamiento con tiroxina	Regresión	Incremento del tamaño de la tumoración

Un istoric familial de carcinom medular tiroidian sau expunerea personală la radiații, în special în timpul tinereții, ar trebui să alerteze medicul cu privire la posibilitatea unui cancer tiroidian. Creșterea recentă sau dovezile de disfonie, disfagie sau obstrucție ar trebui, de asemenea, să ridice suspiciuni. Un studiu ecografic este deosebit de util în distingerea unui chist de un nodul solid și în identificarea altor noduli nepalpabili. Ecografia poate identifica, de asemenea, nodulii care prezintă motive de îngrijorare mai mari datorită potențialului lor malign - cei cu microcalcificări, margini neregulate și flux sanguin crescut.

După excluderea bolii tiroidiene primare cu teste funcționale tiroidiene normale, procedura de diagnostic de elecție este biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) a nodulului tiroidian. Indicațiile pentru biopsie includ nodulii tiroidieni solitari, nodulii multipli sau nodulii măriți sau dominanți în cadrul unei gușe multinodulare. Deși se credea din punct de vedere istoric că gușele multinodulare și nodulii multipli au o incidență scăzută a cancerului tiroidian, date recente au sugerat că incidența cancerului tiroidian ar putea fi mai mare. Biopsia prin PAAF se efectuează folosind un ac de calibru 23 până la 25, cu sau fără anestezie locală și aproape întotdeauna sub ghidaj ecografic. Se fac mai multe treceri în nodulul tiroidian, iar materialul aspirat este utilizat pentru a realiza secțiuni subțiri de specimene care sunt uscate și conservate în alcool.

Studiile citopatologice sunt în general raportate ca benigne, suspecte sau nedeterminate (de exemplu, neoplasme foliculare); maligne; sau ned diagnostice. O analiză a biopsiilor tiroidiene a raportat că 70% din biopsiile prin aspirație foliculară (BAF) au fost benigne; 10%, neoplasme suspecte sau foliculare; 5%, maligne; și 15%, ned diagnostice. Leziunile chistice produc lichid seros cu involuție imediată a nodulului. Deși creșterea malignă este mai puțin probabilă într-o leziune pur chistică, lichidul trebuie trimis pentru evaluare citologică. Dacă chistul are țesut în peretele său, atunci FNA-ul acestei regiuni trebuie efectuat sub ghidaj ecografic. FNA este considerată ned diagnostică dacă probele prezintă absența epiteliului folicular sau o diluție

excesivă a sângelui. O analiză recentă a peste 5.000 de proceduri FNA a relevat o precizie mai mare de 95%, cu o rată de fals negativ de 2,3% și o rată de fals pozitiv de 1,1%.

Tratament

Un algoritm pentru gestionarea nodulilor tiroidieni poate fi găsit în Figura 41-7. Controlul creșterii maligne, indicat prin FNA, necesită tiroidectomie totală, cu atenție la ganglionii limfatici locali palpabili care pot necesita disecție cervicală în momentul intervenției chirurgicale. Adenoamele foliculare sunt frecvent clasificate „nedeterminate” deoarece sunt dificil de distins de carcinoamele foliculare prin FNA. Dovezile invaziei vasculare sau capsulare sunt necesare pentru diagnosticarea carcinomului folicular. În general, 10 până la 20% din toate leziunile suspecte se dovedesc a fi carcinom folicular la rezecție. O scintigrafie ¹²³I poate fi utilă în distingerea între un adenom și un carcinom; dacă leziunea este hiperfuncțională sau „fierbinte”, atunci este puțin probabil să fie malignă sau poate fi observată sau radiorezecată dacă pacientul este hipertiroidian. În schimb, când leziunea este hipofuncțională sau „rece”, atunci subiectul este trimis pentru tiroidectomie parțială pentru a exclude carcinomul folicular.

Nodulii tiroidieni benigni sunt de obicei monitorizați clinic, deoarece aceste excrescențe pot crește în dimensiuni, pot rămâne neschimbate sau pot regresa. Ecografia este deosebit de utilă pentru măsurătorile ulterioare. Terapia de supresie pentru nodulii tiroidieni benigni este controversată. Majoritatea studiilor nu au arătat regresia nodulilor solitari cu tiroxină exogenă, în timp ce unele studii au detectat o reducere de 20-30%. În prezent, majoritatea autorităților nu recomandă terapia cu L-tiroxină pentru nodulii solitari. Nodulii care cresc în dimensiuni ridică îngrijorări cu privire la creșterea malignă și necesită reexaminare cu aspirație cu ac fin (PAAF) repetată sau excizie chirurgicală. Leziunile chistice regresează rapid la aspirație, dar sunt mai predispușe la recidivă. În plus, PAAF-ul leziunilor chistice poate duce la citologie ned diagnostică.

Aspirație cu ac fin (PAAF)

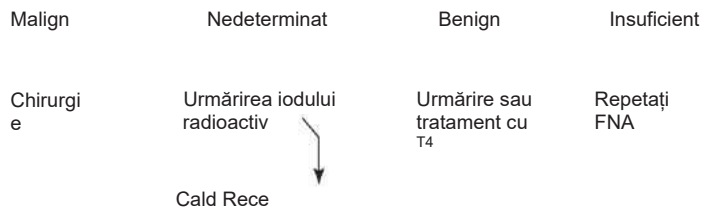


Figura 41-7. Algoritm pentru tratamentul nodulilor tiroidieni.
Urmărirea după intervenție chirurgicală sau ablație

Din cauza dificultății de a efectua o biopsie a peretelui subțire al chistului, sunt adesea necesare puncții cu filet fin (FNA) repetate , iar îndepărtarea chirurgicală finală poate fi necesară. Un studiu randomizat de mici dimensiuni a arătat că terapia supresivă în nodulii chistici nu a fost utilă.

Un număr tot mai mare de noduli tiroidieni incidentali au fost identificați ca urmare a utilizării frecvente a ecografiei de către medicii de familie în evaluarea tiroidei. Se recomandă ca pacienții cu noduli mai mari de 1,0 cm sau cu aspect ecografic suspect să fie supuși unei aspirații cu ac fin (PAAF) ghidate ecografic. Nodulii tiroidieni incidentali identificați prin tomografie cu emisie de pozitroni (PET) necesită o evaluare deosebit de atentă, deoarece până la 66% dintre aceste leziuni hipermetabolice s-au dovedit a fi canceroase.

Guşă multinodulară
Considerații generale

În guşa multinodulară, glanda tiroidă este aproape întotdeauna mărită, cântărind între 60 și 1000 g. La evaluarea patologică , aceasta conține noduli care variază ca dimensiune, număr și aspect. Unii noduli conțin coloid, în timp ce alții sunt chistici și conțin lichid maroniu care indică o hemoragie anterioară. Unii noduli prezintă funcție autonomă. Spectrul funcțional în aceste gușe variază de la o stare eutiroidiană, cu un anumit grad de funcție autonomă, până la tireotxicoză (de exemplu, guşa multinodulară).

Manifestări clinice

Principalele caracteristici clinice ale unei gușe netoxice sunt aceleași cu cele ale mării tiroidei . Gușele mari pot provoca disfagie, senzație de sufocare și stridor inspirator. Hemoragia în nodul se poate prezenta cu o mărire dureroasă acută și poate induce sau exacerba simptomele obstructive.

Tratament

Tratamentul pentru o guşa multinodulară mărită, asimptomatică, este supresia. Până la 60% dintre aceste gușe răspund la acest tratament. Măsurile terapeutice pe termen lung sunt necesare, deoarece oprirea supresiei duce la regenerarea glandei. Este important să se înceapă cu o doză mică de levotiroxină (L-tiroxină) și să se monitorizeze cu atenție nivelurile de hormon tiroidian liber (FT4) și hormon stimulator tiroidian (TSH) , vizând un nivel de FT4 în intervalul normal și o concentrație de TSH în intervalul scăzut până la normal. Este necesară o urmărire atentă pentru a monitoriza atât dezvoltarea funcției autonome din cadrul glandei, cât și tireotxicoza. Intervenția chirurgicală trebuie luată în considerare la pacienții a căror glandă crește în timpul terapiei supresive sau când sunt prezente simptome obstructive. Complicațiile chirurgicale, cum ar fi leziunea recurentă a nervului laringian și hipoparatiroidismul, pot fi de până la 7 până la 10%. Tratamentul cu iod radioactiv poate duce la o reducere a volumului tiroidian și este sigur în tratamentul unei gușe multinodulare netoxice. Hipotiroidismul poate apărea la 22 până

la 40% dintre indivizi în decurs de cinci ani de la măsuri terapeutice cu ¹³¹I .

Pentru guşa multinodulară toxică, controlul stării hipertiroidiene cu medicamente antitiroidiene, urmat de tiroidectomie subtotală, este tratamentul de elecție. Dacă un pacient nu este un candidat chirurgical potrivit, atunci o doză terapeutică de ¹³¹I este o opțiune rezonabilă. Persoanele cu un anumit grad de funcție autonomă în guşa multinodulară pot dezvolta tireotxicoză manifestă la expunerea la o încărcătură de iod (de exemplu, tratament cu amiodaronă sau contrast intravenos [IV]). Această tireotxicoză indusă de iod poate fi tratată cu metimazol și blocantă beta-adrenergică . Tratamentul cu ¹³¹I poate să nu fie posibil din cauza acumulării mari de iod. Tiroidectomia totală este curativă, dar fezabilă numai dacă pacientul poate tolera stresul intervenției chirurgicale.

Hermus AR, Huysmans DA. Tratamentul bolii tiroidiene nodulare benigne. *N Engl J Med* . 1998;338(20):1438. [PMID: 9580652] (Revizuire practică privind controlul și tratamentul gușei multinodulare toxice și netoxice.)
Meier CA. Nodulii tiroidieni: patogeneza, diagnostic și tratament. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* . 2000;14:559. [PMID: 11289735] (Revizuire a strategiei actuale recomandate pentru nodulii tiroidieni.)
Siegel RD, Lee SL. Guşa nodulară toxică. Adenom toxic și guşa multinodulară toxică. *Endocrinol Metab Clin North Am* . 1998;27(1):151. [PMID: 9534034] (O trecere în revistă practică a teoriilor actuale privind patogeneza și tratamentul adenomului solitar toxic și al gușei multinodulare toxice.)

CANCER TIROIDIAN

Cancerul tiroidian reprezintă doar 1% din totalul cancerelor , cu o incidență estimată la 19.500 de cazuri noi în 2001. În ultimele trei decenii, incidența cancerului tiroidian a crescut cu aproape 50%; cu toate acestea, ratele mortalității au scăzut cu 20%. Acest lucru se poate datora detectării mai precoce prin aspirație cu ac fin (PAAF) și tratamentului ulterior. Sunt identificate patru entități.

Tabelul 41-4. Frecvența cancerului tiroidian.

Cancer	Procentaj
Carcinomul papilar	75 %
Carcinom folicular	16 %
Carcinomul medular	5%
Nediferențiat	3 %
Alții	1%
(Limfom, fibrosarcom, carcinom cu celule teratoame, hemangioendoteliom și carcinom mai metastatice)	

Principalele patologii în cancerul tiroidian: carcinom papilar, folicular, medular și anaplastic (Tabelul 41-4).

CARCINOM PAPILAR

Considerații generale

Carcinomul papilar este cel mai frecvent tip de cancer tiroidian, reprezentând 75% din totalul cancerelor tiroidiene. Are cel mai bun prognostic, cu o rată a mortalității la 20 de ani de 5% pentru pacienții fără dovezi de invazie locală la momentul diagnosticării. Pe lângă antecedentele de expunere la radiații în copilărie, factorii de risc pentru carcinomul papilar includ carcinomul papilar familial, sindromul Cowden (de exemplu, hamartoame multiple ale pielii și mucoaselor) și polipoza adenomatoasă familială a colonului.

Manifestări clinice

Microscopic, carcinomul papilar constă dintr-un singur strat de celule tiroidiene dispuse în proiecții avasculare sau papile, prezentând nuclei mari, palizi, corpi de incluziune intranucleari și caracteristici anaplastice. „Corpii de psamom” sunt sfere laminate, calcificate și sunt în general diagnostice pentru carcinomul papilar. Carcinomul papilar poate fi papilar pur sau amestecat cu carcinom folicular; ambele sunt tratate cu măsuri terapeutice similare. Unele variante histopatologice, cum ar fi tipurile cu celule înalte sau columnare și tipurile sclerozante difuze, sunt asociate cu un risc mai mare de recurență.

Carcinomul papilar are de obicei un istoric natural inconsistent. Adesea este încapsulat; aceste leziuni cresc lent și

pot metastaza la glandele și ganglionii limfatici locali. În stadii ulterioare, se poate răspândi la plămâni. La persoanele în vârstă, carcinomul papilar cronic de grad scăzut poate, în cazuri rare, să evolueze spre carcinom anaplastic agresiv.

Tratament

Deoarece carcinomul papilar își păstrează capacitatea de a sintetiza tireoglobulina și de a concentra iodul în stadii incipiente, radioterapia este adesea eficientă. Tratamentul inițial include tiroidectomia parțială sau totală cu posibilă disecție cervicală modificată (Fig. 41-8).

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Pacienții pot fi clasificați ca având risc crescut sau scăzut de cancer tiroidian în funcție de vârstă, dimensiunea leziunii și dovezile de răspândire extratiroidiană. Subiecții cu vârsta sub 45 de ani, cu leziuni mai mici de 1 cm și fără dovezi de afectare intratiroidiană sau extratiroidiană, sunt considerați cu risc scăzut de cancer tiroidian. Toate celelalte persoane ar trebui considerate cu risc ridicat. Atât la pacienții cu grad scăzut, cât și la cei cu grad înalt, tiroidectomia totală este aproape întotdeauna recomandată, deși tiroidectomia parțială poate fi potrivită pentru primii. Dacă la evaluarea inițială este prezentă răspândirea limfatică, subiectul trebuie să fie supus și unei disecții cervicale modificate; cu toate acestea, disecția cervicală nu este indicată în absența răspândirii limfatice. În mâinile unui chirurg experimentat, chirurgia tiroidiană are o rată a complicațiilor mai mică de 1%.

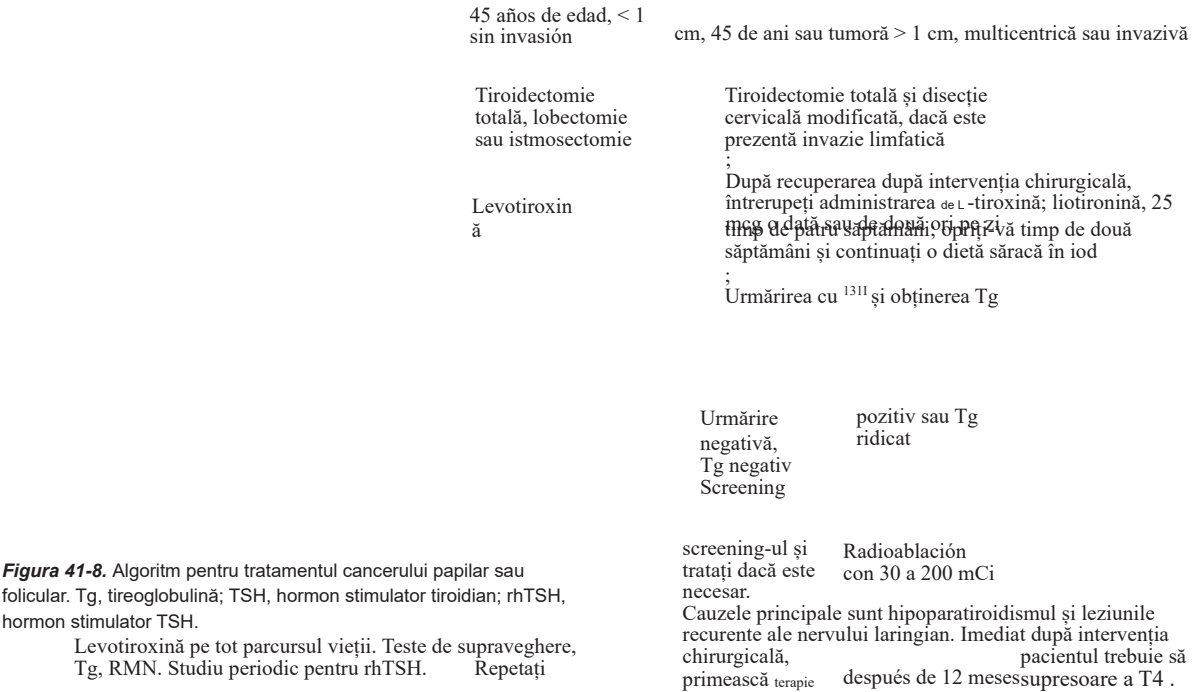


Figura 41-8. Algoritm pentru tratamentul cancerului papilar sau folicular. Tg, tireoglobulină; TSH, hormon stimulator tiroidian; rhTSH, hormon stimulator TSH. Levotiroxină pe tot parcursul vieții. Teste de supraveghere, Tg, RMN. Studiu periodic pentru rhTSH. Repetați

B. MĂSURI POSTOPERATORII

După o tiroidectomie totală, persoanele ar trebui să fie supuse unei ablații cu iod radioactiv a patului tiroidian restant pentru a reduce posibilitatea de recurență. Radioablația permite, de asemenea, medicului să monitorizeze ulterior nivelurile de tireoglobulină ca marker al activității cancerului tiroidian.

Protocolul obișnuit prevede întreruperea tratamentului cu tiroxină timp de șase săptămâni și inițierea L-triiodotironinei (25 până la 50 pg) timp de patru săptămâni. Tratamentul cu hormoni tiroidieni este apoi întrerupt și se inițiază o dietă săracă în sodiu timp de două săptămâni. Această modificare a dietei permite o creștere a nivelului de TSH al subiectului, ceea ce stimulează absorbția iodului în tumora reziduală. La stimularea maximă a TSH (în general, TSH mai mare de 50 pU/ml), se întrerupe tireoglobulina și se administrează 2 până la 5 mCi de ¹³¹I. Persoana este monitorizată pentru absorbția reziduală de iod radioactiv 24 până la 72 de ore mai târziu. O concentrație nedetectabilă de tireoglobulină în momentul creșterii TSH seric este cel mai sensibil test pentru a confirma că tot țesutul tiroidian a fost eradicat. Dacă tireoglobulina este crescută sau absorbția iodului radioactiv este evidentă, se administrează o doză terapeutică de ¹³¹I (vezi fig. 41-8).

Cantitatea de ¹³¹I utilizată în tratamentul cancerului tiroidian depinde de stadiul bolii, de răspunsul la tratamentele anterioare și de cantitățile de ¹³¹I utilizate în trecut. Aproximativ 30 până la 50 mCi de ¹³¹I sunt utilizați pentru a elimina reziduurile tiroidiene postoperator la o persoană fără boală metastatică; absorbția este limitată la patul tiroidian. În boala metastatică sau recurentă, pacienții sunt aproape întotdeauna tratați cu o doză de 100 până la 200 mCi de ¹³¹I. Efectele secundare ale dozelor mai mari de 100 mCi includ sialadenită, xerospemie și oligospemie temporară. Cu doze cumulative de până la 300 mCi, sterilitatea permanentă nu a fost raportată la femei și apare la mai puțin de 10% dintre bărbați. Dozele cumulative mai mari de 500 mCi au fost asociate cu infertilitate, pancitopenie (în mai puțin de 4,0% din cazuri) și leucemie (în 0,3% din cazuri). Cu toate acestea, dozele cumulative mai mari de 800 mCi au fost asociate cu sterilitate permanentă la până la 60% dintre femei și 90% dintre bărbați. La o săptămână după administrarea dozei terapeutice de ¹³¹I, se efectuează o scanare post-tratament. Această scanare este foarte utilă pentru detectarea oricărui cancer tiroidian rezidual cu doze mici care nu a fost identificat prin scintigrafia cu doze mici de ¹³¹I înainte de tratament.

După terapia cu iod radioactiv, pacientul începe tratamentul supresor cu L-tiroxină, vizând o concentrație de TSH sub normal (mai puțin de 0,1 mU/L) sau nedetectabilă. Pacientul este monitorizat la intervale regulate, cu un examen cervical atent pentru depistarea unor noi mase sau limfadenopatii și cu măsurători ale tireoglobulinei serice, T4 liber și TSH. Scintigrafiile repetate cu iod radioactiv se efectuează la intervale de 12 luni, cu tratamente radioactive, după cum este necesar. Odată ce se obțin o scanare negativă și tireoglobulină negativă în momentul unui TSH crescut, pacientul poate fi monitorizat cu o scintigrafie radioactivă cu TSH recombinant în loc să se întrerupă

terapia cu hormoni tiroidieni. TSH recombinant permite individului să evite disconfortul hipotiroidismului sever și să întrerupă terapia supresoare cu T4. În primele două zile, pacientul primește o injecție intramusculară de TSH recombinant. În a treia zi, se administrează o doză de 3 până la 5 mCi de ¹³¹I; în a cincea zi, se efectuează o scintigrafie a întregului corp. TSH-ul și tireoglobulina se măsoară în a treia și a cincea zi. Deoarece tireoglobulina este cel mai sensibil test pentru tumora reziduală, în anumite circumstanțe, captarea și scanarea sunt amânate. Subiectul poate fi vindecat dacă tireoglobulina serică este mai mică de 1 ng/ml și scanarea este negativă. Cancerul tiroidian cu o scanare negativă, dar o valoare pozitivă a tireoglobulinei tiroidiene prezintă o dilemă diagnostică. Pe măsură ce cancerul tiroidian se dediferențiază, acesta are potențialul de a pierde capacitatea de a concentra iodul și, în consecință, răspunsul la tratamentul cu iod radioactiv. Odată ce captarea excesivă de iod a fost exclusă, se efectuează de obicei studii imagistice suplimentare, cum ar fi ecografia, RMN-ul, tomografia computerizată, PET/CT sau MIBI cu taliu sau tehneciu, pentru a localiza boala metastatică. Dacă se constată o boală tiroidiană activă, pacienții pot fi supuși unei disecții cervicale modificate pentru a îndepărta boala metastatică.

Anticorpul anti-tireoglobulină din ser pot interfera cu testarea tireoglobulinei, făcând testul nesigur ca marker tumoral. În aceste circumstanțe, pacientul poate fi tratat cu studii imagistice periodice, cum ar fi ecografia sau RMN-ul.

C. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Radioterapia cu fascicul extern poate fi utilă într-o varietate de situații. Metastazele osoase nefuncționale răspund bine la terapia cu fascicul extern. Leziunile metastatice solitare care nu concentrează iod radioactiv pot răspunde la terapia locală cu fascicul extern. Metastazele cerebrale aproape niciodată nu răspund la ¹³¹I și sunt cel mai bine tratate cu rezecție sau radioterapie *gamma knife*.

Prognoză

Prognosticul general pentru cancerul tiroidian bine diferențiat este evaluat prin stadializarea inițială și adecvarea tratamentului. Tabelul 41-5 descrie sistemul de stadializare TNM (tumoare, ganglion, metastază), precum și ratele de supraviețuire la cinci și zece ani.

Cuadro41-5. Estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) y tasas de supervivencia para adultos con carcinoma tiroideo diferenciado tratado de manera apropiada.

		Tasa de supervivencia a cinco	
Etap	Descripción	años	Tasa de supervivencia a 10 años
1	Menor de 45: cualquier T, cualquier N, sin M Mayor de 45: T < 1 cm, sin N, sin M	99%	98%
2	Menor de 45: cualquier T, cualquier N, cualquier M Mayor de 45: T > 1 cm, sin N, sin M	99%	85%
3	Mayor de 45: T más allá de la cápsula, sin N, sin M O: cualquier T, N regionales, sin M	95%	70%
4	Mayor de 45: cualquier T, cualquier N, cualquier M	80%	61%

În acest sistem, stadializarea este legată de vârsta pacientului și recunoaște faptul că pentru persoanele cu vârsta sub 45 de ani la momentul diagnosticării, tumorile papilare sunt relativ inconsistente. Pacienții în stadiul 1 au o rată excelentă de supraviețuire la cinci ani de 99% și o rată de supraviețuire la zece ani de 98%.

Modalitatea de tratament, care include tipul de intervenție chirurgicală , terapia radioactivă a tiroidei și terapia supresoare cu L-tiroxină, afectează, de asemenea, prognosticul. Pacienții cu tumori mai mari de 1 cm care sunt supuși tiroidectomiilor parțiale au o rată a mortalității de 2,2 ori mai mare decât cea a celor care sunt supuși tiroidectomiilor totale. Subiecții care nu primesc niciodată radioablație au o rată a mortalității la 10 ani de două ori mai mare comparativ cu cei care o fac. Terapia supresoare adecvată reduce rata mortalității, dar acest lucru trebuie evaluat în raport cu potențialele efecte adverse ale tahicardiei, aritmiilor, anginei pectoris și osteoporozei.

CARCINOM FOLICULAR

Considerații generale

Carcinomul folicular este cel mai frecvent cancer tiroidian și reprezintă 16% din totalul cancerelor tiroidiene.

Manifestări clinice

Dintr-o perspectivă microscopică, carcinomul folicular formează foliculi mici care conțin celule cuboidale mici cu formare redusă de coloizi. Distanția dintre carcinom și adenom necesită prezența invaziei capsulare sau vasculare. Este adesea dificil să se distingă carcinomul folicular de adenomul folicular la o biopsie prin aspirație cu ac fin (PAAF); prin urmare, este necesară o secțiune congelată în momentul intervenției chirurgicale. La fel ca și carcinomul papilar, carcinomul folicular își păstrează capacitatea de a sintetiza tireoglobulină și de a concentra iod și, prin urmare, răspunde la tratamentul cu iod radioactiv. Este neobișnuit ca carcinomul folicular să sintetizeze T3 și T4 și să se prezinte cu hipertiroidism și metastaze la distanță. Carcinomul folicular tinde să fie puțin mai agresiv decât carcinomul papilar; se poate răspândi la ganglionii limfatici locali sau prin fluxul sanguin la oase sau plămâni. Variantele histologice , cum ar fi carcinomul cu celule Hürthle și boala diferențiată, rareori absorb iodul radioactiv și prezintă un risc mai mare de metastaze și recurență.

Tratament și prognostic

Tratamentul și prognosticul carcinomului folicular sunt aceleași ca și în cazul carcinomului papilar (vezi secțiunea anterioară).

CARCINOM MEDULAR

Considerații generale

Carcinomul medular reprezintă doar 5% din cazurile de cancer tiroidian. Carcinoamele papilare și foliculare afectează celulele epiteliale tiroidiene; carcinomul medular este o boală a celulelor parafoliculare sau a celulelor C.

Manifestări clinice

Celulele neuroendocrine ale carcinomului medular apar ca niște straturi de celule cu amiloid abundent, intercalat, care se colorează cu roșu Congo. Pe lângă secretarea de calcitonină, carcinomul medular poate secreta histamină, prostaglandine, serotonină și alte peptide. Răspândirea locală are loc frecvent la ganglionii limfatici, mușchii din jur și trahee. Carcinomul medular se poate răspândi chiar și prin fluxul sanguin la plămâni și alte organe. Tratamentul constă în rezecție chirurgicală, deoarece radioterapia este inefficientă.

Carcinomul medular are un istoric natural mai agresiv decât carcinomul tiroidian papilar sau folicular. Persoanele cu neoplazie endocrină multiplă (MEN) tip 2b prezintă cea mai agresivă formă, în timp ce cancerele întâlnite la subiecții cu MEN 2a și carcinom tiroidian medular familial (FMTC) sunt cele mai puțin agresive. Acest cancer are, de asemenea, o puternică asociere familială; 33% din cazuri sunt sporadice, alte 33% sunt legate de MEN tip 2, iar restul de 33% sunt familiale, fără alte endocrinopatii asociate. MEN 2a constă în carcinom medular, feocromocitom și hiperparatiroidism, în timp ce MEN 2b constă în carcinom.

FNA pozitiv pentru carcinom medular

Screening pentru feocromocitom
Screening pentru hiperparatiroidism; rude supuse screeningului genetic; tiroidectomie totală și intervenții chirurgicale suplimentare, după cum este necesar
Restaurare T4 postoperatorie

Control la fiecare șase luni: Examen fizic, calcitonină, CEA

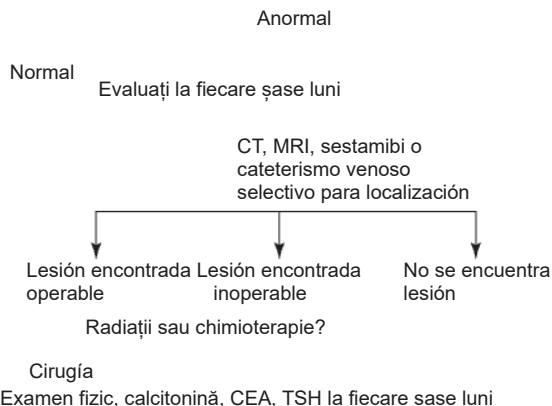


Figura 41-9. Tratamentul carcinomului medular. CEA, antigen carcinoembrionar; TSH, hormon stimulator tiroidian; FNA, aspirație cu ac fin; CT, tomografie computerizată; RMN, imagistică prin rezonanță magnetică; T4, tiroxină.

Carcinom medular, feocromocitom și neuroame mucoase multiple. Un pacient diagnosticat cu carcinom medular trebuie să fie examinat pentru alte endocrinopatii întâlnite în MEN tip 2, iar membrii familiei sale trebuie să fie examinați pentru carcinom medular și MEN tip 2. Screeningul genetic pentru proto-oncogenă *RET* a înlocuit măsurătorile calcitoninei serice după un bolus de gluconat de calciu (încărcare rapidă).

Tratament

Pacienții cu carcinom medular trebuie supuși tiroidectomiei totale cu disecție regională a ganglionilor limfatici, dacă este indicat. Postoperator, pacienții trebuie să primească terapie supresoare cu L-tiroxină. Chimioterapia sau ¹³¹I nu își au locul în tratamentul carcinomului medular. Persoanele trebuie monitorizate pentru recurența bolii prin determinări ale calcitoninei serice și ale antigenului carcinoembrionar (CEA) (Fig. 41-9). În plus, membrii familiei trebuie examinați pentru carcinomul medular familial și proto-oncogenă *RET* asociată cu MEN 2a și 2b. Modalitățile imagistice includ RMN la nivelul gâtului și toracelui, scanare PET, scintigrafie cu somatostatina marcată cu indiu sau scintigrafie cu sestamibi.

CARCINOM ANAPLASTIC

Considerații generale

Carcinomul nediferențiat (anaplastic) reprezintă 1% din totalul cancerelor tiroidiene. Tipurile histopatologice includ carcinoamele cu celule mici, cu celule gigante și cu celule fusiforme. Carcinomul anaplastic este cea mai agresivă formă de cancer tiroidian și se răspândește rapid prin extensie locală la structurile înconjurătoare. Cauzează decesul în decurs de șase până la 36 de luni.

Manifestări clinice

Tabloul caracteristic al carcinomului tiroidian anaplastic este un pacient vârstnic cu antecedente lungi de gușă și expansiune rapidă și bruscă a glandei, urmată de simptome compresive sau paralizie a corzilor vocale.

Tratament și prognostic

Carcinomul tiroidian anaplastic este rezistent la toate modalitățile terapeutice. Tratamentul este paliativ și include istmectomie pentru a preveni compresia traheală și terapie cu fascicul extern plus terapie supresoare cu levotiroxină. Deși chimioterapia nu este aproape niciodată eficientă în carcinomul anaplastic, doxorubicina poate fi utilă la pacienții care nu răspund la alte modalități terapeutice. Carcinomul anaplastic are un prognostic foarte slab din cauza agresivității bolii și a lipsei de răspuns la tratament.

ALTE CANCERE TIROIDE

Alte tipuri de afecțiuni tiroidiene maligne constituie aproximativ 3% din totalul cancerelor tiroidiene. Acestea includ limfoame, carcinoame metastatice, fibrosarcoame, carcinoame scuamoase, hemangioendotelioame maligne și teratom. Limfomul poate apărea rapid la persoanele cu tiroidită Hashimoto de lungă durată sau se poate dezvolta concomitent cu limfomul sistemic. Ocazional, limfomul tiroidian asociat cu tiroidita Hashimoto poate fi dificil de distins de tiroidita cronică. În absența diseminării sistemice, limfomul tiroidian răspunde la radioterapie. Cancerelor metastatice frecvente ale tiroidei includ carcinoamele mamare, renale și bronhogene, precum și melanomul.

Brandi ML, Gagel RF, Angeli A și colab. Ghiduri pentru diagnosticul și tratamentul MEN tip 1 și tip 2. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(12):5658. [PMID: 11739416] (Declarație de consens internațional privind diagnosticul și tratamentul MEN tip 1 și 2, inclusiv screening-ul și consilierea genetică.)

Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR și colab. Ghiduri de gestionare a pacienților cu noduli tiroidieni și cancer tiroidian diferențiat. *Thyroid*. 2006;16. [PMID: 16420177] (Recomandări din partea Grupului de lucru pentru ghidurile Asociației Americane de Tiroidă privind evaluarea nodulilor tiroidieni și tratamentul cancerului tiroidian.)

Există ID. Carcinom papilar tiroidian. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1990;19:545. [PMID: 2261906].

Kebebew E, Clark OH. Cancer medular tiroidian. *Curr Treat Options On col*. 2000;1(4):359. [PMID: 12057161] (Recenzie a tratamentului cancerului medular tiroidian, cu accent pe strategiile terapeutice chirurgicale.)

Ladenson PW, Braverman LE, Mazzaferri EL, et al. Comparatie între administrarea tireotropinei umane recombinante și retragerea hormonului tiroidian pentru scanarea cu iod radioactiv la pacienții cu carcinom tiroidian. *N Engl J Med*.

1997;337:888. [PMID: 9302303] (Studiu clinic primar care compară eficacitatea tireotropinei umane recombinante cu retragerea hormonului tiroidian pentru scanarea cu iod radioactiv în cancerul tiroidian recurent bine diferențiat.)

Mazzaferri EL, Kloos RT. Revizuire clinică 128: abordări actuale ale terapiei primare pentru cancerul tiroidian papilar și folicular. *J Clin Endocrinol Metab* . 2001;86(4):1447. [PMID: 11297567] (Revizuire cuprinzătoare a tratamentului cancerului tiroidian bine diferențiat.)

Mazzaferri EL, Kloos RT. Utilizarea TSH uman recombinant în gestionarea - cancerului tiroidian bine diferențiat: strategii actuale și direcții viitoare. *Thyroid* . 2000;10(9):767. [PMID: 11041454] (Revizuirea studiilor clinice efectuate până în prezent privind utilizarea hormonului stimulator tiroidian uman recombinant în cancerul tiroidian bine diferențiat , precum și o revizuire a ghidurilor de practică consensuale ale Rețelei Naționale a Centrelor de Cancer .)

St. Louis JD, Leight GS, Tyler DS. Neoplasme foliculare: rolul observației , biopsiei prin aspirație cu ac fin, supresiei tiroidiene și chirurgiei. *Semin Surg Oncol* . 1999;16:5. [PMID: 9890733] (O trecere în revistă practică a diagnosticului, managementului și tratamentului neoplasmelor foliculare.)

■ AFECȚIUNI TIROIDIENE NON-MALIGNE

HIPERTIROIDISM ȘI TIROTOXICOZĂ

Tireotoxicoza este un sindrom clinic care rezultă din niveluri excesive de hormon tiroidian circulant. Cele mai frecvente cauze ale tireotoxicozei sunt cauzate de supraproducția de hormon tiroidian de către glanda tiroidă, dar pot exista și alte surse ale acestui hormon, inclusiv ingerarea exogenă sau secreția ectopică (Tabelul 41-6).

Pacienții cu tireotoxicoză prezintă o prezentare clasică a numeroase simptome legate de hipermetabolism; aceste simptome, enumerate în Tabelul 41-7, includ anxietate, insomnie, bătăi rapide ale inimii, palpitații, tremurături ale mâinilor, creșterea scaunului, pierdere în greutate, intoleranță la căldură și transpirație crescută. Pacienții vârstnici pot prezenta „hipertiroidism apatic”, care se caracterizează prin pierdere în greutate, depresie severă și potențială fibrilație atrială lentă.

La examenul fizic, indivizii pot fi hiperactivi, cu incapacitatea de a rămâne nemișcați; în plus, pot prezenta tremori fine și hiperreflexie.

Tabelul 41-6. Cauze ale hipertiroidismului (ordonate după frecvență).

Boala Graves

- gușă multinodulară toxică
- Adenom hiperfuncțional solitar Tiroidită subacută
- Hipertiroidism indus de hormon tiroidian exogen

Forme neobișnuite de hipertiroidism

- Struma ovarii* (stroma ovariană)
- Carcinom folicular tiroidian metastatic. Tumori trofoblastice.
- Adenom hipofizar secretor de TSH Rezistență hipofizară la hormonii tiroidieni

TSH, hormon stimulator tiroidian.

Retracția pleoapelor este cauza „privirii fixe” caracteristice, iar întârzierea pleoapelor poate fi evidentă, în timp ce sclerotică poate fi vizibilă deasupra irisului atunci când pacientului i se cere

să privească încet în jos. Retracția și întârzierea pleoapelor se datorează stării hiperadrenergice și nu trebuie confundate cu exoftalmia, care este exclusivă bolii Graves. Pielea individului poate fi catifelată, cu o textură umedă, iar părul poate fi fin și subțire. Semnele cardiovasculare includ tahicardie, presiune pulsului lărgită cu creșterea presiunii sistolice și scăderea presiunii diastolice și un precord hiperdinamic. Fibrilația atrială apare la aproximativ 10% dintre subiecții cu tireotoxicoză. Examinarea gâtului poate dezvălui o gușă cu creștere difuză sau multinodulară, un singur nodul sau o glandă tiroidă sensibilă și hiperactivă. Este posibil să se detecteze pulsații, iar acestea sunt frecvent auzite deasupra glandei în boala Graves.

Diagnosticul este confirmat prin teste de laborator. Tireotoxicoza manifestă se prezintă de obicei cu un TSH scăzut și concentrații crescute de FT4 și FT3 . Un T4 normal cu un T3 ridicat ^{corespunde} toxicozei T3 , o constatare frecventă în stadiile incipiente ale gușei multinodulare toxice și ale bolii Graves. Diagnosticarea cauzei tireotoxicozei poate fi ajutat de...

Tabelul 41-7. Semne și simptome ale hipertiroidismului.

Simptome	Semne
Iritabilitate	Tahicardie, fibrilație atrială, hipertensiune arterială sistolică, tremor la nivelul extremităților, piele caldă și umedă, păr subțire sau subțire, retracție sau întârziere a pleoapelor
Insomnie	
Intoleranță la căldură	
Diaforeză	
Palpitații și bătăi rapide ale inimii	
Pierdere în greutate cu creșterea poftelor de mâncare	Gușă cu suflare
Diaree	
Oligomenoree, scăderea libidoului	

Examenul fizic relevă oftalmopatie, gușă difuză și mixedem pretibial, sugerând boala Graves . Teste de laborator suplimentare, cum ar fi TSI (imunoglobulină stimuloare a tiroidei), anti-TPO (peroxidază tiroidiană) și VSH (viteza de sedimentare a eritrocitelor), pot fi utile în diagnosticarea bolii Graves, a fazei hipertiroidiene a bolii Hashimoto și a tiroiditei virale. Ocazional, sunt necesare captarea radioactivă a tiroidei și scintigrafia pentru a confirma cauza tireotoxicozei.

Boala Graves

Considerații generale

Boala Graves este o afecțiune autoimună caracterizată prin producerea de imunoglobuline care se leagă de receptorul TSH și îl activează, ceea ce stimulează creșterea tiroidei și secreția de hormoni. Aceasta apare, de obicei, la femei cu vârste cuprinse între 20 și 40 de ani, cu o incidență de 1,9% la femei. Femeile sunt de cinci ori mai predispuse la a fi afectate decât bărbații. Există o predispoziție familială puternică, deoarece 15% dintre cei afectați au o rudă apropiată cu boala.

Manifestări clinice

Pe lângă semnele și simptomele hipertiroidismului, există câteva care sunt specifice bolii Graves, inclusiv oftalmopatia,

dermatopatia și osteopatia. Oftalmopatia infiltrativă este de departe cel mai frecvent simptom. Din motive care nu sunt complet clare, inflamația crescută și acumularea de glicozaminoglicani provoacă umflarea mușchilor extraoculari și retroorbitali, precum și deplasarea ochiului înainte (cunoscută și sub numele de proptoză sau exoftalmie). Persoanele pot prezenta iritații oculare; lăcrimare excesivă agravată de aerul rece, luminile puternice sau vântul; vedere dublă; vedere încețoșată; și, rareori, pierderea vederii.

Alte manifestări fizice în boala Graves includ dermatopatia și osteopatia. Glicozaminoglicanii se pot acumula în stratul dermal, provocând îngroșarea pielii, în special în regiunea anterioară a tibiei (mixedem pretibial). Osteopatia poate apărea cu formare de os subperiostal și umflare. Manifestările extratiroidiene au adesea o evoluție independentă de boala tiroidiană în sine și pot persista în ciuda restaurării unei stări eutiroidiene.

Teste de laborator

Diagnosticul bolii Graves poate fi pus prin evidențierea oftalmopatiei la examenul fizic, precum și prin scăderea TSH și creșterea nivelului de FT4 sau FT3. Dacă oftalmopatia este absentă, obținerea unei măsurători a TSI poate fi utilă. TSI este specific pentru boala Graves, dar absența unui TSI crescut nu exclude diagnosticul. Anticorpii anti-TPO și anti-tireoglobulină pot fi, de asemenea, crescuți, dar sunt nespecfici. În absența semnelor oculare sau a unui TSI crescut, scintigrafia și captarea radioactivă sunt standardul de aur pentru diagnosticarea bolii Graves.

Tratament

Există trei aspecte ale tratamentului bolii Graves: 1) controlul simptomelor hiperadrenergice; 2) restabilirea pe termen scurt a stării eutiroidiene și 3) controlul pe termen lung al producției excesive de hormoni tiroidieni.

A. CONTROLUL EXCESULUI ADRENERGIC

Pentru a controla simptomele excesului adrenergic, se utilizează **beta**-blocante (fie propranolol, fie atenolol). Tratamentul cu aceste medicamente trebuie inițiat chiar înainte de a fi determinată cauza hipertiroidismului. Propranololul are avantajul de a inhiba conversia periferică a T4 în T3, în timp ce atenololul este mai convenabil datorită administrării sale o dată pe zi. O doză inițială clasică este de 10 până la 20 mg de propranolol (de trei sau patru ori pe zi) sau 25 mg de atenolol la fiecare 24 de ore. Aceste medicamente sunt crescute treptat în creștere pe parcursul a câteva zile, monitorizând în același timp pulsul și tensiunea arterială.

B. RESTABILIREA STĂRII EUTIROIDIENE de două ori pe zi. În timpul sarcinii, dacă doza inițială de propiltiouracil este de 300 mg sau mai puțin, iar doza de întreținere este de 50 până la 150 mg/zi, riscul de hipotiroidism fetal este extrem de scăzut.

Propiltiouracilul este titrat pentru a menține FT4 la limita superioară a normalului.

Atât metimazolul, cât și propiltiouracilul provoacă erupții cutanate la aproximativ 5,0% dintre subiecți. Agranulocitoza, care apare la aproape 0,5% dintre indivizi, este de obicei precedată de dureri în gât și febră. Pacienții trebuie sfătuiți să întrerupă administrarea medicamentului dacă prezintă aceste simptome prodromale și trebuie să consulte medicul. Dacă numărul de leucocite este normal, atunci se poate relua administrarea medicamentului antitiroidian. Alte reacții adverse grave care necesită întreruperea administrării medicamentului includ artrita în cazul ambelor medicamente; icter colestatic în cazul metimazolului; și angioedem, toxicitate hepatocelulară și vasculită în cazul propiltiouracilului.

C. TRATAMENT PE TERMEN LUNG

Alegerea tratamentului se bazează pe vârsta pacientului, severitatea și durata hipertiroidismului, dimensiunea glandei și posibilitatea unei sarcini viitoare. Singurul studiu randomizat care a evaluat eficacitatea terapiei medicamentoase, radioablației și chirurgiei a constatat că aceste trei modalități sunt la fel de eficiente. Cu toate acestea, există mai multe ghiduri pentru alegerea unei modalități de tratament.

1. Metimazol — Acest medicament este ales pentru tratamentul pe termen lung, în special la adolescenți și adulți tineri cu glande mici și boală mai puțin severă. De obicei, se administrează timp de până la 18 luni pentru a permite bolii să intre în remisie spontană. Această remisie apare la 30 până la 40% dintre pacienții tratați timp de 18 luni.

2. Iod radioactiv — Ablația cu iod radioactiv este tratamentul de elecție la pacienții cu vârsta de 21 de ani și peste. Pe baza unui sondaj realizat de *Asociația Americană de Tiroidă*, 69% dintre specialiștii tiroidieni din SUA au recomandat radioablația ca tratament de elecție. În schimb, doar 22%, respectiv 11% dintre specialiștii tiroidieni europeni și japonezi au recomandat radioablația ca tratament de primă linie.

Prin această modalitate terapeutică, pacienților li se administrează doze de iod radioactiv pe baza scanării de captare. Restaurarea stării eutiroidiene poate dura câteva luni sau ani. Pacienții cu hipertiroidism sever, mărire severă a tiroidei sau antecedente de boli de inimă trebuie readuși corespunzător la o stare eutiroidiană cu metimazol înainte de radioablație, iar acest medicament trebuie întrerupt cu aproximativ cinci zile înainte de procedură. Majoritatea subiecților devin hipotiroidieni și necesită înlocuire a hormonilor tiroidieni. Aproximativ 10% dintre pacienți sunt supuși unei radioablații nereușite și pot necesita o a doua doză. Tratamentul cu iod radioactiv este contraindicat în timpul sarcinii și este important să se sfătuiască femeile care ar putea rămâne însărcinate în viitorul apropiat să aștepte cel puțin șase luni după tratamentul cu ¹³¹I pentru a permite eliminarea oricăror efecte tranzitorii ale radiațiilor asupra ovarelor. Femeilor care nu pot aștepta atât de mult ar trebui oferite opțiuni alternative.

3. Tiroidectomia subtotală — Aceasta trebuie luată în

considerare la pacienții cu o glandă foarte mare (adică mai mare de 150 g) sau la persoanele care doresc să rămână însărcinate în curând. Pretratamentul este important pentru a reduce vascularizația glandei hipertiroidiene. Tionamidele trebuie administrate până la atingerea unei stări eutiroidiene (aproximativ șase săptămâni), împreună cu o soluție saturată de iodură de potasiu, cinci picături de două ori pe zi, timp de două săptămâni înainte de operație. Extinderea tiroidectomiei variază în funcție de chirurghi, dar, în general, 2 până la 3 g de țesut tiroidian sunt lăsate intacte. Majoritatea pacienților necesită terapie de substituție hormonală tiroidiană postoperatorie.

Complicații

A. CRIZĂ TIROIDIANĂ (FURTUNĂ TIROIDIANĂ)

Criza tiroidiană este o exacerbare acută a tuturor simptomelor de tireotoxicoză. Apare la persoanele cu tireotoxicoză necontrolată care sunt supuse unor intervenții chirurgicale, tratamentului cu iod radioactiv, nașterii sau bolilor extrem de stresante, cum ar fi infecțiile, diabetul necontrolat și infarctul miocardic. Această afecțiune rezultă din hipermetabolism și un răspuns adrenergic excesiv.

Simptomele sistemice includ febră (38 până la 41°C), înroșirea feței și transpirații. Semnele și simptomele cardiace includ tahicardie, fibrilație atrială și insuficiență cardiacă congestivă. Semnele și simptomele neurologice includ agitație, neliniște, delir și comă. Simptomele gastrointestinale includ greață, vărsături, diaree și icter.

Criza tiroidiană este o urgență medicală și trebuie tratată prompt. Propranololul, fie 1 până la 2 mg administrat prin injecție intravenoasă lentă, fie 40 până la 80 mg pe cale orală, se administrează pentru a controla tahiaritmiile. Propiltiouracilul (PTU) este în mod tradițional preferat deoarece blochează parțial conversia periferică a T₄ în T₃. Se administrează în doză de 250 mg la fiecare șase ore. Dacă pacientul nu poate lua medicamente orale, atunci se pot administra rectal 400 mg de PTU la fiecare șase ore sau 60 mg de metimazol la fiecare 24 de ore. La o oră după o doză de PTU sau metimazol, eliberarea hormonilor poate fi întârziată prin administrarea unei soluții orale saturate de iodură de potasiu (10 picături de două ori pe zi). Medicamentele colecistografice orale (ipodat de sodiu sau acid iopanoic) întârzie în mod similar eliberarea hormonilor și blochează, de asemenea, puternic conversia T₄ în T₃, dar nu sunt disponibile în prezent în Statele Unite. Iodura de sodiu (1 g) poate fi administrată intravenos pe parcursul a 24 de ore. În plus, se administrează intravenos 50 g de hidroclorid de hidrocortizon la fiecare șase ore, apoi se crește treptat concentrația de hidrocortizon pe măsură ce apare ameliorarea clinică. Măsurile de susținere includ administrarea intravenoasă de fluide și monitorizarea electroliților și a nutriției. Aspirina trebuie evitată deoarece poate înlocui T₃ din TBG.

B. OFTALMOPATIA GRAVES

Asociația Americană a Tiroidei a clasificat boala oftalmologică Graves în șase clase: 1) clasa 1, spasm al pleoapelor superioare;

2) clasa 2, afectarea țesuturilor moi cu edem periorbital și chemoză conjunctivală; 3) clasa 3, proptoză; 4) clasa 4, afectare musculară care limitează privirea; 5) clasa 5, anomalie corneană (de exemplu, keratită); și 6) clasa 6, pierderea vederii din cauza afectării nervului optic.

Tratamentul pentru oftalmopatia Graves include: 1) inversarea stării hipertiroidiene; 2) tratament simptomatic cu lubrifiere oculară, glucocorticoizi sau ambele; și 3) în cazuri severe, decompresie chirurgicală a orbitei. Majoritatea pacienților au o formă ușoară a bolii; un studiu a constatat că aproximativ 65% dintre subiecții tratați doar cu tionamide nu au prezentat nicio progresie a bolii oculare și doar 8% au prezentat o deteriorare.

Restabilirea stării eutiroidiene poate fi obținută prin măsuri terapeutice, inclusiv tionamidă, radioablație și intervenție chirurgicală. Radioablația poate exacerba oftalmopatia, în special la fumători. Tratamentul cu o cură scurtă de prednison (40 până la 60 mg/zi), redus treptat pe parcursul a patru până la șase săptămâni, concomitent cu tratamentul cu I¹³¹I, poate preveni această exacerbare.

La majoritatea persoanelor, tratamentul simptomatic include ameliorarea iritației corneene și purtarea de ochelari de soare închiși la culoare. Tratamentul cu glucocorticoizi este indicat pentru agravarea chemozei, diplopiei sau proptozei. Decompresia chirurgicală este justificată pentru boala oculară progresivă, în ciuda glucocorticoizilor, modificărilor nervului optic, ulcerărilor sau infecțiilor corneene, precum și pentru reconstrucția cosmetică. Pierderea vederii, anunțată de o reducere a vederii cromatice, este considerată o urgență medicală; pacientul trebuie tratat cu doze mari de glucocorticoizi și decompresie chirurgicală.

Bartalena L, Marcocci C, Bogazzi F, et al. Relația dintre terapia pentru hipertiroidism și evoluția oftalmopatiei Graves. *N Engl J Med*. 1998;338(2):73. [PMID: 9420337] (Un articol de referință care corelează tratamentul cu iod radioactiv cu cazuri mai severe de oftalmopatie Graves și oferă dovezi că prednisonul poate preveni progresia bolii oculare după tratamentul cu iod radioactiv.)

Bartalena L, Pinchera A, Marcocci C. Managementul oftalmopatiei Graves : realitate și perspective. *Endocr Rev*. 2000 ; 21(2): 168. [PMID: 10782363] (Recenzie cuprinzătoare a tratamentului cazurilor ușoare și severe de oftalmopatie Graves, inclusiv strategii terapeutice, prevenție și tratamente viitoare.)

Kaplan MM, Meier DA, Dworking HJ. Tratamentul hipertiroidismului cu iod radioactiv. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1998;27(1):205. [PMID: 9534037] (Recenzie a rolului iodului radioactiv în tratamentul diferitelor stări hipertiroidiene.)

Weetman AP. Boala Graves. *N Engl J Med*. 2000;343(17):1236. [PMID: 11071676] (Recenzie cuprinzătoare a patogenezei, semnelor și simptomelor clinice, diagnosticului și tratamentului bolii Graves.)

ALTE FORME DE TIROTOXICOZĂ

1. Hipertiroidismul indus de amiodaronă

Considerații generale

Amiodaronă, un medicament antiaritmie, conține 37,3% iod și are un timp de înjumătățire plasmatică de aproximativ 50 de zile. Deși hipertiroidismul indus de amiodaronă este mult mai frecvent decât hipertiroidismul, 2% dintre pacienții care utilizează amiodaronă vor dezvolta hipertiroidism. Simptomele

hipertiroidismului indus de amiodaronă pot fi atenuate de efectele antiadrenergice ale amiodaronei în sine, iar hipertiroidismul apare frecvent la ani de la începerea tratamentului cu acest medicament.

Etiologie și manifestări clinice

Există două cauze ale hipertiroidismului care apar în situațiile care implică amiodaronă: 1) excesul de iod într-o glandă anormală subiacentă provoacă o producție excesivă de hormoni și 2) tiroidita cauzată de amiodaronă în sine. Ecografia tiroidiană poate fi utilă în diferențierea dintre cele două cauze, cu flux Doppler crescut în producția excesivă de hormoni și flux Doppler scăzut în tiroidită. Cu toate acestea, majoritatea persoanelor pot avea o cauză mixtă și este adesea dificil să se facă distincția între cele două.

Tratament

Pacienții pot fi tratați cu doze mai mari de tionamide, cum ar fi 40 până la 60 mg de metimazol și blocantă **P1 -adrenergică**. Dacă controlul este inadecvat, o doză zilnică de 40 mg de prednison este adesea utilă, în special în cazurile de tiroidită indusă de amiodaronă. Tiroidectomia totală trebuie luată în considerare, deoarece este curativă, dar pacienții prezintă frecvent rezultate chirurgicale slabe.

Bagazzi F, Bartalena L, Gasperi M, Braverman LE, Martino E. Diversele efecte ale amiodaronei asupra funcției tiroidiene. *Thyroid*. 2001;11(5):511. [PMID: 11396710] (Recenzie cuprinzătoare a hipotiroidismului și hipertiroidismului induse de amiodaronă.)

2. Tiroidită subacută

Considerații generale

Tiroidita granulomatoasă subacută este o afecțiune inflamatorie acută a glandei tiroide, despre care se presupune că este cauzată de o infecție virală. Tiroidita granulomatoasă subacută poate fi denumită și tiroidită De Quervain, tiroidită subacută și tiroidită subacută nesupurativă.

Manifestări clinice

Semnele și simptomele clasice sunt febra, starea de rău și senzația de arsură la nivelul gâtului; glanda tiroidă este extrem de sensibilă la examinare. Pacienții necesită un model schimbător de teste funcționale tiroidiene pe parcursul bolii. Inițial, odată cu deteriorarea foliculilor tiroidieni și eliberarea hormonilor tiroidieni preformați, TSH este scăzut, cu creșterea nivelului de T4 și T3 și reducerea absorbției de iod radioactiv. După două până la șase săptămâni, indivizii intră într-o fază eutiroidiană, pe măsură ce nivelurile de T4, T3 și TSH revin la normal. O fază hipotiroidiană tranzitorie de două până la opt săptămâni apare, pe măsură ce rezervele de hormoni tiroidieni sunt epuizate, iar foliculii tiroidieni se regenerează. Majoritatea persoanelor revin la o stare eutiroidiană odată ce tiroidita se rezolvă; cu toate acestea, starea hipotiroidiană poate fi permanentă la 10% dintre pacienți.

Diagnostic

Diagnosticul tiroiditei subacute se pune prin evaluare clinică. O VSH semnificativ crescută, de până la 100 mm/h, sugerează cu tărie diagnosticul. Alte date de laborator utile includ autoanticorpii tiroidieni negativi.

Tratament

Simptomele pacienților sunt de obicei tratate cu blocante **P** și medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS); prednisonul este de obicei rezervat cazurilor mai severe. Pacienții care dezvoltă hipotiroidism trebuie să primească levotiroxină.

3. Forme mai puțin frecvente de tireotoxicoză

A. TIREOTOXICOZĂ FICTIVĂ

Aceasta este o afecțiune psihonevrotică în care indivizii iau intenționat hormoni tiroidieni, aproape întotdeauna pentru controlul greutății. În plus, psihiatrii pot prescrie hormoni tiroidieni pentru a facilita tratamentul depresiei. Manifestările clinice includ absența gușii, un nivel scăzut de TSH, o ușoară creștere a T4 și T3, un nivel negativ de captare a iodului radioactiv și o concentrație scăzută de tireoglobulină.

B. S. TRUMA OVARI

Teratoamele ovariene pot conține țesut tiroidian funcțional, rezultând hipertiroidism. Captarea iodului radioactiv la nivelul gâtului este absentă, dar o scanare a întregului corp arată o captare crescută la nivelul pelvisului. Tratamentul curativ implică rezecția teratomului.

C. CARCINOM FOLICULAR METASTATIC

Carcinomul folicular tiroidian aproape niciodată nu își păstrează capacitatea de a produce hormon activ, dar în cazuri rare, cum ar fi în prezența bolii metastatice, carcinomul folicular poate produce o stare hipertiroidiană. O scintigrafie radioactivă a întregului corp arată de obicei o absorbție crescută în plămâni sau oase.

D. MOLA HIDATIFORMĂ

Moliile hidatiforme nu produc hormoni tiroidieni; în schimb, produc gonadotropină corionică umană, care prezintă o activitate asemănătoare TSH-ului. Dovezile clinice de hipertiroidism sunt aproape niciodată prezente, dar un algoritm de testare de laborator poate releva TSH scăzut și o creștere ușoară a nivelului seric de T4 și T3. Rezecția moliței este curativă.

HIPOTIROIDISM

Considerații generale

Producția insuficientă de hormoni tiroidieni duce la o stare hipometabolică generalizată și afectează grav creșterea și dezvoltarea normală dacă apare la o vârstă fragedă. Hipotiroidismul poate fi cauzat de o boală tiroidiană primară sau poate rezulta din deficitul hipofizar. Disfuncția hipotalamică, care duce la deficit de TSH sau rezistență periferică la acțiunea hormonilor tiroidieni, este o cauză mai puțin frecventă (Tabelul

41-8).

Manifestări clinice

La adulți, debutul simptomelor de hipotiroidism este adesea inconsistent. Aceste simptome includ

Tabelul 41-8. Cauzele hipotiroidismului (ordonate după frecvență).

Hipotiroidism primar

- 1. Tiroidita Hashimoto
- 2. Iatrogen:
 - a. Tratatamentul cu iod radioactiv în boala Graves
 - b. Tiroidectomia subtotală în boala Graves sau gușa nodulară
- 3. Aport excesiv de iod (colorații cu radioccontrast, *alge marine*)
- 4. Hipotiroidism tranzitoriu
 - a. Tiroidită limfocitară subacută
 - b. Tiroidită granulomatoasă subacută
 - c. Tiroidita postpartum
- 5. Litiu, medicamente antitiroidiene (metimazol, propiltiouracil); (rar)
- 6. Deficit de iod (neobișnuit)
- 7. Erori congenitale ale sintezei hormonilor tiroidieni (rare)

Hipotiroidism secundar

- 1. Hipopituitarism cauzat de adenom hipofizar
- 2. Tratatament ablativ hipofizar

Hipotiroidism terțiar

- 1. Disfuncție hipotalamică (rară)

Tabelul 41-9. Semne și simptome ale hipotiroidismului.

Simptome	Semne
Oboseală, slăbiciune, intoleranță la frig, dificultăți de respirație la exerciții fizice, creștere în greutate, constipație, răgușeală	Bradicardie Reflexe tendinoase întârziate, vorbire și mișcări lente Piele uscată, întărită; pierderea sprâncenelor; edem fără protuberanțe, edem periorbital; rigiditate musculară, slăbiciune proximală; carotenemie
Menoragie rară; demență	Neobișnuit: revărsat pleural și pericardic; model de ventilație deprimat; hipertensiune diastolică

Oboseala, creșterea în greutate, intoleranța la frig și o fază de relaxare întârziată a reflexelor tendinoase profunde (Tabelul 41-9) sunt simptome frecvente. Tiroidita Hashimoto este cea mai frecventă cauză a hipotiroidismului. Este o boală autoimună caracterizată prin infiltrare limfocitară, distrugerea foliculilor tiroidieni și fibroză. Sunt prezenți mai mulți autoanticorpi, inclusiv anticorpi anti-TPO, anti-tireoglobulină și blocați ai receptorilor TSH. Anticorpii anti-tiroperoxidază rămân pozitivi timp de mulți ani și sunt utili pentru diagnostic. Gușa poate fi sau nu prezentă. Gușa din tiroidita Hashimoto are aproape întotdeauna dimensiuni moderate și consistență fermă. La pacienții vârstnici, glanda tiroidă poate fi complet distrusă de procesul imun, iar la examinare, glanda pare mică.

Diagnostic

Criteriile de diagnostic pentru suspiciunea de hipotiroidism sunt

rezumate în algoritmul din Figura 41-6. În hipotiroidismul primar , TSH este crescut cu un nivel scăzut de FT4 . În hipotiroidismul secundar, concentrația de TSH este scăzută sau insuficient de normală, cu o valoare scăzută a FT4 . Hipotiroidismul secundar poate fi prezent și însoțit de alte semne de deficit hipofizar, inclusiv hipogonadism și insuficiență suprarenală.

Tratament

Tratatamentul constă în terapie de substituție cu L-tiroxină; doza medie de substituție la adulți este de 1,6 pg/kg/zi. La adulții tineri sănătoși, se poate utiliza o doză inițială de 75 până la 100 pg, urmată de creșterea treptată a dozei la fiecare patru până la șase săptămâni. Pacienții vârstnici sau cei cu boli coronariene ar trebui să înceapă cu doze mult mai mici, de 12,5 până la 25,0 pg/zi, apoi să crească cu 12,5 până la 25,0 pg la fiecare patru până la șase săptămâni, până când nivelul TSH se normalizează între 0,5 și 2 mU/l. Odată stabilizat, pacientul trebuie monitorizat o dată sau de două ori pe an cu TSH și FT4 . T4 are un timp de înjumătățire de aproximativ șapte zile și, prin urmare, trebuie administrat doar o dată pe zi.

Țesutul tiroidian deshidratat este inutilizabil din cauza conținutului său variabil de hormoni și nu ar trebui utilizat. Utilizarea T3 este controversată. Preparatul actual se absoarbe rapid , are un timp de înjumătățire scurt și un efect biologic rapid. Pacienții cu malabsorbție sau care iau medicamente, cum ar fi calciul și fierul, care afectează absorbția de T4 pot necesita o doză crescută de T4 . Deoarece T4 are un timp de înjumătățire lung , omiterea timp de câteva zile nu este o problemă dacă pacientul nu poate lua medicamente orale. Alternativ, se poate administra L-tiroxina parenterală la 75% din doza orală obișnuită.

COMĂ MXEDEMATICĂ

Considerații generale

Hipotiroidismul netratat poate duce la comă hipotermică. Acesta tinde să apară la pacienții vârstnici și este frecvent fatal (incidență peste 20%).

Manifestări clinice

Coma mixedemică este caracterizată prin hipotermie, bradicardie, hipoventilație alveolară cu retenție de CO2 , hiponatremie, hipoglicemie și stupoare sau comă. Diagnosticul este adesea dificil deoarece coma și hiponatremia pot rezulta din alte cauze, cum ar fi accidentul vascular cerebral. Insuficiența cardiacă, pneumonia, utilizarea excesivă de lichide și utilizarea sedativelor sau narcoticelor pot precipita mixedemul.

Tratament

Acest tratament constă în administrare intravenoasă de L-tiroxină, cu o doză inițială de încărcare de 300 până la 400 pg, urmată de 80% din doza zilnică completă calculată pentru substituție intravenoasă. Poate fi necesar suport ventilator în caz de hipoventilație și hipercapnie. Hiponatremia se tratează cu restricție de lichide. Reîncălzirea activă este contraindicată deoarece poate induce vasodilatație și colaps vascular. Pacientul

trebuie examinat pentru insuficiență suprarenală concomitentă printr-un test de stimulare cu cosintropină. Până când sunt disponibile rezultatele cortizolului, individul trebuie tratat cu hidrocortizon (un bolus intravenos de 100 mg urmat de 50 mg intravenos la fiecare 6 ore).

Jordan RM. Comă mixedemică: fiziopatologie, terapie și factori care afectează prognosticul. *Med Clin North Am.* 1995;79(1):185. [PMID: 7808091] (Prezentare generală a diagnosticului și tratamentului comei mixedemice.)

Lindsay RS, Toft AD. Hipotiroidism. *Lancet.* 1997;349(9049):413. [PMID: 9033482] (O analiză concisă și practică a hipotiroidismului, inclusiv cauzele hipertiroidismului, precum și diagnosticul și tratamentul acestuia.)

Woeber KA. Disfuncție tiroidiană subclinică. *Arch Intern Med.* 1997;157(10):1065. [PMID: 9164371] (Recenzie axată pe prevalența, istoricul natural și potențialele consecințe ale hipotiroidismului subclinic și ale tireotoxicozei subclinice.)

Michael C. Scheuller, MD și David W. Eisele, MD

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Nodul tiroidian ferm, nedureros.*
- *Eutiroidiană.*
- *Biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) este diagnostică.*

Considerații generale

Cancerul tiroidian reprezintă aproximativ 1,5% din totalul cancerelor din Statele Unite; acesta reprezintă, de asemenea, 92% din tumorile glandelor endocrine și este responsabil pentru aproximativ 12.000 de cazuri noi anual în această țară. Cu toate acestea, doar 1.200 de persoane mor anual din cauza cancerului tiroidian în Statele Unite, ceea ce îl face unul dintre tipurile de cancer cu cele mai mari rate de supraviețuire. Incidența cancerului tiroidian bine diferențiat este de aproximativ două până la trei ori mai mare la femei decât la bărbați. Tumorile tiroidiene mal diferențiate sunt observate în proporții egale la bărbați și femei.

Spectrul bolilor tiroidiene maligne variază de la tumori extrem de variabile, cum ar fi carcinoamele papilare, până la neoplasme extrem de agresive, cum ar fi carcinomul anaplastic sau nediferențiat. Carcinomul papilar este de obicei observat la adulții tineri și metastazează frecvent la vasele limfatice ale gâtului. Chiar și în prezența metastazelor regionale, pacienții cu carcinom papilar au rate de mortalitate foarte scăzute. În schimb, cancerul tiroidian anaplastic este de obicei diagnosticat în a șasea sau a șaptea decadă de viață. Doar 10% dintre persoanele cu cancer tiroidian anaplastic vor supraviețui la un an de la diagnosticare, cu o supraviețuire mediană de aproximativ șase luni.

Patogenie

Cele două tipuri de celule întâlnite în țesutul glandei tiroide includ celulele C neuroendocrine producătoare de calcitonină (celulele parafoliculare) și celulele foliculare derivate din endoderm, care sintetizează tireoglobulină. Neoplasmele tiroidiene maligne apar din aceste două tipuri de celule. Carcinomul papilar, carcinomul folicular, carcinomul cu celule Hürthle și carcinomul anaplastic apar din celulele foliculare. Carcinomul medular apare din celulele parafoliculare.

Cauza majorității tumorilor maligne tiroidiene este necunoscută; cu toate acestea, pacienții ale căror glande tiroide au fost expuse la doze mici de radioterapie terapeutică prezintă un risc crescut de a dezvolta cancer tiroidian. În general, există o

perioadă de latență lungă (mai mare de 20 de ani) între expunerea la radiații și debutul carcinomului. Copiii care primesc radiații ionizante (doze de până la 10 cGy) sunt mai predispuși să dezvolte carcinom tiroidian mai târziu în viață, comparativ cu adulții care primesc aceeași cantitate din același tip de radiații. În plus, personalul medical și alte persoane expuse la radiații au o prevalență semnificativ mai mare a carcinomului tiroidian decât grupurile de control.

Carcinomul medular tiroidian este familial în aproximativ 25% din cazuri. Cancerul medular tiroidian sporadic tinde să fie unilateral, în timp ce prezentarea familială este aproape întotdeauna bilaterală și multifocală. Carcinomul papilar poate fi, de asemenea, familial, fie singur, fie în asociere cu polipoza adenomatoasă familială, sindromul Gardner și sindromul Cowden.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

De obicei, singurul simptom de prezentare la un pacient cu cancer tiroidian este o masă tiroidiană palpabilă sau un ganglion limfatic cervical mărit. Este neobișnuit ca aceste mase să fie simptomatice. Ocazional, pacienții prezintă semne și simptome mai îngrijorătoare, care alertează medicul asupra posibilității unei tumori maligne. Aceste semne și simptome includ răgușeală, durere localizată sau referită, dificultăți la înghițire, dificultăți de respirație, tuse cu sânge și un nodul tiroidian fix și dur sau o masă cervicală. Deși aceste simptome pot apărea și în cazul bolilor benigne, prezența lor crește suspiciunea de creștere malignă.

Examinarea fizică a persoanelor cu suspiciune de cancer tiroidian trebuie să includă o examinare amănunțită a capului și gâtului. Laringoscopia este esențială pentru evaluarea funcției corzilor vocale, deoarece cancerule invazive pot afecta nervii laringieni recurenți și pot provoca paralizia corzilor vocale. În plus, este important să se documenteze orice anomalii funcționale preexistente ale corzilor vocale înainte de tiroidectomie.

B. DATE DE LABORATOR

Biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) este un test de diagnostic de înaltă precizie și reprezintă principalul studiu de diagnostic pentru evaluarea unui nodul tiroidian. Cei mai importanți factori care influențează acuratețea PAAF pentru nodulii tiroidieni sunt experiența citopatologului și cantitatea și calitatea suficiente a probei citopatologice. Constatările citopatologice sunt raportate ca fiind maligne, benigne, indeterminate (de exemplu, pentru neoplazie foliculară sau cu celule Hürthle) sau insuficiente pentru diagnostic. Dacă o biopsie prin PAAF este considerată insuficientă, aceasta trebuie repetată.

Pacienții cu neoplasme tiroidiene sunt aproape întotdeauna eutiroidieni. Cu toate acestea, nivelurile serice ale hormonului stimulator tiroidian (TSH) și ale calciului seric trebuie verificate preoperator pentru a evalua funcția tiroidei și paratiroidei.

C. STUDII DE IMAGINE

1. Imagistica radionuclidică — Dacă o biopsie prin aspirație cu ac fin (PAAF) este nedeterminată sau insuficientă pentru diagnostic, se pot utiliza alte studii imagistice pentru a ajuta la determinarea dacă un nodul tiroidian este malign. Imagistica radionuclidică, cum ar fi cea cu iod radioactiv (^{131}I), arată capacitatea nodulului tiroidian de a concentra iodul. Nodulii care concentrează activ iodul radiomarcant sunt numiți noduli „calzi”. Aproape toți aceștia (99,6%) sunt benigni. Nodulii „reci”, care nu absorb iodul radioactiv ^{131}I , sunt mai predispuși la malignitate. Cu toate acestea, majoritatea nodulilor „reci” (80%) sunt, de asemenea, benigni.

2. Ecografia — Aceasta este o altă modalitate de imagistică ce poate fi utilizată pentru a determina natura unui nodul tiroidian. Un avantaj al ecografiei este capacitatea sa de a diferenția dacă un nodul tiroidian are o componentă chistică. În plus, poate detecta alți noduli care nu sunt palpabili. Masele pur chistice sunt aproape întotdeauna benigne. Leziunile mixte și leziunile complet solide au potențial malign. Ecografia poate ajuta, de asemenea, la ghidarea aspirației cu ac fin (PAAF) atunci când nodulii tiroidieni sunt mici și dificil de palpat. În plus, ecografia este sensibilă în detectarea limfadenopatiei extratiroidiene nepalpabile.

3. Alte studii imagistice — Atunci când o evaluare mai detaliată a gâtului este importantă pentru a determina extinderea metastazelor regionale în cancerul tiroidian, imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) poate fi uneori utilă. În general, trebuie evitate tomografiile computerizate (CT) cu substanță de contrast, deoarece substanța de contrast iodată poate interfera cu scanarea sau cu tratamentul ulterior cu ^{131}I , dacă este necesar.

D. CHIRURGIE DIAGNOSTICĂ

Lobectomia diagnostică tiroidiană și istmosectomia sunt indicate pentru nodulii care prezintă citologie suspectă la FNA, neoplasmele foliculare, nodulii care cresc în timpul terapiei de supresie tiroidiană și nodulii suspecti clinic. Secțiunile congelate intraoperatorii nu sunt utile pentru diferențierea adenoamelor foliculare de carcinoamele foliculare.

■ NEOPLAMELE BENIGNE TIROIDIENE

Adenoamele tiroidiene benigne provin din celulele foliculare și sunt cele mai frecvente neoplasme ale glandei tiroide. Acestea apar de obicei la femeile cu vârsta peste 30 de ani. Rezecția chirurgicală a adenoamelor tiroidiene este potrivită : 1) când există un istoric de radiații ionizante la nivelul tiroidei; 2) dacă tumora este simptomatică sau neplăcută din punct de vedere estetic; sau 3) dacă funcționează autonom, rezultând hipertiroidism.

■ CARCINOAME TIROIDIENE

CARCINOAME TIROIDIENE BINE DISTINCT

Punerea în scenă

Cele trei sisteme de stadializare cel mai frecvent utilizate pentru carcinomul tiroidian bine diferențiat sunt sistemele MAICS, TNM (tumoară, ganglion, metastază) și AMES.

Sistemul de stadializare MAICS evaluează metastazele, vârsta, invazia, integritatea (pentru rezecția chirurgicală) și dimensiunea (tumorii). Fiecare variabilă este evaluată matematic pentru a defini rata de supraviețuire prezisă (Tabelul 42-1).

Tabelul 42-1. Sistemul de scor MAICS (metastaze, vârstă, invazie, integritate).

Variabile prognostice	Calificare
Prezența metastazelor la distanță	Da = 3, Nu = 0
Vârsta la momentul diagnosticării	< 39 ani = 3,1, > 40 = 0,08 X vârstă
Invazie dincolo de glanda tiroidă	Da = 1, Nu = 0
Intact în timpul rezecției chirurgicale	Da = 1, Nu = 0
Dimensiunea tumorii	0,3 X dimensiune în cm
Rata de supraviețuire la 20 de ani conform scorului MAICS	
Evaluare MAICS	< 6.00 i 6.00-6.99 7.00-7.99 i > 8.00
Supraviețuire la 20 de ani	1 99% i 89% i 56% i 24%

Cuadro42-2. Sistema de estadificación TNM (tumor, ganglio, metástasis) para carcinoma tiroideo bien diferenciado.

Edad < 45		Edad > 45		Incidencia de i		Incidencia de recurrencia i a	
Etapas	1	1		recurrencia local	1	distancia	Mortalidad
I	Cualquier T Cualquier N M0	T1 N0 M0	!	5.5%		2.8%	1.8%
II	Cualquier T Cualquier N M1	T2 o T3 N0 M0	!	7%	i	7%	11.6%
III	No es aplicable	T4 N0 M0 Cualquier T Cualquier N M1	!	27%		13.5%	37.8%
IV	No es aplicable	Cualquier T Cualquier N M1	!	10%		100%	90%

al Comitetului American Comun pentru Cancer (AJCC) prezice rata de supraviețuire pe baza dimensiunii tumorii, a metastazelor ganglionare limfatice și a metastazelor la distanță (Tabelul 42-2).

Sistemul de stadializare AMES utilizează vârsta, metastazele, extinderea tumorii primare și dimensiunea tumorii pentru a prezice supraviețuirea (Tabelul 42-3). În acest sistem, pacienții sunt clasificați ca având risc scăzut, cu o rată a mortalității de 1,8%, sau risc ridicat, cu o rată a mortalității de 46%.

CARCINOM PAPILAR

Cel mai frecvent neoplasm malign al glandei tiroide este carcinomul papilar, care reprezintă aproximativ 80% din totalul cancerelor tiroidiene. Carcinomul papilar, un carcinom bine diferențiat, provine din celulele foliculare tiroidiene. Femeile sunt afectate de două până la trei ori mai frecvent decât bărbații, cu cea mai mare incidență între a treia și a patra decadă de viață. Carcinoamele papilare sunt frecvent multicentrice și se găsesc în ambii lobi ai glandei tiroide în până la 80% din cazuri. O prezentare multifocală este deosebit de frecventă la pacienții cu radioterapie anterioară cu doze mici la nivelul gâtului. Această tumoră se răspândește prin vasele limfatice regionale la ganglionii limfatici cervicali laterali și centrali. Până la 40% dintre pacienți prezintă metastaze cervicale sau mediastinale la momentul diagnosticului inițial. În ciuda incidenței ridicate a metastazelor cervicale, prezența acestora nu crește mortalitatea generală. Cu toate acestea, persoanele cu boală cervicală metastatică au un risc mai mare de recurență regională. Rata de supraviețuire la 20 de ani pentru carcinomul papilar neinvaziv este foarte mare (95%).

Cuadro42-3. Sistema de estadificación AMES (edad, metástasis, extensión del tumor primario y tamaño del tumor).

Bajo riesgo = tasa de mortalidad de 1.8%	i	Alto riesgo = tasa de mortalidad de 46%
Varones < 41 años de edad y mujeres < 51 años de edad Todos los pacientes sin metástasis a distancia		i Todos los pacientes con metástasis a distancia
Todos los varones > 41 años de edad y mujeres > 51 años de edad con:		
1. Carcinoma papilar intratiroideo O		
2. Carcinoma folicular con afectación capsular menor Y		
3. Tumor primario < 5 cm de diámetro Y		
4. Sin metástasis a distancia		
Todos los varones > 41 años de edad y mujeres > 51 años de edad con:		
! 1. Carcinoma papilar extratiroideo O		
! 2. Carcinoma folicular con afectación capsular mayor Y/O		
i 3. Cáncer primario > 5 cm de diámetro		

și 60 de ani. Deși carcinomul papilar este asociat cu o rată a mortalității mai mică în comparație cu carcinomul folicular, acesta din urmă este încă considerat un cancer cu o rată ridicată de supraviețuire. Rata de supraviețuire la 10 ani este de aproximativ 85%, iar rata de supraviețuire la 20 de ani este aproape de 70%. Spre deosebire de carcinomul papilar, carcinomul folicular nu metastazează la fel de frecvent pe cale limfatică, iar puțini pacienți prezintă metastaze regionale în momentul diagnosticului inițial. Carcinomul folicular este mai probabil să se răspândească pe cale hematogenă decât carcinomul papilar și are tendința de a se răspândi la plămâni, ficat și oase.

Din punct de vedere histologic, carcinomul folicular poate fi dificil de distins de țesutul tiroidian normal. Prezența invaziei capsulare sau vasculare diferențiază carcinomul folicular de adenomul folicular. Tratamentul pentru carcinomul folicular constă în tiroidectomie totală urmată de ablație ^{cu ¹³¹I} și terapie supresoare cu levotiroxină.

CARCINOMUL CU CELULE HÜRTHLE

Aceasta este considerată o variantă agresivă a carcinomului folicular și cuprinde aproximativ 2% din carcinoamele tiroidiene. Carcinomul cu celule Hürthle este compus din celule Hürthle (oxifile), care sunt celule foliculare eozinofile care conțin un număr mare de mitocondrii. Aproximativ 70% dintre pacienții cu carcinom cu celule Hürthle prezintă doar boală intratiroidiană, 20% metastaze regionale la nivelul ganglionilor limfatici cervicali și 10% metastaze la distanță. Tratamentul pentru această afecțiune este tiroidectomia totală. Pacienții cu metastaze la distanță necesită disecție selectivă a gâtului. Majoritatea carcinoamelor cu celule Hürthle prezintă captare ^{de ¹³¹I}.

CARCINOM INVAZIV BINE DIFERENȚIAT

Atât carcinoamele papilare, cât și cele foliculare pot invada structurile adiacente, inclusiv traheea, laringele, esofagul, nervii laringieni și vasele de sânge. Carcinoamele invazive bine diferențiate sunt mult mai predispușe la metastaze (până la 80%) și sunt asociate cu rate de mortalitate mai mari decât carcinomul neinvaziv bine diferențiat (până la 20% la 10 ani). Pacienții care prezintă hemoptizie sau dispnee și carcinom tiroidian sunt foarte predispuși la o formă invazivă a carcinomului. Aceste neoplasme sunt cel mai bine tratate prin rezecție chirurgicală completă, inclusiv tiroidectomie totală cu tratament postoperator ^{cu ¹³¹I}. De asemenea, pacienții selectați pot beneficia de radioterapie adjuvantă cu fascicul extern.

ALTE CARCINOAME TIROIDIENE

CARCINOM MEDULAR

Carcinomul medular tiroidian provine din celulele parafoliculare (celulele C) ale glandei tiroide. Acesta cuprinde aproximativ 5 până la 10% din neoplasmele tiroidiene maligne. Incidența este aproape egală la bărbați și femei. Aproximativ 75% din carcinoamele medulare apar sporadic, dar 25% au o origine familială. Carcinomul medular familial se prezintă sub trei forme:

NEOPLASIAS TIROIDEAS MALIGNAS / 570

1) MEN 2a (sindromul de neoplazie endocrină multiplă); 2) MEN 2b; și 3) carcinom medular non-familial. Persoanele cu MEN 2a și carcinom medular non-familial au un prognostic mai bun decât cele cu MEN 2b sau tipul sporadic. Rata medie de supraviețuire pentru toate cancerele medulare tiroidiene este de aproximativ 50%. Implicarea ganglionilor limfatici regionali este frecventă (50%). Diagnosticul carcinomului medular se pune de obicei prin biopsie prin aspirație cu ac fin (BAAF). Un nivel crescut de calcitonină serică este caracteristic. Concentrația serică a antigenului carcinoembrionar (CEA) poate fi, de asemenea, crescută.

Mutația proto-oncogenei *RET* este observată în majoritatea cazurilor de carcinom medular tiroidian familial. Membrii familiei pacienților cu carcinom medular tiroidian familial ar trebui luați în considerare pentru screening-ul pentru această mutație punctuală *RET*. Persoanele cu mutația MEN 2a ar trebui să fie supuse tiroidectomiei totale profilactice înainte de vârsta de șase ani. La pacienții cu MEN 2b, mai agresiv, se recomandă tiroidectomia profilactică înainte de vârsta de doi ani.

Chirurgia este singurul tratament eficient pentru carcinomul medular tiroidian. Înainte de intervenția chirurgicală, este important să se excludă feocromocitomul concomitent. Tiroidectomia totală și disecția centrală a gâtului sunt recomandate la toți pacienții cu carcinom medular tiroidian. De asemenea, se sugerează disecția selectivă ipsilaterală a gâtului. Pacienții selectați pot beneficia de radioterapie externă postoperatorie.

În perioada postoperatorie, nivelurile serice de calcitonină trebuie monitorizate. O concentrație crescută de calcitonină serică indică o boală persistentă. Studiile de localizare pentru carcinomul rezidual includ ecografie, RMN și scintigrafii radionuclidice, cum ar fi acidul dimercaptosuccinic (DMSA). De asemenea, se efectuează prelevarea selectivă de calcitonină venoasă. Laparoscopia este cel mai sensibil studiu pentru detectarea metastazelor la distanță. Rezecția chirurgicală este recomandată la pacienții selectați cu boală reziduală identificabilă sau pentru paliativă recurențelor locoregionale, în ciuda metastazelor la distanță.

CARCINOM ANAPLASTIC

Carcinomul anaplastic (nediferențiat) este un cancer extrem de letal, cu o rată a mortalității care depășește 90% în decurs de doi ani de la diagnosticarea inițială. Carcinomul anaplastic reprezintă aproximativ 1% din toate afecțiunile maligne ale tiroidei. Incidența sa este egală la bărbați și femei și afectează de obicei persoanele cu vârsta peste 65 de ani. Această afecțiune apare aproape întotdeauna dintr-un carcinom tiroidian bine diferențiat.

Carcinomul anaplastic este frecvent invaziv local, răspândindu-se la structurile adiacente. De obicei, metastazează atât la nivel regional, cât și distal. Histologic, această tumoră prezintă o rată mitotică ridicată și se observă în trei tipuri principale de celule: celule fusiforme, celule gigantice și celule mici.

În general, tratamentul este paliativ, cu radioterapie și chimioterapie. Rareori, carcinoamele anaplastice localizate pot fi

vindecate fără intervenție chirurgicală și radioterapie postoperatorie. Plasarea unui tub de traheostomie și a unui tub de gastrostomie este adesea un adjuvant benefic în îngrijirea paliativă a majorității pacienților cu carcinom anaplastic.

LIMFOM TIROIDIAN

Limfomul tiroidian reprezintă 1 până la 5% din bolile maligne ale tiroidei, iar incidența sa este în creștere. Persoanele cu tiroidită Hashimoto au un risc de 70 de ori mai mare de limfom tiroidian comparativ cu populația generală. Limfomul tiroidian este de aproape opt ori mai frecvent la femei decât la bărbați. Vârsta medie a pacienților diagnosticați cu limfom tiroidian este de peste 60 de ani. Persoanele prezintă de obicei o masă tiroidiană cu creștere rapidă, umflare cervicală, disfonie, dureri de gât și disfagie.

Limfomul non-Hodgkin (LNH) cuprinde majoritatea - limfoamelor tiroidiene și este frecvent clasificat greșit drept limfom histiocitar. LNH-ul glandei tiroide apare de obicei din glanda tiroidă însăși. Limfoamele Hodgkin tind să apară în alte locuri și să invadeze sau să metastazeze la glanda tiroidă. Diferențierea limfomului tiroidian de carcinomul anaplastic poate fi dificilă și poate fi necesară o biopsie deschisă.

Tratamentul principal pentru limfomul tiroidian este radioterapia pentru boala localizată și chimioterapia pentru boala sistemică. Rata de supraviețuire la cinci ani pentru limfomul limitat la glanda tiroidă este de peste două ori mai mare (85%) decât pentru boala cervicală extratiroidiană (35%).

CARCINOM DE DUC TIREOGLOSAL

Carcinomul ductului tireoglos este în mod clasic un carcinom papilar, deși pot fi întâlnite și alte tipuri maligne, cu excepția carcinomului medular tiroidian. Diagnosticul se obține prin biopsie aspirativă cu ac fin (PAAF) sau după excizia a ceea ce se presupune a fi un chist al ductului tireoglos. Tratamentul constă în rezecție chirurgicală utilizând procedura Sistrunk și terapie supresoare cu levotiroxină.

CARCINOM TIROIDIAN METASTAZAT

Melanomul, carcinomul pulmonar, carcinomul mamar și carcinomul renal sunt cele mai frecvente neoplasme care metastazează la glanda tiroidă. Biopsia prin aspirație cu ac fin (PAAF) este aproape întotdeauna utilă în diagnosticarea carcinomului tiroidian metastatic. În special, carcinomul renal poate fi dificil de diferențiat de un neoplasm tiroidian primar, cu excepția cazului în care se efectuează o colorare imunohistochimică adecvată.

■ CONSIDERAȚII PRIVIND TRATAMENTUL

COMPLICAȚII ALE TIROIDECTOMIEI

Acestea sunt complicații neobișnuite și includ hematomul cervical, leziunile nervului laringian recurent și

NEOPLASIAS TIROIDEAS MALIGNAS / 571
hipoparatiroidismul. Hematomul cervical poate cauza compromiterea căilor respiratorii și trebuie evacuat imediat. Leziunea nervului laringian recurent provoacă paralizie ipsilaterală a corzilor vocale și apare în aproximativ 1% din cazuri. Leziunile bilaterale recurente ale nervului laringian pot provoca obstrucția căilor respiratorii, care necesită adesea traheostomie. Hipoparatiroidismul apare la mai puțin de 2% dintre pacienții supuși tiroidectomiei totale sau lobectomiei tiroidiene după o lobectomie contralaterală anterioară. Tratamentul hipoparatiroidismului necesită terapie adjuvantă de substituție a calciului, cu sau fără calcitriol. Dacă se suspectează îndepărtarea intraoperatorie a întregului țesut paratiroidian, acest țesut poate fi autotransplantat într-un mușchi și ar trebui, în majoritatea cazurilor, să-și recapete funcția.

Blankenship DR, Chin E, Terris DJ. Managementul contemporan al carcinomului tiroidian. *Am J Otolaryngol* . 2005;26(4):249. [PMID: 15991091] (Revizuire a strategiilor pentru malignitățile tiroidiene.)

D'Avanzo A, Treseler P, Ituarte PH, et al. Carcinomul folicular tiroidian: histologie și prognostic. *Cancer* . 2004;100(6):1123. [PMID: 15022277] (Studiu retrospectiv care descrie comportamentul carcinomului folicular tiroidian.)

Snizek JC, Holtel M. Tumori rare ale glandei tiroide. *Otolaryngol Clin North Am* . 2003;36(1):107. [PMID: 12803012] (Recapitulare a diagnosticului și tratamentului malignităților tiroidiene rare.) Wein RO, Weber RS. Managementul contemporan al carcinomului tiroidian diferențiat. *Otolaryngol Clin North Am* . 2005;38(1):161. [PMID: 15649506] (Recapitulare a afecțiunilor tiroidiene maligne bine diferențiate.)

■ EMBRIOLOGIE ȘI ANATOMIE

Glandele paratiroide sunt aproape întotdeauna în număr de patru: două superioare și două inferioare. Deși 85% din populație are patru glande, 3 până la 7% au mai mult de patru, iar 3 până la 6% au mai puține. Ambele perechi de glande se formează în timpul celei de-a cincea săptămâni de embriogeneză. Glandele - superioare ies din a patra pungă faringiană, iar glandele inferioare provin din a treia pungă. Se desprind treptat de faringe și migrează caudal, ajungând la poziția lor finală în timpul celei de-a șaptea săptămâni de gestație.

Glandele paratiroide superioare sunt de obicei situate în grăsimea posterioară lobului superior al glandei tiroide, în apropierea locului unde nervul laringian recurent intră în laringe. Glandele paratiroide inferioare tind să se găsească în interiorul sau în apropierea țesutului timic care se extinde de la polul inferior al glandei tiroide.

Glandele paratiroide tind să rămână destul de constante în locația lor anatomică, iar fiecare glandă prezintă simetrie pozițională cu omologul său contralateral. Cu toate acestea, poate exista o variabilitate anatomică considerabilă. Glandele paratiroide superioare și lobul lateral al tiroidei rămân apropiate unul de celălalt pe măsură ce migrează în timpul embriogenezei. Astfel, glandele paratiroide superioare pot fi încorporate direct în lobul lateral al glandei tiroide. Ocazional, glandele paratiroide superioare pot fi situate într-o poziție retrofaringiană, retrolaringiană sau retroesofagiană. De asemenea, acestea pot continua să migreze caudal de-a lungul esofagului în mediastinul posterior.

Glandele paratiroide inferioare coboară odată cu timusul și pot varia în ceea ce privește locația lor finală. Acestea pot fi găsite oriunde de la nivelul bifurcației carotidiene până la mediastinul anterior. Indiferent de locația lor, acestea sunt de obicei asociate cu timusul sau țesutul timic (de exemplu, paratimusul). Este rar ca glandele paratiroide inferioare să se găsească în glanda tiroidă.

Artera tiroidă inferioară vascularizează aproape întotdeauna atât glandele paratiroide superioare, cât și pe cele inferioare, dar ocazional o ramură anastomotică între arterele tiroide inferioară și superioară vascularizează glandele paratiroide superioare.

Hipercalcemia are o incidență de aproximativ 0,5% în populația generală. Deși diagnosticul diferențial este extins, hiperparatiroidismul este cea mai frecventă cauză de hipercalcemie la pacienții ambulatori (Tabelul 43-1). Hiperparatiroidismul primar, datorat unui adenom paratiroidian, este cea mai frecventă dintre afecțiunile paratiroidiene. Hiperparatiroidismul secundar și terțiar se observă cel mai des la

■ HIPERPARATIROIDISM

pacienții cu afectare renală.

HIPERPARATIROIDISM PRIMAR

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Calciu seric crescut.*
- *Niveluri crescute ale hormonului paratiroidian seric.*
- *Hipercalcemia hipocalciurică familială poate fi diagnosticată confundat cu hiperparatiroidism primar.*



Considerații generale

Hiperparatiroidismul primar este mai frecvent la femeile aflate în postmenopauză, cu o incidență maximă în decadele a treia până la a cincea de viață. Se caracterizează prin producția și secreția excesivă de hormon paratiroidian (PTH) și a fost asociat cu radioterapia cu doze mici. Hiperparatiroidismul primar poate fi atribuit unui adenom paratiroidian unic (83%), adenoamelor duble (2 până la 3%), hiperplaziei multiglandulare (12%) sau, rareori, carcinomului paratiroidian (1%). Producția excesivă de PTH are ca rezultat mobilizarea calciului din oase și inhibarea reabsorbției renale a fosfatului.

Manifestări clinice

În trecut, bolile renale și manifestările scheletice erau problemele principale la pacienții cu hiperparatiroidism primar. Astăzi, majoritatea persoanelor primesc acest diagnostic după ce au fost supuse unor intervenții chirurgicale.

Tabelul 43-1. Cauzele hipercalcemiei.

Hiperparatiroidism
Neoplasme maligne
Excreșcențe maligne ale glandei mamare, plămânilor, rinichilor, prostatei și tiroidei, precum și mielom multiplu, leucemie și cancere secretoare de PTH
Tulburări endocrine
Hipertiroidism, insuficiență suprarenală, feocromocitom și VIPom
Boli granulomatoase
Sarcoidoză, tuberculoză, histoplasmoză, coccidioidomicoză și lepră
Medicamente și vitamine
Diuretice tiazidice, litiu, aluminiu și vitaminele A și D. Imobilizare
Sindromul lapte-alkali
Boală renală
Hipercalcemie hipocalciurică familială benignă
PTH, hormon paratiroidian.

Efectuați teste de laborator sistematice. Multe persoane sunt asimptomatice sau prezintă simptome nespecifice care dispar după un tratament chirurgical reușit.

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele hiperparatiroidismului primar includ următoarele categorii: neurologice, renale, gastrointestinale și cardiovasculare. Acestea pot fi descrise prin rima englezească „stones, bones, abdominal groans, psychic moans, fatigue overtones”, adică nefrolitiază, anomalii osoase, tulburări psihiatrice, dureri abdominale și fasciculații musculare datorate oboselii.

1. Simptome neurologice — Semnele și simptomele neurologice includ slăbiciune musculară, oboseală, depresie, anorexie, confuzie, cefalee și pierderi de memorie.

2. Simptome renale - Poliuria, polidipsia, colica renală și nefrocalcinoza sunt cele mai frecvente simptome renale.

3. Simptome gastrointestinale — Persoanele pot prezenta constipație, greață, vărsături, pancreatită, ulcer peptic sau dureri abdominale.

4. Simptome cardiovasculare — Hipertensiunea arterială și aritmiile cardiace sunt cele mai frecvente simptome cardiovasculare.

5. Alte simptome — Alte semne și simptome frecvente de prezentare includ artralgie, mialgie și prurit.

B. DATE DE LABORATOR

1. Calciu — Hipercalcemia este cea mai importantă constatare biochimică la evaluarea pacienților cu hiperparatiroidism primar. Este important de recunoscut faptul că hipoalbuminemia poate da impresia unui nivel total de calciu normal, în ciuda unei - concentrații crescute de calciu seric ionizat.

2. Hormonul paratiroidian — Un nivel seric ridicat de PTH cu o concentrație serică crescută de calciu este practic un diagnostic al hiperparatiroidismului primar. PTH este practic scăzut în toate celelalte cauze de hipercalcemie.

3. Fosfat — PTH tinde să crească excreția renală de fosfat și determină scăderea nivelului seric de fosfat în hiperparatiroidism.

TRASTORNOS DE GLÁNDULAS PARATIROIDES / 573

4. Calciu urinar — Persoanele cu hiperparatiroidism primar ar trebui să aibă o valoare normală sau ridicată a calciului urinar pe 24 de ore. Dacă subiectul are o concentrație scăzută de calciu urinar pe 24 de ore, cauza hipercalcemiei poate fi sindromul de hipercalcemie hipocalciuric familial, mai degrabă decât hiperparatiroidismul primar.

C. STUDII DE IMAGINE

Studiile imagistice de localizare preoperatorie sunt indicate la pacienții potriviți pentru paratiroidectomie invazivă, intervenții chirurgicale anterioare eșuate sau hiperparatiroidism primar recurent.

1. Ecografie — Ecografiile de înaltă rezoluție au fost utilizate pentru localizarea preoperatorie a adenomului paratiroidian. Sensibilitatea ultrasunetelor în detectarea preoperatorie a adenomului paratiroidian a fost raportată ca fiind cuprinsă între 60% și 90%. Această modalitate depinde în mare măsură de experiența persoanei care efectuează studiul imagistic și poate ajuta la explicarea variabilității largi a sensibilităților raportate.

2. Scanări cu sestamibi — Unul dintre principalele progrese atât în imagistica glandelor paratiroide, cât și în localizarea preoperatorie a adenomelor paratiroidiene a fost utilizarea scanărilor cu tehneciu-99m sestamibi. Sensibilitatea scanărilor cu sestamibi este între 70% și 80% pentru localizarea adenomului paratiroidian. Recent, utilizarea tomografiei computerizate cu emisie de foton unic (SPECT) cu tehneciu-99m sestamibi a permis localizarea adenoamelor în spațiul bidimensional. S-a raportat că scanările SPECT și cu sestamibi au o sensibilitate de 87%, o precizie de 94% și o valoare predictivă pozitivă de 86%. Sensibilitatea scanărilor SPECT și cu sestamibi este similară la pacienții supuși explorării operatorii și intervențiilor chirurgicale ulterioare.

3. Albastru de metilen — Unii medici au raportat că injectarea preoperatorie de albastru de metilen (adică clorură de metiltionină) facilitează identificarea intraoperatorie a adenomului paratiroidian. S-a raportat că sensibilitatea acestei tehnici crește acuratețea diagnosticului cu până la 96%. Neurotoxicitatea a fost raportată cu doze mai mari de albastru de metilen la persoanele care primesc inhibitori selectivi ai recaptării. Reacții adverse similare au fost evitate cu doze mai mici și fără reducerea eficacității.

Tratament

Chirurgia este singurul tratament util pentru hiperparatiroidismul primar. Nefrolitiază, bolile osoase și simptomele neuromusculare răspund bine la îndepărtarea chirurgicală a țesutului paratiroidian afectat. În trecut, doar persoanele cu hiperparatiroidism simptomatic sau niveluri extrem de ridicate de calciu erau considerate candidați buni pentru intervenția chirurgicală. Acum, este în general acceptat faptul că toate persoanele cu hiperparatiroidism simptomatic sau asimptomatic beneficiază de intervenție chirurgicală. Intervenția chirurgicală precoce poate nu numai să amelioreze simptomele, dar poate și preveni potențialele complicații viitoare ale hiperparatiroidismului și, în majoritatea cazurilor, să inverseze o parte din pierderea osoasă însoțitoare.

A. PRINCIPIILE INTERVENȚIEI CHIRURGICALE

Explorarea cervicală bilaterală a fost considerată abordarea chirurgicală standard pentru hiperparatiroidismul primar. Operația se efectuează printr-o incizie transversală în partea inferioară a gâtului. Această incizie se extinde în jos prin mușchiul platisma. Lambourile inferioare acestui mușchi sunt ridicate. Mușchii infrahioidieni sunt divizați la linia mediană și retrași lateral. Un lob tiroidian este expus și retras medial, iar -glandele paratiroide sunt identificate.

Dacă explorarea cervicală bilaterală nu evidențiază cele patru glande paratiroide situate într-o poziție relativ simetrică, trebuie explorat pediculul timic. În plus, lobul tiroidian de pe partea glandei lipsă trebuie mobilizat și palpat, permițând explorarea zonei retrolaringiene, a fisurii traheoesofagiene și a marilor vase ale gâtului (Tabelul 43-2).

Odată ce glandele paratiroide au fost identificate, trebuie luată o decizie intraoperatorie cu privire la amplexarea rezecției. Deși un adenom singular este mai probabil, trebuie luate în considerare atât adenoamele duble, cât și hiperplazia multiglandulară. Dacă se identifică o singură glandă paratiroidă cu aspect anormal, aceasta este îndepărtată, iar țesutul paratiroidian este confirmat prin secțiune congelată.

Dacă se detectează hiperplazia tuturor celor patru glande, există două opțiuni chirurgicale acceptabile. Prima opțiune-

Tabelul 43-2. Locații aberante al adenomului paratiroidian.

Mediastinul anterior
Mediastinul posterior
Zona retroesofagiană
Zona retrolaringiană
Fâșia traheoesofagiană
Zona intratiroidiană

Bifurcația carotidiană este o **paratiroidectomie totală** cu autotransplantare de țesut paratiroidian în mușchiul sternocleidomastoidian sau în mușchiul brahioradial al brațului non-dominant. Această tehnică oferă avantajul accesului facil la țesutul implantat în cazul în care pacientul necesită o procedură chirurgicală ulterioară din cauza hiperparatiroidismului persistent sau recurent. Principalul dezavantaj al paratiroidectomiei totale este potențialul de hipoparatiroidism permanent dacă țesutul glandular transplantat este nefuncțional. A doua strategie este o **paratiroidectomie subtotală** cu îndepărtarea a trei glande paratiroide și jumătate, lăsând o porțiune dintr-o glandă paratiroidă *in situ*. Avantajul acestei strategii este că țesutul paratiroidian rămâne atașat la vascularizația sa nativă.

B. MONITORIZARE INTRAOPERATORIE

HORMONUL PARATIROIDIAN

Utilizarea intraoperatorie a testării rapide a PTH a devenit un instrument adjuvant important pentru a ajuta chirurgii să determine caracterul adecvat al rezecției glandelor paratiroide. Timpul de înjumătățire normal al PTH este de aproximativ 3 până la 5 minute, ceea ce facilitează evaluarea unei scăderi a nivelului seric de PTH după rezecția țesutului paratiroidian hiperplazic sau adenomatos. O scădere a nivelului de PTH de 50% sau mai mult,

TRASTORNOS DE GLÂNDULAS PARATIROIDES / 574

la 10 minute după excizia adenomului, comparativ cu nivelul inițial de PTH înainte de rezecție, prezice în mod fiabil succesul chirurgical. Comparativ cu secțiunile congelate, PTH intraoperator a fost indispensabil pentru ghidarea strategiei chirurgicale în timpul chirurgiei exploratorii focalizate a paratiroidelor.

C. AUTOLOG DE ȚESUT PARATIROIDIAN

Dacă țesutul paratiroidian este îndepărtat în timpul unei tentative de autotransplant, acesta trebuie plasat prompt în soluție salină cu gheață. Când chirurgul este gata să efectueze autotransplantul, specimenul este îndepărtat din soluție și secționat în bucăți de 1 până la 2 mm. Se creează paturi musculare individuale pentru fiecare secțiune de țesut paratiroidian din mușchiul sternocleidomastoidian sau brahioradial al brațului. Odată ce țesutul paratiroidian a fost transplantat în mușchi, locul de implantare este marcat cu o clemă chirurgicală. În majoritatea cazurilor, în decurs de două până la trei luni de la autotransplant, grefa s-a neovascularizat și este funcțională. Țesutul paratiroidian poate fi, de asemenea, crioconservat timp de până la 18 luni. Dacă autotransplantul inițial al grefei eșuează și devine nefuncțional după două luni, specimenul crioconservat poate fi autotransplantat cu o șansă de 50% de funcționare la un moment dat.

Complicațiile paratiroidectomiei

Hipocalcemia postoperatorie poate apărea după paratiroidectomie. Stimularea cronică a osului cu PTH duce la depleția calciului osos. Normalizarea acestui hormon duce la recaptarea calciului în os, cu o scădere bruscă a calciului seric; această afecțiune este denumită clinic „sindromul osului flămând”. Creșterea preoperatorie a fosfatazei alcaline serice prezice această tulburare. Hipoparatiroidismul permanent poate complica paratiroidectomia în mai puțin de 2% din cazurile de adenom și în 10% până la 30% din cazurile de hiperplazie. În schimb, hiperparatiroidismul persistent complică 5% din procedurile chirurgicale pentru hiperparatiroidismul primar; poate recidiva la până la 16% dintre pacienții cu boală paratiroidiană hiperplazică non-familială și la 26% până la 36% dintre cei cu boală hiperplazică familială. Leziunea permanentă recurentă a nervului laringian apare la mai puțin de 1% dintre persoanele supuse paratiroidectomiei. Hematomul și infecția cervicală sunt complicații mai puțin frecvente după paratiroidectomie.

HIPERPARATIROIDISM SECUNDAR

Hiperparatiroidismul se poate dezvolta ca o consecință a bolii renale cronice, care are ca rezultat creșterea nivelului seric de fosfat și scăderea activității α -hidroxilazei în rinichi. Acești factori acționează sinergic pentru a provoca hipocalcemie, ducând la stimularea cronică a glandelor paratiroide. Tratamentul acestei afecțiuni se concentrează pe tratarea bolii renale subiacente.

HIPERPARATIROIDISM TERȚIAR

Unii pacienți cu hiperparatiroidism secundar dezvoltă hiperparatiroidism terțiar. În această afecțiune, glandele paratiroide secretă PTH în mod autonom, în ciuda eliminării cauzei subiacente a hiperparatiroidismului (de exemplu, după transplantul de rinichi).

HIPERPARATIROIDISMUL ÎN SARCINĂ

Aceasta este o afecțiune rară care poate avea consecințe dăunătoare pentru făt. Explorarea chirurgicală este necesară în timpul celui de-al doilea trimestru de sarcină pentru a minimiza potențialele complicații, cum ar fi tetania neonatală, nașterea unui copil mort și avortul spontan. Paratiroidectomia totală cu autotransplant este tratamentul de elecție pentru această afecțiune.

În timpul sarcinii, hormonul paratiroidian (PTH) matern nu traversează placenta, rezultând o supresie cronică a glandelor paratiroide fetale. După naștere, concentrația serică de calciu a nou-născutului scade rapid fără calciul matern obținut prin placentă. Durează aproximativ șapte până la zece zile pentru ca glandele paratiroide ale nou-născutului să răspundă la hipocalcemie prin secreția unei secreții adecvate de PTH. Astfel, poate apărea hipocalcemie profundă în perioada perinatală timpurie.

■ ALTE TULBURĂRI PARATIROIDE

NEOPLASM ENDOCRIN MULTIPLU

Sindromul de neoplazie endocrină multiplă (MEN) este caracterizat printr-un model de moștenire autosomal dominant, cu o predispoziție la tumori ale organelor endocrine, inclusiv glandele paratiroide. Hiperplazia paratiroidiană este observată în mai multe dintre aceste afecțiuni, rezultând niveluri crescute de PTH la pacienții cu MEN 1 și MEN 2a. MEN 1 este caracterizat prin hiperplazie paratiroidiană concomitentă cu tumori ale celulelor insulare pancreatice și adenoame hipofizare. MEN 2a constă în carcinom medular tiroidian, feocromocitom și hiperplazie paratiroidiană.

CARCINOM PARATIROIDIAN

Acest carcinom este o entitate rară, care cuprinde mai puțin de 1% din totalul persoanelor cu hiperparatiroidism. Criteriile histologice pentru diagnosticul carcinomului paratiroidian includ unul dintre următoarele: 1) metastaze la nivelul ganglionilor limfatici sau al organelor aflate la distanță; 2) invazie capsulară sau locală; sau 3) recurență locală după rezecție. Metastazele la distanță tind să apară în ficat, plămâni și oase.

De obicei, persoanele cu carcinom paratiroidian prezintă hipercalcemie simptomatică și niveluri semnificativ crescute de PTH. Aceștia pot avea semne de invazie locală. La examinarea gâtului se poate observa o masă fermă, palpabilă.

În timpul rezecției chirurgicale a carcinomului paratiroidian, se observă de obicei invazia țesutului înconjurător. Este important

TRASTORNOS DE GLÁNDULAS PARATIROIDES / 575

să se realizeze o rezecție locală largă a glandei afectate, de obicei cu rezecția lobului tiroidian ipsilateral. În cazurile clinice de afectare a ganglionilor limfatici, este indicată disecția gâtului. Pacienții tratați cu această strategie au o rată de vindecare de 50%. În cazurile de recurență, rezecția chirurgicală este necesară pentru a controla boala locoregională. Controlul simptomatic al hipercalcemiei se realizează la unii pacienți cu bifosfonați și o clasă mai nouă de medicamente cunoscute sub numele de calcimimetice. Recurența este frecventă la cei cu carcinom paratiroidian; prin urmare, acești pacienți necesită o monitorizare atentă.

Akerstrom G, Malmaeus J, Bergstrom R. Anatomia chirurgicală a glandelor paratiroide umane. 1984;95:14. [PMID: 6691181] (Recenzie a 503 cazuri de autopsie care au implicat glandele paratiroide.)

Chen H, Pruhs Z, Starling JR, Mack E. Testarea intraoperatorie a hormonului paratiroidian îmbunătățește ratele de vindecare la pacienții supuși paratiroidectomiei minim invazive. *Surgery*. 2005;138(4):583.

Clark O. Diagnosticul hiperparatiroidismului primar. În: Clark O, Duh Q, eds. *Manual de chirurgie endocrină*. Philadelphia: WB Saunders, 1997.

Giordano A, Rubello D, Casara D. Noi tendințe în scintigrafia paratiroidiană. *Euro J Nucl Med*. 2001;28:1409. [PMID: 11585302] (Recenzie a progreselor recente în scintigrafia paratiroidiană.)

Halsted WS, Evans HM. Glandele paratiroide: alimentarea lor cu sânge și conservarea lor în operațiile asupra glandei tiroide. *Ann Surg*. 1907;46:489. (Istoria anatomiei glandei paratiroide.)

Iacobone M, Scarpa M, Lumachi F, Favia G. Sunt secțiunile congelate utile și rentabile în era testelor qPTH intraoperatorii? *Surgery*. 2005;138(6):1164. [PMID: 16360404] (Compară costul utilizării secțiunilor congelate pentru diagnosticul intraoperator al adenomului paratiroidian cu colectarea rapidă a hormonului paratiroidian.)

Kacker A, Komisar A. Explorarea unilaterală versus bilaterală a gâtului în chirurgia paratiroidiană: o evaluare a 55 de cazuri. *Ear Nose Throat J*. 2001; 80:530. [PMID: 11523470] (Recenzie retrospectivă a 55 de cazuri care compară explorarea unilaterală versus bilaterală a gâtului în chirurgia paratiroidiană.)

Kearns AE, Thompson GB. Tratamentul medical și chirurgical al hiperparatiroidismului. *Mayo Clin Proc*. 2002;77:87. [PMID: 11794462] (Revizuire a tratamentului medical și chirurgical al hiperparatiroidismului.)

Kebebew E, Ariel C, Duh Q, Clark O. Localizarea și rezultatele reintervențiilor chirurgicale pentru carcinomul paratiroidian persistent și recurent. *Arch Surg*. 2001;136:878. [PMID: 11485522] (Retrospectivă a experienței clinice în chirurgia preoperatorie pentru carcinomul paratiroidian.)

Krauz Y, Bettman L, Guralnik L, și alții. SPECT/CT cu Technetium-99m-MIBI în hiperparatiroidismul primar. *World J Surg*. 2006;30(1):76. [PMID: 16369710] (Descrie utilizarea combinată a imagisticii nucleare și a CT pentru obținerea localizării tridimensionale.)

Majithia A, Stearns MP. Toxicitatea albastrului de metilen după perfuzie pentru localizarea adenomului paratiroidian. *J Laryngol Otol*. 2006;120(2):138. [PMID: 16359577] (Descrierea complicațiilor utilizării albastrului de metilen în identificarea intraoperatorie.)

Mandell DH, Genden EM, Mechanick JI, Bergman DA, Diamond EJ, Urken ML. Influența monitorizării intraoperatorii a hormonului paratiroidian asupra tratamentului chirurgical al hiperparatiroidismului. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;127:821. [PMID: 11448357] (Retrospectivă a utilizării clinice a valorilor intraoperatorii ale hormonului paratiroidian.)

Nobori M, Saiki S, Tanaka N și colab. Alimentarea cu sânge a glandelor paratiroide din artera tiroidiană superioară. *Chirurgie*. 1994;115:417. [PMID: 8165531] (Descriere anatomică a alimentării cu sânge a glandelor paratiroide.)

Orloff LA. Albastru de metilen și sestamibi: instrumente complementare pentru localizarea paratiroidelor. *Laryngoscope*. 2001;111:1901. [PMID: 11801966] (Un studiu nerandomizat care evaluează utilizarea albastrului de metilen în localizarea chirurgicală a glandelor paratiroide.)

Poorten VL, Debruyne F, Delaere PR. Tendințe recente în tratamentul chirurgical inițial al hiperparatiroidismului primar: o analiză. *Acta Otorhinolaryngol Belg*. 2001;55:159. [PMID: 11441475] (Revizuire a evaluării chirurgiei

paratiroidiene.)

Silverberg SJ. Istoricul natural al hiperparatiroidismului primar. *Endocrinol Metab Clin North Am* . 2000;29:451. [PMID: 11033755] (Este descris istoricul hiperparatiroidismului primar.)

Udelsman R. Complicații ale chirurgiei paratiroidiene. În: Eisele DW, ed. *Complicații în chirurgia cervicală* . St. Louis: Mosby, 1993. (Manual despre complicațiile chirurgiei cervicale.)

Thompson N, Eckhauser F, Harness J. Anatomia hiperparatiroidismului primar.

TRASTORNOS DE GLÁNDULAS PARATIROIDES / 576

Chirurgie . 1982;92:814. [PMID: 7135202] (Retrospectivă a localizării anatomice a adenoamelor paratiroidiene.)

Ulanovski D, Feinmesser R, Cohen M, Sulkes J, Dudkiewicz M, Shpitzer T. Evaluarea preoperatorie a pacienților cu adenom paratiroidian: rolul ultrasonografiei de înaltă rezoluție. *Head Neck Surg* . 2001;24:1. [PMID: 11774396] (Evaluare prospectivă a ultrasonografiei în localizarea preoperatorie a adenoamelor paratiroidiene.)

SECȚIUNEA XI

Otologie

Anatomia și fiziologia urechii

44

John S. Oghalai, medic și William E. Brownell, doctor în filosofie

Sunetul (detectat de cohlee), gravitația și accelerația de rotație (detectate de organele vestibulare) sunt forme de energie mecanică. Sunetul este o vibrație mecanică (de exemplu, precum cea produsă de o coardă de pian care vibrează). Această vibrație generează oscilații minuscule în moleculele de aer, care, la rândul lor, determină oscilarea moleculelor adiacente pe măsură ce sunetul se îndepărtează de sursa sa. Sunetul se numește undă de presiune deoarece atunci când moleculele de aer se apropie una de cealaltă, presiunea crește (**compresie**); pe măsură ce se depărtează, presiunea scade (**rareficare**).

Un sunet este caracterizat prin frecvența și intensitatea sa . **Frecvența** unui sunet este înălțimea sa. Do central la un pian are o frecvență de 256 de cicluri pe secundă, în timp ce Do înalt (șapte clape albe la dreapta) are o frecvență de 512 cicluri pe secundă (Fig. 44-1). Persoanele cu auz normal pot observa diferența dintre două sunete care diferă cu mai puțin de 0,5%. Pentru a aprecia cât de mică este această diferență , este necesar doar să observăm că Do central diferă de Do bemol (clapa neagră a pianului imediat la dreapta Do central) cu mai mult de 5%. Auzul uman este limitat la undele sonore între 20 și 20.000 Hz. Multe alte mamifere pot auzi ultrasunete (mai mari de 20.000 Hz), iar unele, cum ar fi balenele, se apropie de 100.000 Hz.

Intensitatea unui sunet determină intensitatea acestuia și reflectă cât de strânse devin moleculele de aer în timpul fazei de compresie a unei unde sonore. Urechea poate detecta sunete în care vibrația aerului din timpan este mai mică decât diametrul unei molecule de hidrogen. Urechea mamiferelor are capacitatea de a discrimina un spectru larg de intensități: o diferență de energie de peste 100.000 de ori (120 dB).

Pentru a maximiza transferul energiei sonore din mediul umplut cu aer către urechea internă umplută cu fluid, animalele terestre și-au dezvoltat urechea externă ca colectoare de sunet și urechea medie ca amplificatoare mecanice de forță (Fig. 44-2). Funcția cohleei este de a analiza sunetele din mediul înconjurător și de a transmite rezultatele acestei analize către creier. Urechea internă determină mai întâi câtă energie este prezentă la diferitele frecvențe care alcătuiesc un sunet specific. Cohleea poate realiza

acest lucru datorită **organizării sale tonotopice** , unde diferite tonuri de frecvență stimulează diferite zone ale cohleei. Această mapare a informațiilor de frecvență este doar una dintre numeroasele strategii pe care le folosește urechea pentru a codifica informațiile primite. Analiza frecvenței sunetelor din mediul înconjurător începe în urechea externă.

URECHEA EXTERNĂ

1. Pavilionul urechii

Urechea externă este alcătuită din pavilionul auricular și canalul auditiv extern. Pavilionul auricular este o structură cu trei straturi. Cadrul central este format din cartilaj elastic înconjurat pe fiecare parte de câte un strat de piele. Există un țesut subcutanat minim între piele și pericondru (Fig. 44-3).

Din punct de vedere fiziologic, pavilionul urechii acționează ca o pâlnie pentru undele sonore din mediul extern în canalul auditiv. Forma complexă a pavilionului urechii afectează în mod diferit răspunsul în frecvență al sunetelor primite, în funcție de poziția verticală din care provine sunetul. Creierul folosește aceste informații pentru a localiza sursa sonoră în spațiul tridimensional. În general, forma urechii externe oferă un câștig de aproximativ 20 dB sunetelor din intervalul de frecvență medie (2 până la 4 kHz).

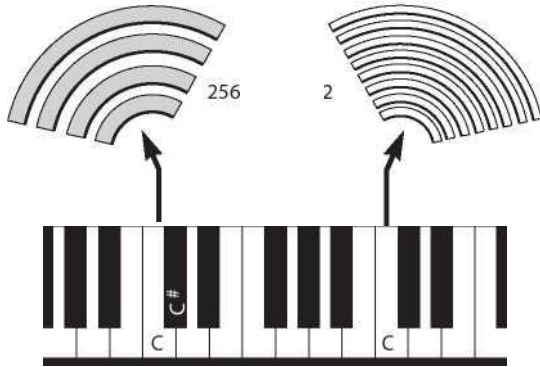
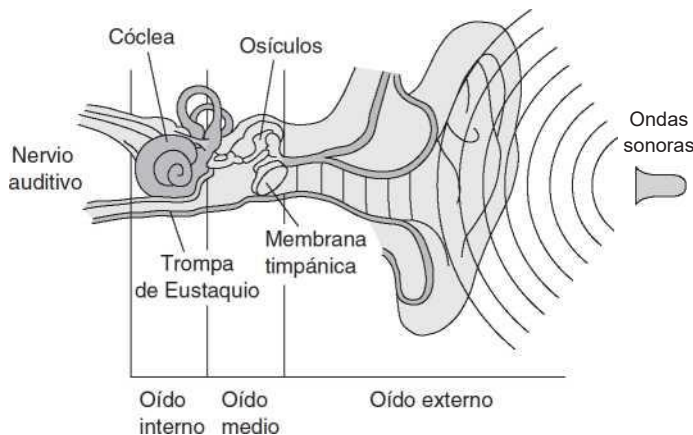


Figura 44-1. Las ondas de presión del sonido se representan por las líneas concéntricas en avance que radian lejos de la fuente vibrante. La nota Do central tiene una frecuencia de 256 ciclos por segundo, mientras la de Do alta (una octava más alta) tiene una frecuencia de 512 ciclos por segundo.

2. Canalul auditiv extern

Acest canal este alcătuit dintr-o porțiune cartilaginoasă laterală și o regiune osoasă medială. Fiecare parte cuprinde aproximativ jumătate din lungimea canalului. Tragusul formează porțiunea anterioară a canalului cartilaginos. Direct anterior lui se află glanda parotidă. Nervul facial iese din foramenul stilomastoidian la 1 cm adâncime până la vârful tragusului (acul tragusului). În porțiunile anterioară și inferioară ale canalului auditiv cartilaginos există mici fenestrații prin cartilaj numite **fisuri ale lui Santorini**. Infecția canalului auditiv (otita externă) se poate răspândi la glanda parotidă prin aceste fisuri și este probabil să provoace otomielită a bazei craniului. Porțiunea timpanică a osului temporal formează cea mai mare parte a canalului auditiv osos. Anterior canalului osos se află articulația temporomandibulară. Pielea canalului auditiv este mai groasă în regiunea cartilaginoasă și conține glande care secretă cerumen (cerumen). Pielea zonei osoase a canalului auditiv este foarte subțire și atașată de periost. Ceara din urechi nu este secretată în porțiunea osoasă a canalului.



Nervul auricular mare (care provine din rădăcinile nervoase C2 și C3) asigură inervația senzorială a pielii care acoperă procesul mastoid, precum și a majorității auriculei. Nervii cranieni V (nervul trigemen), VII (nervul facial) și X (nervul vag) inervează canalul auditiv extern.

URECHEA MIJLOCIE

1. Membrana timpanică

Membrana timpanică este formată din trei straturi: extern, mediu și intern. Stratul extern provine din ectoderm și este compus din epiteliu scuamos. Stratul intern provine din endoderm și este compus din epiteliu mucos cuboidal. Stratul mijlociu provine din mezenchim și este cunoscut sub numele de strat fibros mijlociu. Stratul fibros mijlociu al membranei timpanice este format din fibre radiale și circumferențiale. Aceste fibre sunt importante pentru menținerea tensiunii membranei timpanice, precum și pentru facilitarea vibrației sale corecte ca răspuns la sunete de diferite frecvențe.

Membrana timpanică are formă ovală, cu o lățime de aproximativ 8 mm și o înălțime de 10 mm (Fig. 44-4). Este înclinată astfel încât suprafața sa superioară să fie laterală față de suprafața sa inferioară. În plus, membrana timpanică este întinsă medial de procesul lung al maleusului (manubrium). Inelul fibros înconjoară circumferința membranei timpanice și se află în șanțul timpanic, un șanț osos la capătul medial al canalului auditiv extern. Inelul este incomplet și superior pliurilor anterioare și posterioare ale maleusului. Această secțiune

Figura 44-2. Anatomía del oído. El oído externo recolecta las ondas de presión sonora y lo hace como embudo hacia la membrana timpánica. Los osículos del oído medio transmiten las ondas sonoras al oído interno (cóclea). El oído medio actúa para ajustar la diferencia de impedancia entre el aire del ambiente exterior y el líquido dentro de la cóclea. Esto permite una transmisión máxima del sonido.

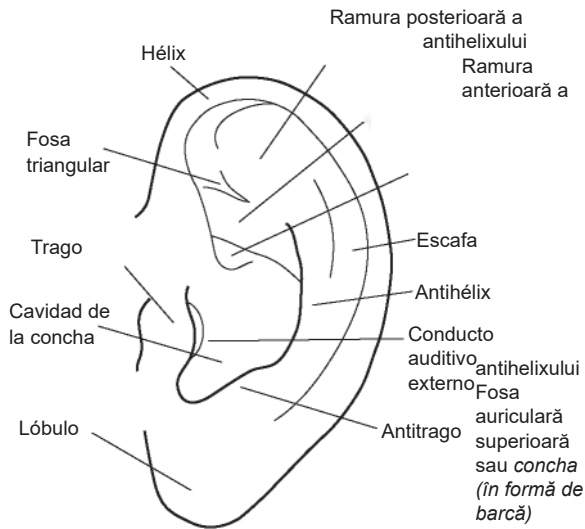


Figura 44-3. Anatomia pavilionului urechii. Pavilionul urechii este alcătuit dintr-o structură cartilaginoasă acoperită de piele.

Porțiunea membranei timpanice situată deasupra pliurilor maleolare anterioare și posterioare este *pars flaccida*, în timp ce secțiunea de sub pliuri este *pars tensa*. *Pars flaccida* este cunoscută și sub numele de **membrana lui Shrapnell**. Stratul

său fibros mijlociu este mai slab decât cel al *pars tensa*. Prin urmare, această zonă a membranei timpanice se poate retrage ușor spre interior atunci când presiunea din urechea medie este mai mică decât presiunea aerului ambiant. De fapt, această regiune este frecvent punctul de plecare al colesteatomului de tip scut timpanic (atic). Vasele de sânge intră în membrana timpanică prin pielea regiunii superioare a canalului auditiv extern (tractul vascular), precum și circumferențial în jurul inelului fibros.

2. Cavitătea urechii medii

Originea embrionară a cavității urechii medii (Fig. 44-5) este prima pungă branchială. Aceasta se conectează la nazofaringe prin intermediul trompei lui Eustachio. Posterior cavității urechii medii se află celulele mastoidiene, care se conectează la porțiunea scutului timpanic a cavității urechii medii prin deschiderea către antru (*aditus ad antrum*). Urechea medie și celulele mastoidiene sunt căptușite cu epiteliu mucos ciliat. Anatomic, spațiul urechii medii este împărțit în cinci părți în funcție de relația lor cu inelul timpanic: mezo timpan, hipotimpan, scut timpanic, protimpan și retrotimpan (vezi Fig. 44-5). Retrotimpanul include sinusul timpanic și fosa facială.

Alimentarea cu sânge a urechii medii și a procesului mastoid provine din arterele carotide interne și externe. Vasele care ies din artera carotidă externă includ artera timpanică anterioară și artera auriculară profundă (ramuri ale arterei maxilare interne), artera petroasă superioară și artera timpanică superioară (ramuri ale arterei meningeale medii) și artera stilomastoidiană (o ramură a arterei occipitale care urcă prin foramenul stilomastoidian). În plus, artera caroticotimpanică, o ramură a arterei carotide interne, formează un plex deasupra promontoriului urechii medii.

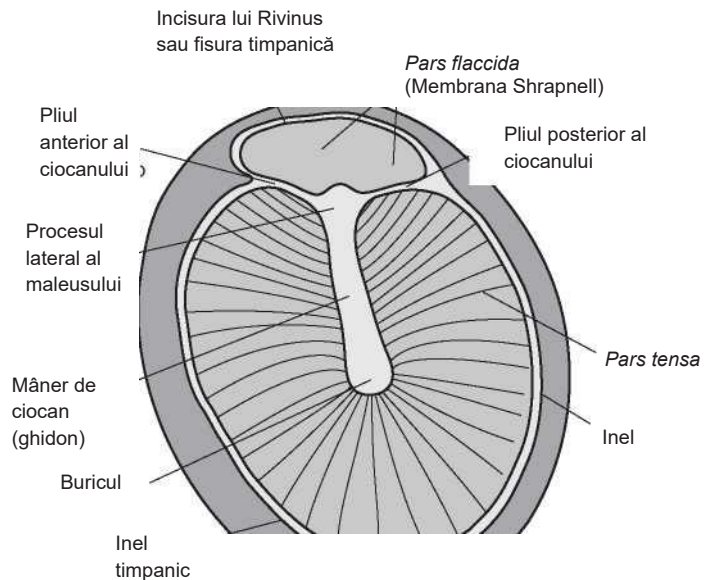


Figura 44-4. Anatomia membranei timpanice (urechea stângă).

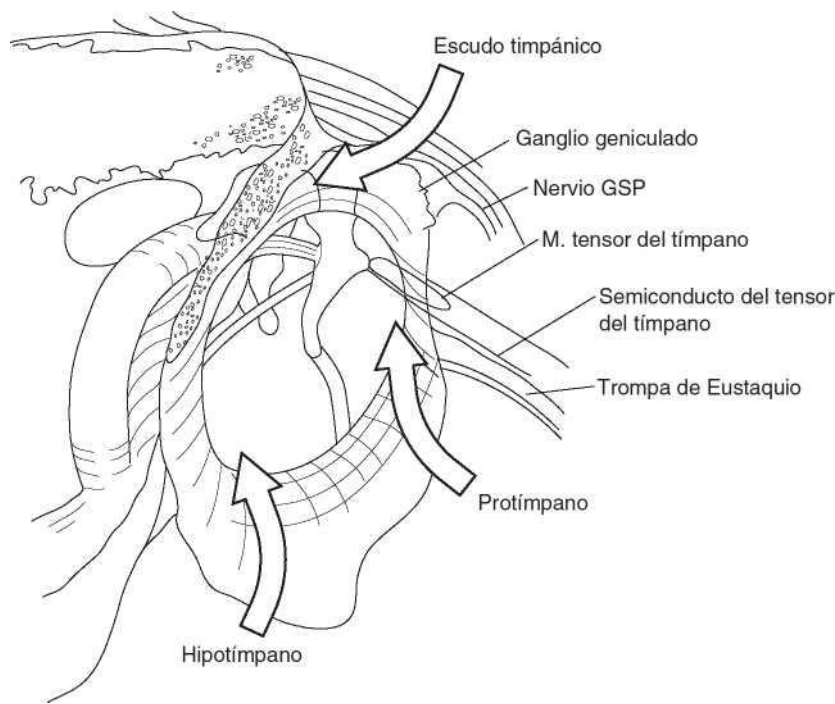


Figura 44-5. Spațiile urechii medii (urechea dreaptă). Mezotimpanul este porțiunea urechii medii situată direct în spatele membranei timpanice. Scutul timpanic, protimpanul și hipotimpanul sunt situate superior, anterior și respectiv inferior față de mezotimpan. Fosa facială și sinusul timpanic sunt posterioare față de mezotimpan (vezi și Fig. 44-8). GSP, - mușchiul petros superficial mare; M, mușchi.

Dezvoltarea embrionară a osiculelor este complexă. Părțile osiculare situate în atic se formează din primul arc branhial. Aceasta include capul maleusului, corpul și ramura superioară a incusului. Porțiunile osiculare situate în mezotimpan provin din al doilea arc branhial. Aceasta include procesul lung al maleusului, ramura inferioară a incusului și suprastructura scării. Placa plantară a scării provine din capsula otică (otocistul primordial sau vezicula otică), mai degrabă decât din arcul branhial. Osiculele sunt modele cartilagineoase a căror dimensiune este completă până în săptămâna a 15-a de gestație, iar

osificarea endochondrală este finalizată până în săptămâna a 25-a.

3. Lanțul osicular

Există trei oscioare (Fig. 44-6): maleul, incusul și scărița. Maleul are un proces lung, un proces scurt și un cap. Maleul este atașat de membrana timpanică de la vârful procesului lung (umbo-ul membranei timpanice) până la procesul scurt. Capul maleului se articulează cu corpul scării la nivelul scutului timpanic.

Incusul are un ram lung sau vertical și un ram scurt sau orizontal. Ramul scurt este atașat de peretele posterior al cavității urechii medii pentru susținere structurală, iar ramul lung se conectează la eminența scării. Porțiunea distală a ramului lung al incusului este cunoscută sub numele de procesul lenticular. Alimentarea cu sânge a lanțului osicular este cel mai ușor disponibilă la nivelul procesului lenticular. Prin urmare, aceasta este prima porțiune a lanțului osicular care este resorbită la pacienții cu otită medie cronică, rezultând discontinuitate osiculară.

Scara este alcătuită dintr-o placă plantară și o suprastructură. Suprastructura include ramurile anterioară și posterioară, care sunt atașate de eminența scării. Placa plantară este învelișul osos care se află în interiorul ferestrei ovale.

Mușchiul stapedius își are originea în eminența piramidală (Fig. 44-7). Mușchiul tensor timpanic este ancorat de procesul cohleariform, unde se rotește la 90 de grade și devine un tendon care se conectează la maleus (Fig. 44-8). Ponticulul este o creastă osoasă între fereastra rotundă și fereastra ovală. Subiculul este o creastă osoasă chiar anterior ferestrei rotunde. Promontoriul este peretele medial al cavității urechii medii. Medial față de promontoriu se află cohleea.

4. Structuri nervoase

Nervul facial este nervul principal care traversează cavitatea urechii medii (Fig. 44-7). După ce intră în osul temporal prin canalul auditiv intern, segmentul labirintic ajunge la ganglionul geniculat, imediat superior cohleei. Nervul facial se rotește apoi (prima genuflexiune) și traversează orizontal spațiul urechii medii (porțiunea timpanică a nervului facial). Nervul este situat superior ferestrei ovale și lanțului osicular.

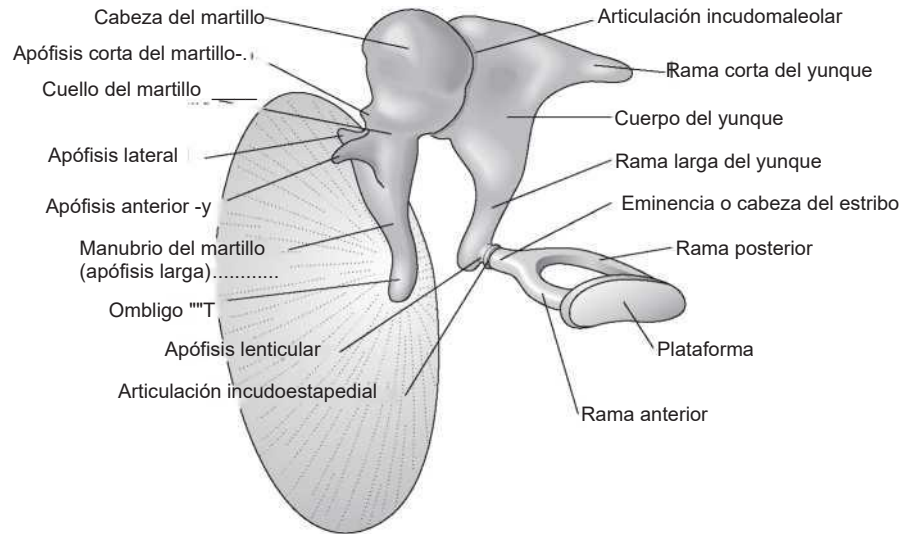


Figura 44-6. Osículos del oído medio.

Adesea lipsește (nerv facial dehiscent) în acest punct. Apoi, nervul se întoarce (al doilea genu) și se întinde vertical (partea verticală a nervului facial). Nervul iese din osul temporal prin foramenul stilomastoidian, care este medial față de mușchiul digastric, dar lateral față de procesul stiloid.

În osul temporal se află trei ramuri ale nervului facial. Nervul petros superficial mare pornește din ganglionul geniculat și furnizează nervi parasimpatici glandei lacrimale și glandelor salivare minore ale nasului. O altă ramură a nervului facial se îndreaptă spre mușchiul stapedi.

În cele din urmă, nervul chorda tympani își are originea din porțiunea verticală a nervului facial și trece sub membrana

timpanică, medial față de maleus, înainte de a ieși din urechea medie prin fisura petrotimpanică. Se unește cu nervul cranian V3 și oferă senzație gustativă celor două treimi anterioare ale limbii și inervație parasimpatică glandelor sublinguale și submandibulare. Corpurile celulare ale acestor nervi, care asigură inervație aferentă viscerală specializată (gust) celor două treimi anterioare ale limbii și palatului, sunt situate în ganglionul geniculat.

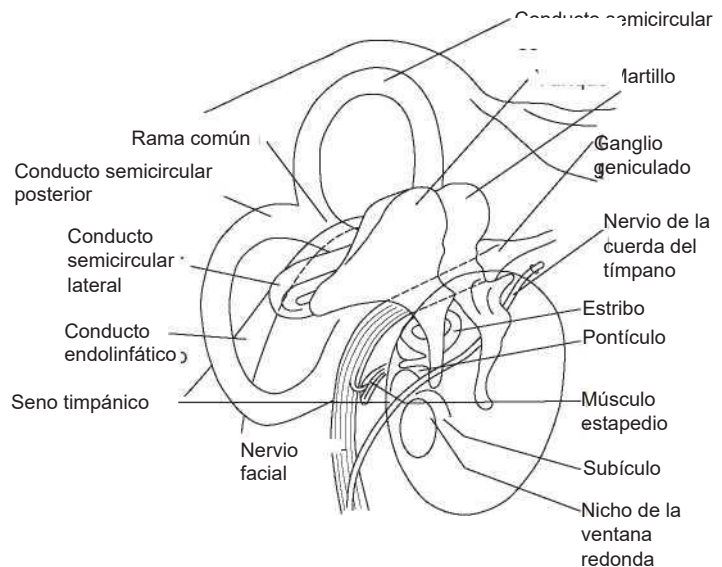


Figura 44-7. Relación de las estructuras del oído medio con el oído interno (oído derecho).

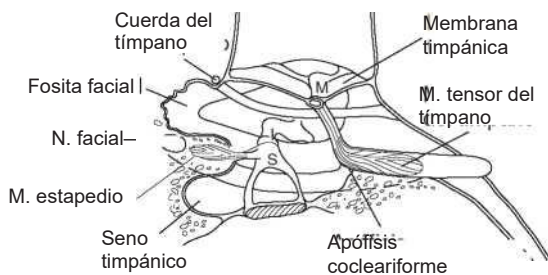


Figura 44-8. Fosita facial y seno tímpanico (oído derecho visto desde abajo), martillo (m); estribo (s). N, nervio; M, músculo.

Al nouălea nerv cranian (nervul glosofaringian) are o ramură care trece prin promontoriul timpanic, numită nerv timpanic sau nerv Jacobson. Acesta inervează mucoasa urechii medii și trompa lui Eustachio și, de asemenea, asigură inervația parasimpatică a glandei parotide. Există, de asemenea, o ramură a nervului vag în cavitatea urechii medii, numită nerv Arnold, care inervează canalul auditiv extern. Pacienții tușesc adesea atunci când canalul auditiv este curățat din cauza senzației referite în gât.

5. Fosătura facială și sinusul timpanic

Înțelegerea zonei din jurul celui de-al doilea genu al nervului facial este esențială pentru efectuarea unei intervenții chirurgicale adecvate a urechii medii (Fig. 44-8). Canalul auditiv osos se termină la nivelul inelului auditiv. Spațiul medial de capătul canalului auditiv, dar lateral față de nervul facial, este fosa facială. Medial față de nervul facial se află un alt sac spațial numit sinusul timpanic. Este imposibil să se vizualizeze sinusul timpanic privind prin canalul auditiv sau printr-o deschidere făcută prin procesul mastoid. Colesteatomul rezidual se găsește frecvent acolo din cauza resturilor rămase (și neobservate) în timpul intervenției chirurgicale primare.

Fiziologia urechii medii

Urechea medie asigură o adaptare a impedanței acustice între aerul ambiant și urechea internă umplută cu fluid. Urechea medie amplifică vibrațiile sonore transportate de aer în două moduri. În primul rând, suprafața mare a membranei timpanice, comparativ cu suprafața mică a scării (14:1), conferă o creștere suplimentară amplitudinii vibrațiilor (1,3:1,0). Astfel, câștigul total al urechii medii este între 20 și 35 dB. În plus, masa și rigiditatea lanțului osicular afectează răspunsul său în frecvență. Per total, urechea medie acționează ca un filtru trece-bandă, cu transfer maxim de energie în intervalul de la 1 la 10 kHz.

Modificările masei și rigidității urechii medii reglează răspunsul acesteia în frecvență, ceea ce poate fi observat clinic. De exemplu, mușchii stapedius și tensor timpanic se contractă

printr-un arc reflex neural mediat de sunete puternice (mai mari de 80 dB). Acești mușchi rigidizează lanțul osicular și protejează urechea internă de deteriorarea sunetului, în special la frecvențe joase. În schimb, formarea colesteatomului în urechea medie poate intra în contact cu lanțul osicular, crescând masa sa totală și provocând pierderea auzului conductiv, cu o predominanță a frecvențelor înalte.

Urechea medie este ventilată prin trompa lui Eustachio pentru a menține aceeași presiune ca și canalul auditiv. Dacă trompa lui Eustachio se blochează (de exemplu, din cauza edemului nazofaringian rezultat din alergii, hipertrofie adenoidă, o tumoră nazofaringiană etc.), presiunea din urechea medie scade sub presiunea atmosferică, trăgând membrana timpanică spre interior. Deoarece membrana timpanică este bogat inervată, acest lucru poate fi dureros. Deschiderea ocazională a trompei lui Eustachio, cu o modificare rezultată a presiunii din urechea medie, poate provoca pacientului o senzație de pocnituri sau pocnituri, durere și ușoare fluctuații ale auzului. Dacă trompa se blochează cronic, se poate dezvolta un revărsat seros în urechea medie, ducând la pierderea auzului conductiv.

URECHEA MIJLOCIE

Dezvoltare

Urechea internă începe ca o îngroșare a ectodermului pe partea laterală a embrionului (placoda otică) și este vizibilă până în a treia săptămână de gestație. Placoda otică se invaginează pentru a forma fanta otică. Apoi se îngustează și începe să crească, formând otocistul. Până în a cincea sau a șasea săptămână, otocistul se alungește și se divide în ceea ce vor deveni șase structuri senzoriale diferite (trei canale semicirculare, două organe otolitice și cohleea) și canalul și sacul endolimfatic. Până la 12 săptămâni, formarea labirintului membranos este completă, iar celulele senzoriale s-au diferențiat. Până la 16 săptămâni, cartilajul s-a format în jurul labirintului membranos; până la 23 de săptămâni, acesta a suferit o osificare endochondrală completă pentru a forma capsula otică de dimensiuni adulte (Fig. 44-9). La 26 de săptămâni, urechea internă umană trimite deja informații auditive către creier.

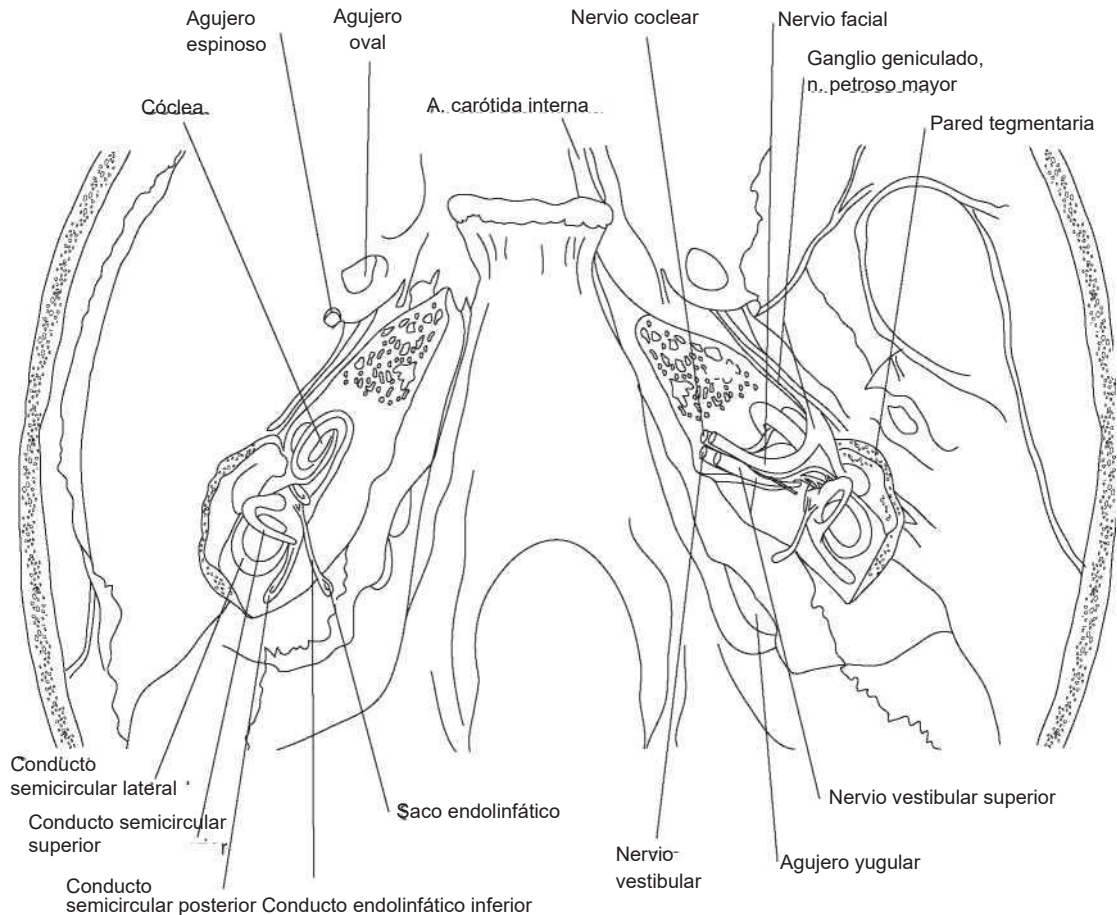


Figura 44-9. Localización de los oídos internos dentro de la base del cráneo. A, arteria; n, nervio.

1. Compartimente lichide

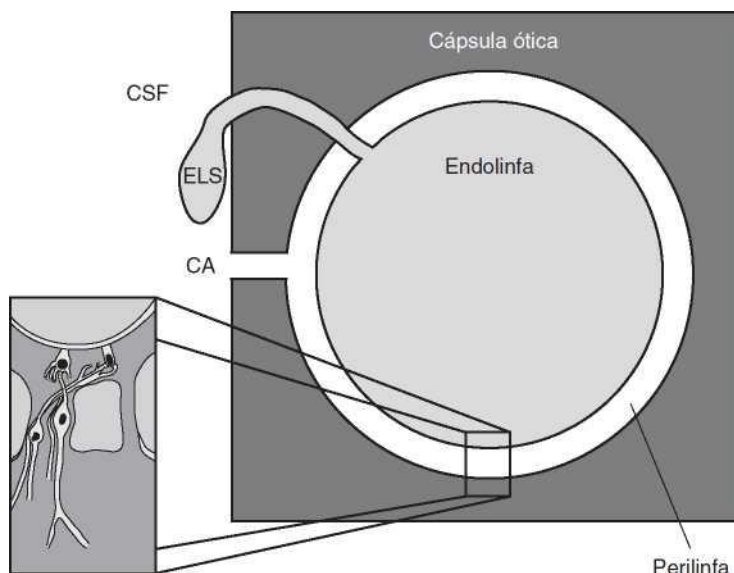
Urechea internă este împărțită în două camere umplute cu lichid, una în interiorul celeilalte (Fig. 44-10). Lichidul din cele două camere diferă prin tipul de sare pe care îl conține. Lichidul din camera externă, sau osoasă, constă dintr-o soluție salină bogată în sodiu numită **perilimfă**, care este similară cu lichidul cefalorahidian. Camera internă, sau membranoasă, este umplută cu o soluție salină foarte bogată în potasiu numită **endolimfă**, care este similară cu lichidul intracelular. Celulele marginale din stria vascularis (vezi Fig. 44-21) pompează activ potasiu în camera membranoasă pentru a menține diferența dintre concentrațiile de sodiu și potasiu. Diferența de compoziție chimică dintre perilimfă și endolimfă furnizează energia electromecanică ce alimentează activitățile celulelor senzoriale. Urechea internă este unică deoarece celulele senzoriale depind de energia furnizată de alte celule. În practic toate celelalte sisteme, celulele principale trebuie să combine nutrienții și oxigenul pentru a produce energia pe care o utilizează în îndeplinirea

funcțiilor lor.

2. Funcția celulelor ciliate

Acestea (Fig. 44-11) sunt celulele receptoare senzoriale pentru auz și echilibru; sunt, de asemenea, cele mai importante celule din urechea internă. Numele lor derivă din faptul că au aproximativ 100 de stereocilii la capătul apical. Stereociliile individuale sunt încapsulate într-un citoschelet de actină filamentoasă. Celulele ciliate sunt mecanoreceptori specializați care transformă stimulul mecanic asociat cu auzul și echilibrul în informații neuronale pentru transmiterea către creier. Conversia unui tip de energie în altul este cunoscută sub numele de **transducție**.

Stereociliile fiecărei celule ciliate sunt aranjate într-o geometrie precisă. Această dispunere este asimetrică și polarizată, deoarece stereociliile sunt aranjate în rânduri de stereocilii scurte, intermediare și înalte.



Un singur kinetocil este situat adiacent celui mai înalt rând. Are un aranjament de microtubuli de două pe doi, similar cu cel al cililor mobili găsiți în alte părți ale corpului. Se crede că kinetocilul stabilește polarizarea morfologică a fasciculului de stereocilii și nu este necesar pentru transducția mecanoelectrică. Este prezent în celulele ciliate coheare embrionare, dar este reabsorbit până la maturizarea celulelor ciliate coheare.

Există o progresie graduală de la cel mai scurt rând la cel mai înalt. Organizarea fasciculului de la cel mai scurt rând la cel mai

Figura 44-10. Diagramă schematică care prezintă organizarea organelor urechii interne, precum auzul și echilibrul. Urechea internă conține două camere umplute cu lichid, una membranoasă și una osoasă. Camera membranoasă este umplută cu endolinfă, în timp ce camera osoasă este umplută cu perilinfă. CA, canal cohelear apos; LCR, lichid cefalorahidian; ELS, sac endolimfatic.

înalt este legată de consecințele funcționale ale îndoirii fasciculului asupra potențialului membranei celulare. Canalele de transducție mecanoelectrice din peretele stereociliilor sunt legate de stereociliile adiacente prin „joncțiuni punctuale” (vezi Fig. 44-11). Devierea stereociliilor către cel mai înalt rând determină mișcarea acestora în planuri paralele și în direcții opuse, ceea ce face ca joncțiunile să tragă de canalele de transducție, deschizându-le. Devierea în direcția opusă eliberează tensiunea de pe joncțiune, determinând închiderea canalelor de transducție. Îndoirea fasciculului către cel mai înalt rând determină intrarea ionilor de K^+ și Ca^{2+} în celula ciliată prin canale care se deschid la vârfurile stereociliilor. Acest lucru determină depolarizarea celulei ciliate. Îndoirea fasciculului în direcția opusă promovează închiderea canalelor, rezultând hiperpolarizarea celulei ciliate.

În cadrul fasciculului stereociliar, există o mișcare din față în spate a fasciculului, paralelă cu axa de simetrie, prin kinetociliul. Mișcarea în această direcție—

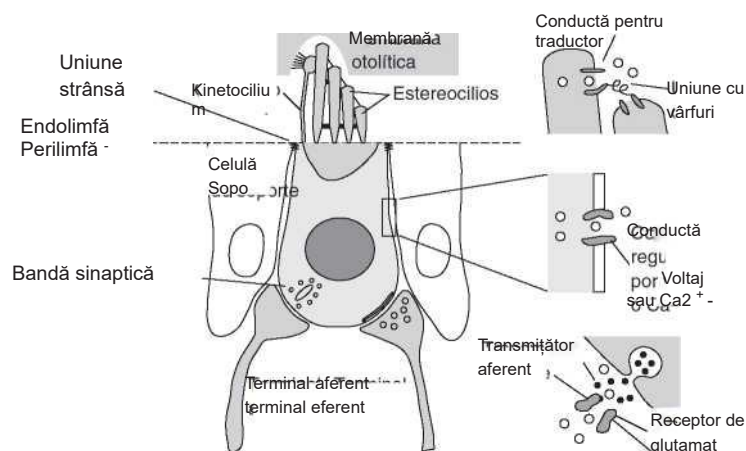


Figura 44-11. Celulă ciliată stereotipă. Celulele senzoriale sunt numite celule ciliate datorită stereociliilor lor. Fiecare celulă ciliată are un smoc de stereocilii aranjate în rânduri care cresc în lungime spre lateralul celulei. Un singur kinetocil se află vizavi de cel mai lung stereociliu. Neurotransmisia de la celulele ciliate la neuronii aferenți are loc la polul lor bazal. Unele celule ciliate primesc, de asemenea, un input eferent care le reglează sensibilitatea. Canalele voltaj-dependente și calciu-dependente din membrana bazolaterală a celulei ciliate modelează răspunsul electric al celulei la stimularea mecanică.

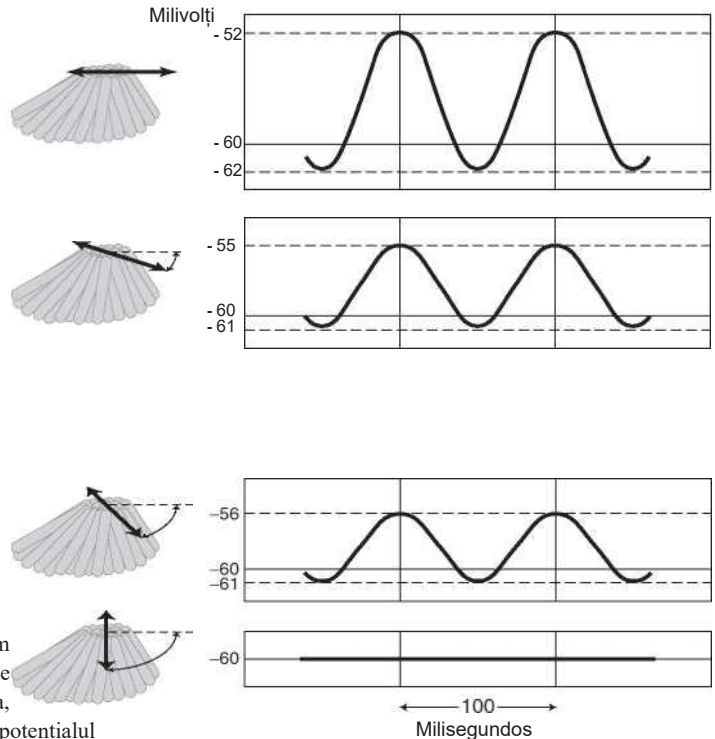


Figura 44-12. Transducție mecanoelectrică în stereocilia celulei ciliate. (Utilizată cu permisiunea Moșiei Bonji Tagawa.)

Aceasta produce un potențial receptor maxim (modificare a voltajului intracelular). Pe măsură ce fasciculul se mișcă la unghiuri mai mari față de axa sa, potențialul receptorului scade. În Figura 44-12, potențialul receptorului este observat ca fiind asimetric, cu oscilații depolarizante mai mari în comparație cu oscilațiile hiperpolarizante. Acest lucru se datorează faptului că caracteristicile de tensiune și curent ale celulei ciliate sunt neliniare și își derivă forma din canalele voltaj-dependente și ioni de calciu din membrana plasmatică bazolaterală. Urma cea mai de jos (vezi Fig. 44-12) arată devierea fasciculului stereociliar perpendiculară pe axa fasciculului de simetrie, care nu produce un potențial receptor.

Sinapsele celulelor ciliate sunt situate la polul lor bazal. Atunci când o celulă ciliată este stimulată mecanic, aceasta eliberează o substanță chimică ce reglează activitatea electrică a

neuronilor aferenți (Fig. 44-13). Această eliberare de neurotransmițător depinde de modificările potențialului membranei celulei ciliate ca răspuns la îndoirea fasciculului stereociliar. Sunt prezente și sinapse eferente la terminația fibrelor care își au originea în adâncul trunchiului cerebral. Semnalele neuronale din creier exprimate de aceste fibre eferente reglează amplificarea celulelor ciliate pe care le inervează.

3. Organele auzului și echilibrului

Epiteliul senzorial al urechii interne se numără printre cele mai mici organe din corp, conținând mai puțin de 20.000 de celule senzoriale. (Prin comparație, în ochi există aproximativ un milion

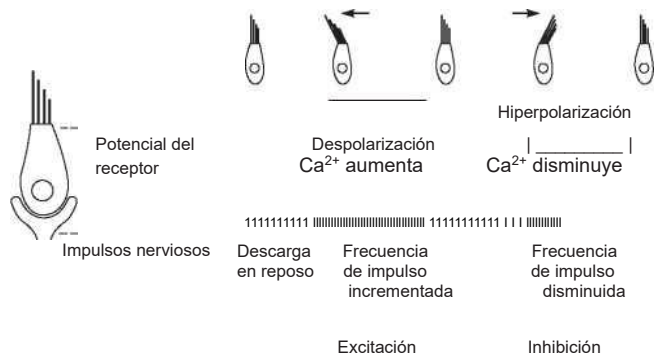


Figura 44-13. Regulación de la actividad de la fibra nerviosa aferente por la deflexión del haz de estereocilios. El octavo nervio normal aferente tiene una velocidad de descarga espontánea al reposo. La despolarización de la célula pilosa provoca un incremento en su velocidad y la hiperpolarización ocasiona una disminución de la misma.

de fotoreceptori.) Organele urechii interne trebuie să fie mici, deoarece orice creștere a dimensiunii lor ar putea să le mărească masa.

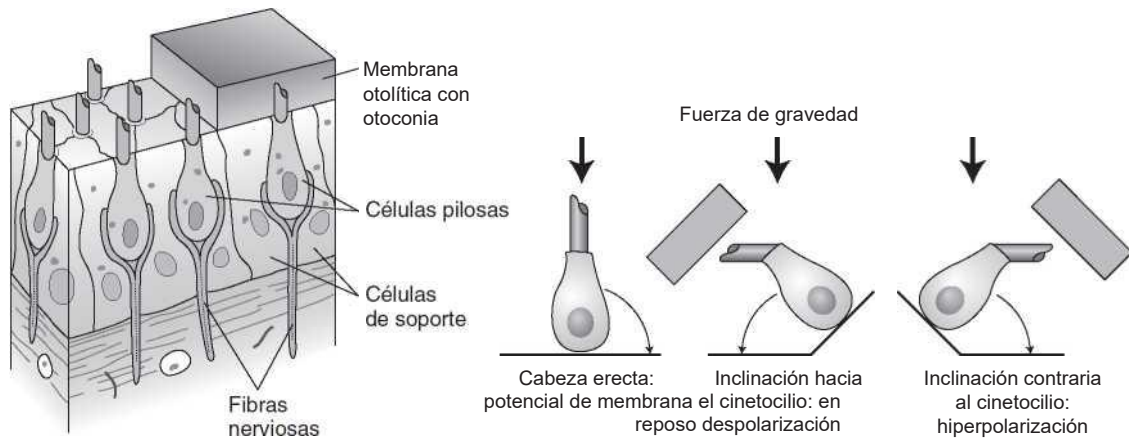


Figura 44-14. Organización y fisiología de la mácula.

O creștere a masei ar putea crește forța mecanică necesară pentru a le face să vibreze. Orice creștere a forței conduse s-ar manifesta printr-o scădere a sensibilității sistemului (o reducere a auzului). Numărul mic de celule din organul auditiv înseamnă că pierderea chiar și a câtorva dintre ele afectează auzul.

Organele senzoriale ale urechii interne diferă prin faptul că fasciculele stereociliare ale celulelor ciliate se flexează mecanic. Celulele ciliate din fiecare organ sunt grupate într-unul din cele trei tipuri de epiteliu senzorial. Macula (Fig. 44-14 și 44-15) și crista (Fig. 44-16) constituie epiteliul senzorial al sistemului vestibular (de echilibru), iar organul lui Corti (Fig. 44-17) corespunde epiteliului senzorial al cohleei. Există două macule (sacul și utriculă), trei creste și câte un organ al lui Corti pe fiecare parte a capului.

SISTEMUL VESTIBULAR

Anatomia și fiziologia organelor vestibulare

Maculele (vezi Fig. 44-15) ale organelor otolitice permit „sensibilizarea” gravitației (acelerație liniară). Maculele sunt structuri plate, ovoide, acoperite la suprafață de celule ciliate. Stereociliile celulelor ciliate proeminează în sus și sunt încorporate în membrana otolitică gelatinoasă (otoconii), care conține cristale de carbonat de calciu numite **otoconii sau otoliți**. Otolonii sunt mai dense decât apa, așa că atunci când capul se înclină dintr-o parte în alta, gravitația provoacă o forță de forfecare între membrana otolitică și suprafața maculelor. Aceasta duce la îndoirea stereociliilor. Această îndoire în direcția celor mai lungi stereocilii determină deschiderea canalelor traductorului și depolarizarea celulelor ciliate. Devierea stereociliilor către stereociliile mai scurte determină închiderea canalelor și hiperpolarizarea celulei.

Utricula și saculă profită de codarea lor bidirecțională deoarece celulele ciliate sunt orientate în ambele direcții pe suprafața lor. Astfel, o singură maculă poate produce atât semnale excitatoare, cât și inhibitoare odată cu schimbarea poziției capului. Triola este definită ca o subțiere în centrul membranei

otolitice din utriculă și o îngroșare în cea a saculei (vezi Fig. 44-15). Aceasta este definită ca zona din epiteliul senzorial care separă celulele ciliate orientate într-o direcție de cele orientate în direcția opusă. Atât utricula, cât și saculă au o orientare ușor curbă. Informațiile bidimensionale pot fi detectate de un singur organ otolitic datorită orientării distribuite a fasciculelor de stereocilii ale celulelor ciliate în toate direcțiile.

Celulele ciliate posedă un mecanism de ajustare a punctului lor de referință, ceea ce este deosebit de important pentru organele otolitice. Atunci când are loc o înclinare continuă a capului, stereociliile celulelor ciliate se deviază și se generează un potențial receptor în interiorul celulei. Cu toate acestea, în următoarele secunde, potențialul intracelular revine parțial la valorile normale, un proces cunoscut sub numele de *adaptare*. Acest lucru permite celulei ciliate să reacționeze la modificări ulterioare ale poziției capului, în loc să rămână insensibilă în repaus într-o poziție complet deviată. Se crede că motorii de actină și miozină din stereocilii sunt activați într-un mod care menține joncțiunile strânse între stereociliile adiacente.

Ampulele (vezi Fig. 44-16) ale canalelor semicirculare fac posibilă senzația de rotație a capului (acelerație unghiulară). Ampula canalului semicircular conține crista, care are formă de potcoavă. Celulele ciliate se află pe suprafața cristei. Stereocilia se proiectează în sus.

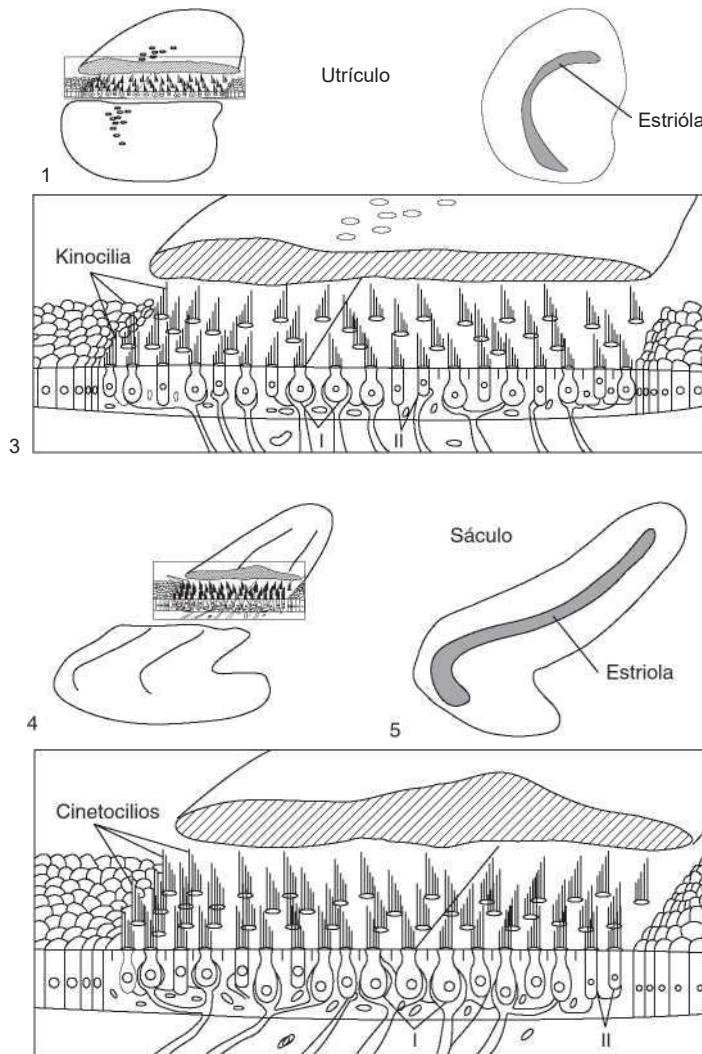


Figura 44-15. Organización del utrículo y el sáculo.

la suprafața acestuia din urmă către un material gelatinos numit **cupulă**. Când capul se rotește, inerția endolimfei din canalul semicircular determină mișcarea cupulei, deviind stereocilia celulei ciliate și stimulând astfel transducția. Cele trei canale semicirculare (lateral, superior și posterior) sunt perpendiculare unul pe celălalt și, prin urmare, furnizează semnale senzoriale pentru fiecare tip de rotație a capului.

Fiecare canal semicircular este pereche cu altul într-un plan paralel pe partea opusă a capului (vezi Fig. 44-9). Astfel, ambele canale laterale se află în același plan, canalul posterior stâng se află în același plan ca și canalul superior drept, iar canalul posterior drept se află în același plan ca și canalul superior stâng.

Un organ vestibular oferă un răspuns excitator, iar celălalt oferă un răspuns inhibitor pentru rotație într-un plan dat. Aceste informații pereche sunt apoi integrate în trunchiul cerebral pentru a controla echilibrul. Kinetocilia celulelor ciliate din canalele semicirculare laterale sunt orientate spre partea utriculară; prin urmare, deplasarea cupulei spre vestibul oferă un răspuns excitator (**flux endolimfatic ampular**). În schimb, kinetocilia canalelor semicirculare superioare și posterioare sunt orientate spre partea canalului. Prin urmare, deplasarea cupulei spre canal oferă un răspuns excitator (**flux endolimfatic ampular**). În organele otolitice și canalele semicirculare există două tipuri diferite de celule ciliate, tipurile I și II.

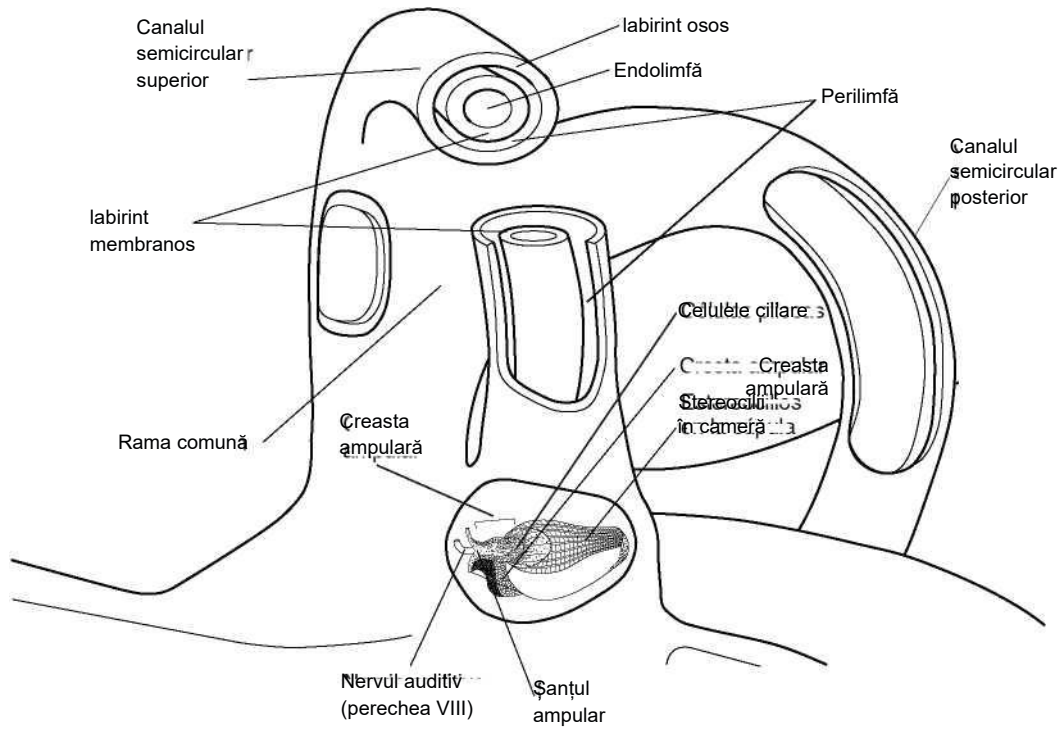


Figura 44-16. Canalele semicirculare și ampula. Celulele ciliate sunt situate pe cristă, iar stereociliile lor sunt încorporate în cupula gelatinoasă. Accelerația unghiulară (rotația capului) determină endolimfa din canalul semicircular să se încline spre cupulă, rezultând devierea stereociliilor. Cele trei canale semicirculare (lateral, superior și posterior) sunt perpendiculare unul pe celălalt; acest lucru permite detectarea rotației capului în orice direcție.

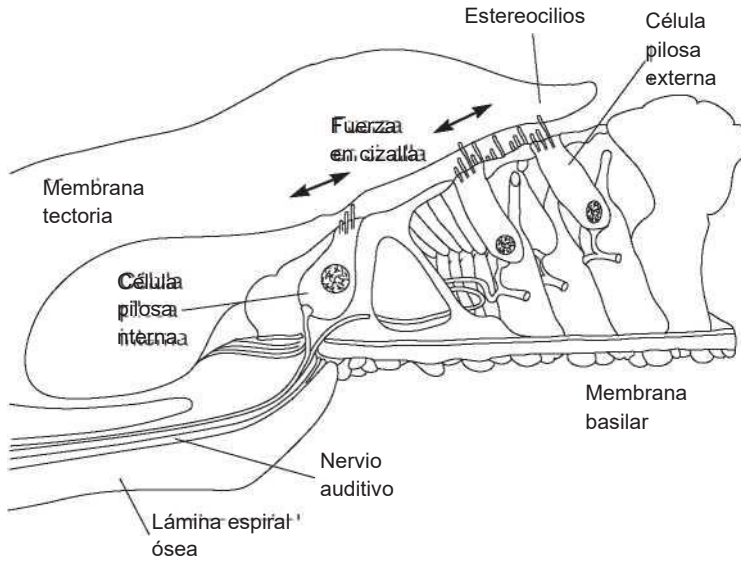


Figura 44-17. Organul lui Corti. Axa centrală a cochleei se învârtă în spirală spre stânga desenului. Fibrele celui de-al optulea nerv cranian (VIII) trec printr-o învelișă osoasă (lamina spirală osoasă) în drumul lor spre celulele ciliate.

Célula pilosa tipo I



Célula pilosa tipo II



Figura 44-18. Celule ciliate vestibulare. Două tipuri de celule ciliate vestibulare se găsesc atât în organele otolitice, cât și în canalele semicirculare, tipurile I și II. Celulele ciliate de tip I (*stânga*) au formă de balon cu un gât îngust, în timp ce celulele ciliate de tip II (*dreapta*) sunt mai cilindrice.

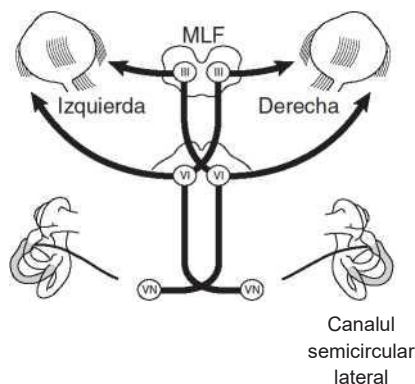
(fig. 44-18). Din punct de vedere fiziologic, aceste celule - acționează diferit, deși ambele sunt mecanoreceptori care detectează poziția capului și transmit aceste informații către creier.

Neurofiziologie

Fibrele nervului auditiv (nervul cranian VIII) inervează nucleii vestibulari ipsilaterali. Semnalele neuronale din canalele semicirculare inițiază reflexul vestibulo-ocular (Fig. 44-19). **Reflexul vestibulo-ocular** este esențial pentru capacitatea de a fixa vizual un obiect în timp ce se rotește capul. În schimb, menținerea capului nemișcat în timp ce se încearcă urmărirea unei ținte în mișcare cu ochii se află sub controlul predominant al cortexului și cerebelului. Acesta este un răspuns multisinaptic mult mai lent în comparație cu arc reflex cu trei neuroni al reflexului vestibulo-ocular.

Un răspuns excitator dintr-un canal semicircular are ca rezultat un semnal excitator care traversează linia mediană a trunchiului cerebral prin intermediul unui al doilea neuron către nucleul *abducens contralateral*. Acest nucleu trimite apoi informații prin intermediul celui de-al șaselea nerv cranian (nervul abducens) către mușchiul rectus lateral din ochiul contralateral, determinând ochiul să devieze de la locul excitației vestibulare. În plus, nucleul *abducens* trimite informații excitatoare prin intermediul fasciculului longitudinal medial către nucleul oculomotor ipsilateral. Acesta controlează mușchiul rectus medial ipsilateral, determinând ochiul ipsilateral să devieze de la locul excitației vestibulare. Deoarece informațiile...

Fără rotația capului



Capul este rotit spre dreapta.

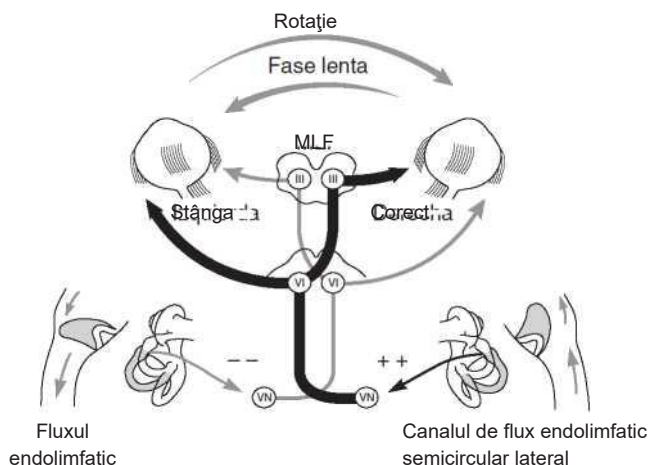


Figura 44-19. Reflex vestibulo-ocular. Rotația orizontală a capului stimulează canalul semicircular lateral ipsilateral și inhibă canalul contralateral. Un arc reflex cu trei neuroni care implică nucleii nervilor abducens (VI) și oculomotor (III) stimulează mușchiul rectus lateral contralateral și mușchiul rectus medial ipsilateral. Mușchii antagoniști corespunzători (rectus medial contralateral și rectus lateral ipsilateral) sunt inhibați. MLF, fascicul longitudinal medial; VN, nucleu vestibular.

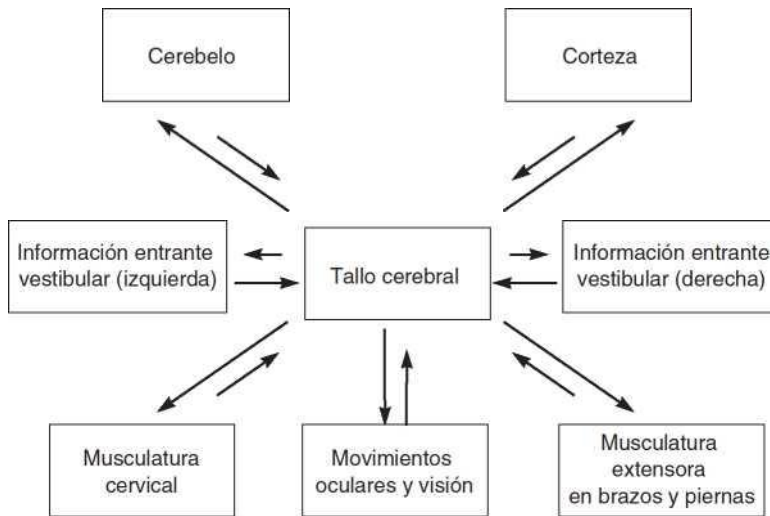


Figura 44-20. Controlul echilibrului implică sistemul vestibular, musculatura cervicală, sistemul vizual și mușchii extensori. Cerebelul și cortexul asigură controlul asupra integrării senzoriale și a procesului de control motor care are loc predominant în trunchiul cerebral. Procesele normale de echilibru acționează pentru a menține capul în poziție verticală. Când adormiți (de exemplu, în timp ce citiți), pierderea inputului cortical de intrare reduce debitul tonic din căile vestibulospinale, provocând căderea capului înainte.

Lamina vasculară acționează ca o baterie al cărei curent electric alimentează auzul. Pe lângă concentrațiile ridicate de potasiu, aceasta creează un potențial pozitiv în endolimfă față de perilimfă. Aceasta crește gradientul electrochimic, provocând un flux constant de ioni de K^+ de la endolimfă la

Dacă informațiile de intrare sunt pereche, semnalele inhibitorii de la cealaltă ureche provoacă exact răspunsul opus.

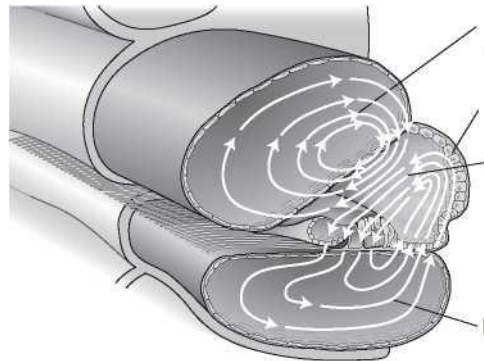
Echilibrul este o interacțiune complexă între semnalele primite de la urechea internă, ochi și musculatura corpului, precum și coloana cervicală. Aceste semnale sunt integrate în trunchiul cerebral, cerebel și cortex (Fig. 44-20). Utriculul și saculul trimit informații despre poziția capului către creier și măduva spinării, transmitând schimbările de orientare către mușchii antigravitaționali. Aceste reflexe vestibulospinale sunt importante pentru menținerea posturii, a echilibrului și a tonusului muscular în repaus. Cerebelul reglează, de asemenea, aceste efecte. Mușchii care permit controlul postural includ mușchii abdominali și paravertebrali din jurul șoldului, precum și sartorius, semitendinosus și rectus medialis, cvadricepsul coapsei și gastrocnemius și tibial anterior la gambă. Reflexele vestibulospinale sunt purtate de multe tracturi vestibulospinale diferite. Cel mai important este tractul vestibular spinal lateral. Fibrele din acest fascicul provoacă excitația monosinaptică a extensorilor ipsilaterali și inhibarea disinaptică a extensorilor contralaterali. Prin urmare, o leziune labirintică unilaterală provoacă o activare crescută a extensorului contralateral. De exemplu, pacienții cu neurom acustic și input vestibular scăzut pe o parte tind să cadă spre partea leziunii din cauza activării acțiunii extensorului contralateral.

SISTEMUL AUDITIV

1. Cohlee

Cohleea atinge o sensibilitate mecanică mai mare decât organele vestibulare. Energia necesară acestui proces este furnizată de striile vasculare (Fig. 44-21).

Această structură formează peretele exterior al rampei medii, sau lamina lui Lowenbergh, și se află în interiorul ligamentului spiralat. Este puternic vascularizată și activă metabolic pentru a menține concentrația ridicată de potasiu din rampa medie.



celulele ciliate. Acest „curent silențios” este reglat pe măsură ce stereocilia celulelor ciliate se deflectionă. Ioni de potasiu sunt reciclați în lamina vasculară de către celulele ciliate. sprijinul unican-

Figura 44-21. Corte transversal de la cóclea. Hay tres cámaras llenas de líquido: la rampa vestibular y la rampa timpánica están conectadas en el vértice de la cóclea y contienen perilinfa; la rampa media contiene endolinfa. La cinta vascular mantiene el potencial endolinfático y lleva la corriente silenciosa (flechas) que proporciona la energía para la audición.

Rampa
vestibular
Estima o
cinta
vascular
Rampa
timpánica

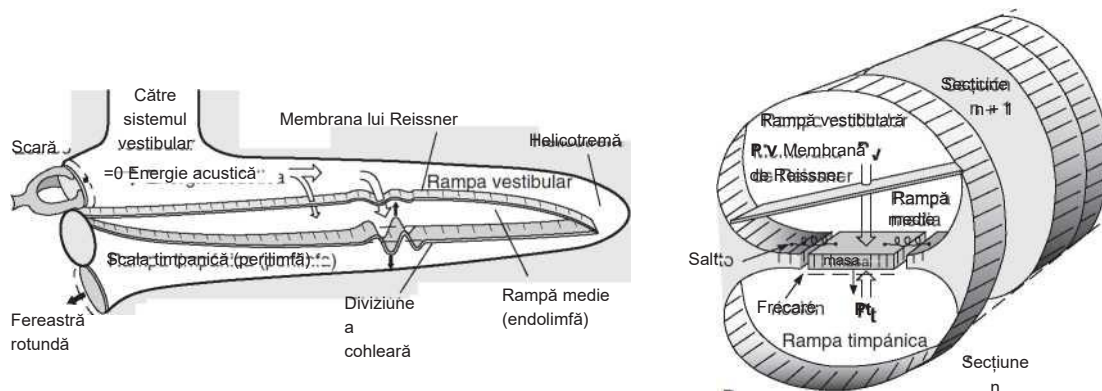


Figura 44-22. Undă călătoare. Membrana bazilară variază în masă și rigiditate de-a lungul cohleei (prezentată aici neînfășurată). Aceasta creează o organizare tonotopică în care diferite segmente ale membranei bazilare sunt mai sensibile la frecvențe diferite. Unda de presiune introdusă de mișcarea scării se propagă în cohlee și se disipează la locul său de frecvență caracteristic. Cohleea poate fi modelată ca având mai multe secțiuni, fiecare cu o masă și o rigiditate distincte ale membranei bazilare. (Adaptat după Geisler CD. *From Sound to Synapse: Physiology of the Mammalian Ear*. New York: Oxford University Press, 1998.)

Proteinele din aceste joncțiuni, numite conexine, și mutațiile din genele lor cauzează pierderea auzului neurosenzorial. Mutațiile conexinelor sunt cel mai frecvent mecanism de pierdere genetică a auzului.

Mecanisme pasive din cohlee

Celulele ciliate din organul lui Corti vibrează ca răspuns la sunet. Stereociliile lor sunt inserați în membrana tectorială suprapusă. Mișcările diferențiale dintre membrana bazilară și membrana tectorială înclină fasciculele de stereocilii (vezi Fig. 44-17). În această figură, membrana bazilară flexibilă este ancorată de cornetul osos în stânga și de un ligament (neprezentat) în dreapta. O singură celulă ciliată internă, în formă de balon, este vizibilă în stânga, iar trei rânduri de celule ciliate externe cilindrice sunt vizibile în dreapta. Vârful stereociliilor celulelor ciliate externe sunt încorporate într-o masă gelatinoasă numită **membrană tectorială**, care se află în regiunea superioară a organului lui Corti. Când sunetul este transmis către urechea internă, organul lui Corti vibrează în sus și în jos. Deoarece membrana bazilară este atașată de os și ligament la ambele capete, zona de vibrație maximă este în apropierea celui de-al treilea rând de celule ciliate externe (extrema dreaptă). Membrana bazilară este fixată de lamina spirală osoasă, în timp ce membrana tectorială este fixată într-o poziție diferită. Mișcarea în sus și în jos a membranei bazilare, indusă de undele sonore din lichidul cohlear, determină forța comună să devieze stereocilia celulelor ciliate.

Cohleea acționează atât ca un filtru activ, cât și ca un filtru pasiv. Filtrarea pasivă produce o undă călătoare ca răspuns la vibrațiile sonore (Fig. 44-22). Locația vârfului unei călătoare se modifică odată cu frecvența sunetului interpretat în ureche. Această modificare a locației rezultă din organizarea tonotopică a organului lui Corti. Diferențele sistematice în masă și rigiditatea sa de-a lungul său determină răspunsul în frecvență în orice locație dată. La baza cohleei (regiunea de înaltă frecvență), există o masă mai mică și o rigiditate mai mare. În schimb, la vârful cohleei (regiunea de joasă frecvență), organul lui Corti are o masă mai mare și o rigiditate mai mică. Vibrațiile sonore care intră în cohlee la nivelul plăcii de bază a scării se propagă de-a lungul canalului cohlear și sunt maxime atunci când se potrivesc cu frecvența caracteristică într-un anumit loc.

Procese active în cohlee

Analizele cohleei bazate exclusiv pe proprietăți mecanice pasive, cum ar fi masa și rigiditatea, nu pot explica selectivitatea deosebită în frecvență a auzului uman sau selectivitatea în frecvență care poate fi măsurată în fibrele nervoase auditive individuale. Cu toate acestea, selectivitatea în frecvență a cohleei poate fi îmbunătățită dacă există o sursă de energie mecanică în interiorul acesteia. Conceptul unei astfel de surse în cohlee a fost validat la sfârșitul anilor 1970, când s-a descoperit că urechea internă produce sunet. Aceste sunete pot fi măsurate prin plasarea unui microfon sensibil în canalul auditiv. Sunt cunoscute sub numele de emisii otoacustice și sunt acum măsurate în mod curent

în clinici pentru a evalua auzul.

En decurs de cinci ani, s-a descoperit că celula ciliată externă putea fi alungită și scurtată prin stimulare electrică. Funcția celulei ciliate externe în auz este acum înțeleasă ca fiind cea a unui amplificator cohlear, care rafinează sensibilitatea și selectivitatea de frecvență a vibrațiilor mecanice din cohlee.

2. Celulele ciliate externe

Organul Corti este o structură senzorială extrem de bine organizată, situată pe **membrana bazilară** (vezi Fig. 44-17). Există un singur rând de celule ciliate interne și trei rânduri de celule ciliate externe. Aceste rânduri de celule ciliate se întind de-a lungul cohleei și sunt susținute deasupra membranei bazilare de mai multe celule de susținere. Între vârfurile celulelor ciliate și celulele de susținere din jur se observă joncțiuni strânse, formând bariera (lamina reticulară) dintre endolimfă și perilimfă.

Presurizarea celulelor ciliate externe

Majoritatea celulelor au un citoschelet pentru a-și menține forma. Deoarece un astfel de citoschelet intern ar împiedica electromotilitatea, celulei ciliate externe îi lipsește un citoschelet central în porțiunea sa cilindrică, ceea ce sporește flexibilitatea celulară. Celula ciliată externă trebuie să fie mai mult decât flexibilă; de asemenea, trebuie să fie suficient de puternică pentru

a transmite curentul electric către restul organului Corti. Drept urmare, celulele ciliate sunt presurizate.

Majoritatea celulelor nu pot suporta presiunea internă deoarece membrana lor este fragilă.

Celula ciliată externă are o membrană întărită cu un citoschelet extrem de organizat de actină și spectrină, chiar sub membrana plasmatică (Fig. 44-23). Forma celulei ciliate externe este menținută de un nucleu presurizat, umplut cu fluid, care împinge un perete elastic. Peretele este întărit în continuare de straturi suplimentare de material citoscheletal și membrane. Peretele lateral al celulei ciliate externe are o grosime de aproximativ 100 nm și conține membrana plasmatică, citoscheletul și o organită intracelulară numită cisternă subsuperficială. Particulele se așează în interiorul membranei plasmatică și pot fi legate de electromotilitate. Citoscheletul este format din filamente de actină orientate circumferențial în jurul celulei și reticulate prin molecule de spectrină. Moleculele columnare ancorează rețeaua actină-spectrină la membrana plasmatică. Membrana plasmatică se poate undulează între moleculele columnare adiacente.

Electromotilitatea celulelor ciliate externe

Celulele ciliate exterioare au formă cilindrică (Fig. 44-24). Lungimea lor variază de la aproximativ 12 μm la capătul bazal

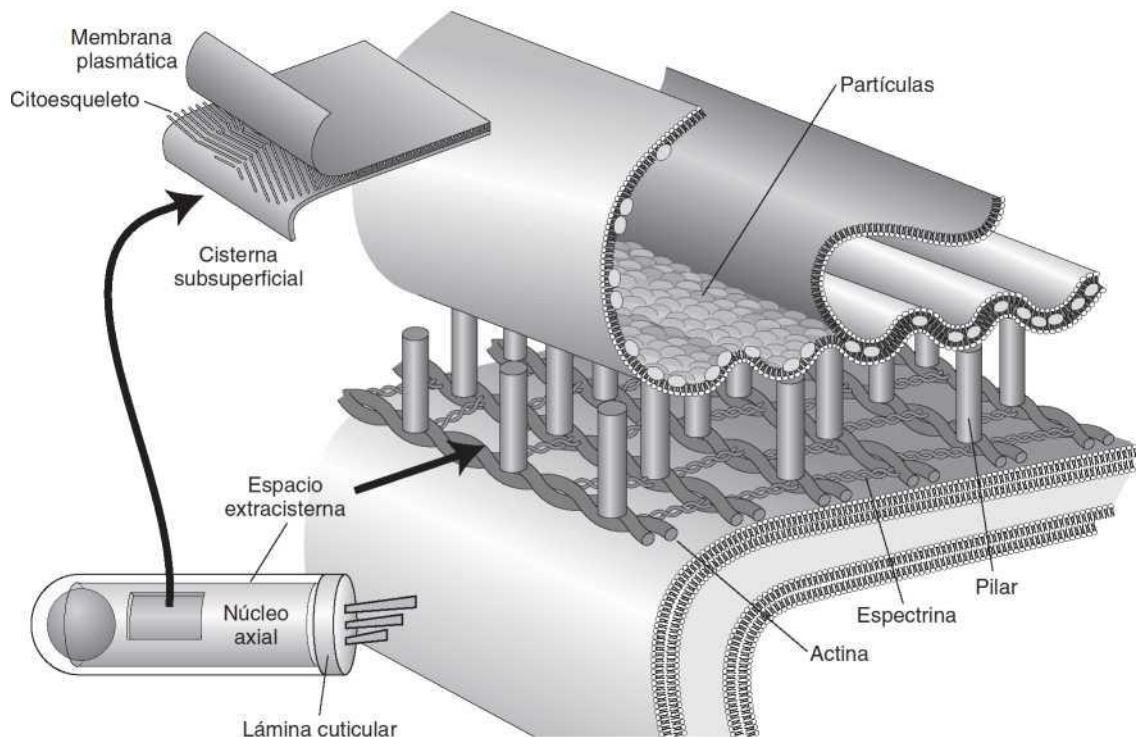


Figura 44-23. Anatomía de la célula pilosa externa. La célula pilosa externa es cilíndrica y se divide en tres partes. La porción más alta está cubierta por una lámina cuticular (CP) en la cual se insertan los estereocilios. La base de la célula es hemisférica. Contiene el núcleo celular y estructuras sinápticas (no se muestran). La parte central de la célula es cilíndrica.

sau de înaltă frecvență din cohlee până la peste 90 μm la capătul de joasă frecvență. Diametrul lor în toate locurile este aproape de 9 μm , ceea ce este puțin mai mare decât diametrul unui eritrocit. Capătul lor apical este acoperit de o lamină aplatizată, rigidă, în care sunt încorporate stereocilia, iar capătul lor sinaptic este o emisferă (comparativ cu celula ciliată clasică din Fig. 44-11).

Fiecare dintre aceste trei regiuni (apex plat, cilindru central și bază emisferică) are o funcție specifică. Stereociliile de la vârful celulei permit conversia energiei mecanice a sunetului în energie electrică. Structurile sinaptice sunt situate în

Conductă de transducție mecano-electrică (închisă) Conductă de transducție mecano-electrică (deschisă)

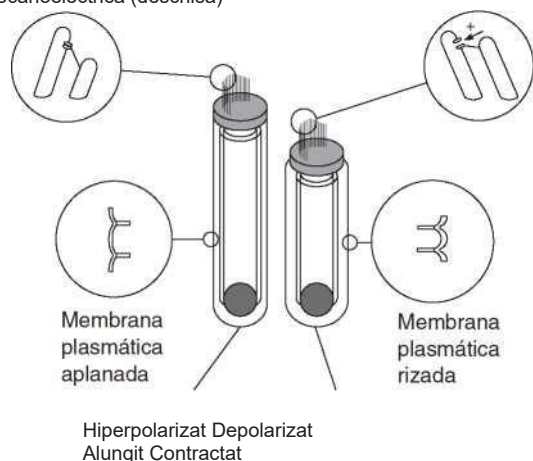


Figura 44-24. Electromotilitatea celulei ciliate externe. Când canalele de transducție mecano-electrică se închid (celula din stânga), celula ciliată externă se hiperpolarizează și se alungește. Când canalele se deschid (celula din dreapta), celula ciliată externă se depolarizează și se scurtează. Membrana plasmatică se poate aplatiza și ondula în timpul acestui proces, deși acest concept este ipotetic. Aceste modificări de lungime apar la viteze de până la 100 kHz și au rolul de a amplifica undele de presiune sonoră (amplificatorul cohlear). (Adaptat după Synder KV, Sachs F, Brownell WE. The outer hair cell: a mechano-electrical and electromechanical sensor/actuator. În: Barth FG, Humphrey JAC, Secomb TW, eds. *Sensors and Sensing in Biology and Engineering*. Viena: Springer-Verlag, 2003.) Vârful și baza celulei ciliate externe îndeplinesc funcții comune tuturor celulelor ciliate. Porțiunea cilindrică alungită este locul unde energia electrică este convertită în energie mecanică. Această funcție este unică celulei ciliate externe. Nicio altă celulă ciliată nu este capabilă să își modifice lungimea la frecvențe acustice ca răspuns la stimuli electrici. Aceste modificări de lungime pot fi mai mari de 1% din lungimea inițială a celulei dacă stimulul electric este mare.

Electromotilitatea celulelor ciliate externe se bazează pe un mecanism motor inovator, bazat pe membrana plasmatică a pereților laterali ai celulei. Proteina membranară *prestina* și ionii de clorură intracelulari sunt necesari pentru ca motorul să

funcționeze. Forța mecanică generată de membrană este comunicată capetelor celulei prin intermediul unei structuri citoscheletice rafinate, imediat adiacente membranei plasmatică (vezi Fig. 44-23). Acest mecanism motor este o formă biologică de piezoelectricitate similară cu cea utilizată în imagistica sonară sau cu ultrasunete. Atât celulele ciliate cohleare, cât și cele vestibulare de la om au proprietăți similare cu cele ale rozătoarelor, modelele animale în care s-au efectuat cele mai multe cercetări.

Oamenii sunt capabili să distingă între sunete care au o frecvență foarte apropiată, deoarece celula ciliată externă funcționează ca un amplificator cohlear. Rolul celulei ciliate externe în auz este atât senzorial, cât și mecanic. Când organul lui Corti începe să vibreze ca răspuns la un sunet primit, fiecare celulă ciliată detectează vibrația prin îndoirea stereociliilor sale. Această îndoire are ca rezultat o modificare a voltajului în interiorul celulei ciliate externe și provoacă electromotilitate. Dacă forța mecanică rezultată are frecvența naturală a acelei porțiuni a cohleei, atunci mărimea vibrației crește. Dacă forța electromotoare are o frecvență diferită, vibrațiile scad. Sistemul are acum o sensibilitate și o selectivitate de frecvență mai mari decât atunci când celulele ciliate externe sunt absente sau deteriorate.

O consecință a existenței unui sistem activ este că oscilațiile pot apărea chiar și atunci când nu intră energie externă în sistem. Acest lucru se întâmplă în cohlee, iar vibrațiile sonore rezultate pot fi măsurate în canalul auditiv. Acestea sunt cunoscute sub numele de emisii otoacustice spontane și sunt observate doar în urechile vii. Pot fi măsurate și alte tipuri de emisii otoacustice, inclusiv emisiile otoacustice de produse de distorsiune și tranzitorii evocați. Acestea pot fi declanșate după cum este necesar atunci când se interpretează anumite tipuri de stimuli sonori în ureche.

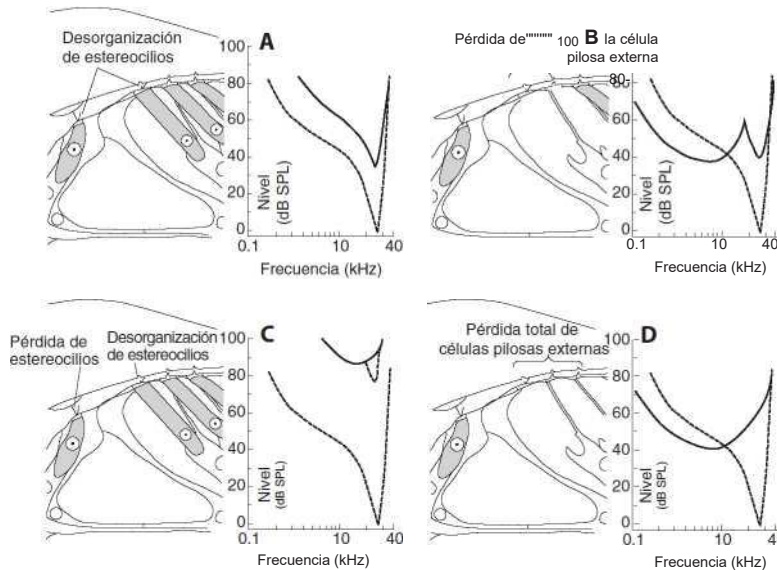


Figura 44-25. Varias formas de daño a las células pilosas encontradas en el traumatismo por ruido y sus efectos en las curvas de sintonización del nervio auditivo. Las líneas punteadas representan curvas de sintonización normales y las líneas sólidas son patológicas. (Adaptada de Kiang NY, Liberman MC, Sewell WF, Guinan JJ. Single unit clues to cochlear mechanism. *Hear Res.* 1986;171.)

Prin urmare, acestea sunt mai utile clinic decât măsurarea emisiilor otoacustice spontane. Această măsurare a devenit un instrument de diagnostic important pentru a determina dacă celulele ciliate externe funcționează, în special în screening-ul auditiv neonatal (vezi Capitolul 45, Teste audiologice).

Pierderea auzului neurosenzorial este o problemă clinică frecventă cu multe cauze posibile, inclusiv expunerea la zgomot, ototoxicitatea și pierderea auzului legată de vârstă (presbiacuzie). Sediul obișnuit al patologiei pentru toate aceste afecțiuni din urechea internă este celula ciliată externă (vezi Fig. 44-24). Aderențele stereociliilor celei ciliate externe la membrana tectorială se rup, chiar și în cazul unei expuneri ușoare la zgomot. Acest lucru reduce proprietatea de electromotilitate a celei ciliate externe de a oferi feedback pozitiv, rezultând o pierdere temporară a auzului. În cazul unor leziuni suplimentare, nucleul de actină al stereociliilor celei ciliate externe se poate fractura. În cazul unor traume suficiente, apare moartea celulelor ciliate, rezultând o pierdere permanentă a auzului, deoarece celulele ciliate cohleare ale mamiferelor nu se regenerează. După ce celulele ciliate externe încep să degenereze, structurile adiacente din cohlee mor și ele, inclusiv celulele ciliate interne, celulele de susținere și celulele nervului auditiv.

Un grad scăzut de traumă care provoacă dezorganizarea - stereociliilor atât ale celulelor ciliate externe, cât și ale celor interne, crește proporțional pragurile curbei de acordare (Fig. 44-25A). Atunci când celulele ciliate externe se pierd, se pierde doar vârful ascuțit al curbei de acordare (Fig. 44-25B și D). Pierderea celulelor ciliate interne duce la o creștere semnificativă a pragurilor curbei de acordare (Fig. 44-25C). Deteriorarea celei ciliate externe blochează amplificatorul cohlear, dar proprietățile de acordare pasivă ale cohleei sunt păstrate. În schimb, deteriorarea celei ciliate interne reduce funcția cohleară generală. În concluzie, celulele ciliate externe permit

amplificarea cohleară, în timp ce celulele ciliate interne furnizează input aferent.

CĂI CENTRALE: NUCLEI TRUNCULUI CEREBRAL ȘI CORTEXUL AUDITIV

Informațiile provenite de la ambele cohlee sunt integrate, iar - mediul acustic este reconstruit în trunchiul cerebral și cortexul auditiv. Aceasta începe cu conversia vibrațiilor mecanice de la organul Corti în modificări ale potențialelor de membrană ale celulelor ciliate interne. Transmiterea sinaptică către fibrele aferente ale celui de-al optulea nerv cranian (nervul auditiv) reglează declanșarea potențialului de acțiune în fibra în cauză. Ca urmare a conexiunii strânse dintre mecanismele membranei bazilare și fibra aferentă, fiecare fibră a nervului auditiv este acordată la o anumită frecvență caracteristică (vezi Fig. 44-25). În acest fel, sistemul nervos central știe că energia la acea frecvență specifică intră în ureche.

Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (RPA) este un test clinic care verifică dacă traiectoria de la cohlee la trunchiul cerebral este intactă. Electrozii plasați pe scalp (similari cu cei utilizați pentru electroencefalogramă) pot măsura semnalele electrice de la cohlee la cortexul auditiv. Interpretarea unui clic în ureche excită simultan un număr mare de fibre nervoase auditive. Aceasta este cunoscută sub numele de potențial de acțiune compus și este unda 1 a RPA (vezi Capitolul 45, Testare audiologică). Undele 2, 3, 4 și 5 ale RPA reprezintă activarea secvențială a neuronilor pe măsură ce semnalul călătorește către trunchiul cerebral (nervul auditiv distal, nucleul cohlear, complexul olivar superior și lemniscul lateral). Fiecare undă ar trebui să apară la un anumit interval de timp după unda anterioară. Dacă există o întârziere, poate fi diagnosticat un bloc de conducere, ceea ce poate indica o tulburare a trunchiului cerebral.

Cele mai frecvente întârzieri de conducere sunt măsurate între undele 1 și 3 și undele 1 și 5, ceea ce poate sugera prezența unui neurinom acustic care încetinește conducerea de-a lungul nervului auditiv. Diagnosticul diferențial trebuie să includă numeroase afecțiuni, inclusiv alte tumori ale unghiului cerebelopontin, scleroză multiplă, meningită cronică și malformații ale trunchiului cerebral. În majoritatea cazurilor, un răspuns auditiv anormal al trunchiului cerebral (RAP) indică necesitatea unui RMN cu sau fără substanță de contrast cu gadolinu pentru a căuta o boală retrocochleară.

În toate sistemele senzoriale, o parte semnificativă a codului neural este determinată de zona din organul senzorial care este stimulată. În cazul ochiului, un punct de lumină cade pe câțiva fotoreceptori, excitând nervi care transmit o reprezentare a lumii vizuale către creier. În ureche, lumea acustică este codificată printr-o reprezentare unidimensională a frecvenței. Această hartă a frecvenței este apoi proiectată către creier, care reconstruiește lumea acustică tridimensională. Părți ale cortexului auditiv conțin o adevărată reprezentare tridimensională a lumii exterioare, astfel încât sunetul unei ramuri care se rup în spatele unui individ excită celulele nervoase într-o anumită locație, în timp ce aceeași ramură care se rup în dreapta individului stimulează celulele nervoase într-o locație spațială diferită, precisă. Prelucrarea

limbajului pare să aibă loc în părți ale creierului care sunt foarte dezvoltate doar la oameni. Mașinăria incredibilă care realizează reconstrucția lumii acustice se află în structurile delicate ale urechii interne, care reconstruiesc sunetele originale.

- Brownell WE, Spector AA, Raphael RM, Popel AS. Micro- și nanomecanica celulei ciliate externe cohleare. *Annu Rev Biomed Engl* . 2001;3:169. [PMID: 11447061] (Recenzie a proprietăților mecanice ale celulei ciliate externe.)
- Dallos P, Fakler B, Prestin, un nou tip de proteină motorie. *Nat Rev Mol Cell Biol* . 2002;3:104. [PMID: 11836512] (Recenzie a proteinei prestină găsită în celulele ciliate externe, care este implicată în generarea forței electromotoare.)
- Fettiplace R, Hackney CM. Rolurile senzoriale și motorii ale celulelor ciliate auditive. *Nat Rev Neurosci* . 2006;7:19. [PMID: 16371947] (Revizie recentă .)
- Geisler CD. *De la sunet la sinapsă: Fiziologia urechii mamiferelor* . New York: Oxford University Press, 1998.
- Kiang NY, Liberman MC, Sewell WF, Guinan JJ. Indicii cu o singură unitate despre mecanismul co-clear. *Auzi Res* . 1986; 171. (Un clasic en la materia.)
- Oghalai JS. Amplificatorul cohlear: augmentarea undeii călătoare în urechea internă. *Curr Opin Otolaryngol* . 2004;12:431. [PMID: 15377957] (Revizuirea amplificatorului cohlear.)
- Weitzel EK, Tasker R, Brownell WE. Piezoelectricitatea celulei ciliate externe: - îmbunătățirea răspunsului în frecvență și comportamentul de rezonanță. *J Acoust Soc Am* . 2003;114:1462. [PMID: 14514199] (Descrierea comportamentului piezoelectric al celulei ciliate externe care beneficiază de auzul de înaltă frecvență la mamifere.)

Teste audiologice

Robert W. Sweetow, doctor în filosofie, și Jennifer Henderson Sabe, doctor în masterat

45
de
an

Otorinolaringologii se bazează frecvent pe rezultatele testelor audiologice pentru a defini planul de tratament pentru un anumit pacient. Multe dintre testele care constituiau resursele audiologice de diagnostic de acum 20 de ani au fost înlocuite cu proceduri mai noi, cu specificitate, sensibilitate și precizie mai mari pentru identificarea locului leziunii. De exemplu, termenii „senzorial” sau „neural” pot fi adesea înlocuiți cu cuvântul „neurosenzorial”. În plus, testele audiologice s-au extins dincolo de identificarea anomaliilor structurale pentru a include identificarea tulburărilor funcționale. Extinderea logică a acestui progres este de a oferi audiologilor și otorinolaringologilor informații legate de prognostic și reabilitare.

Testele audiologice pot fi clasificate în funcție de măsurătorile pragului auditiv, recunoașterea vorbirii suprapragmatice, evaluarea funcției urechii medii, evaluarea funcției cohleare, evaluarea sincronizării neuronale și funcția vestibulară. Corelațiile testelor legate de aceste măsurători includ audiometria în tonuri pure, recunoașterea vorbirii, testarea impedanței, emisiile otoacustice, electrofiziologia (inclusiv răspunsul trunchiului cerebral auditiv, răspunsul latenței medii, răspunsul auditiv la stare fixă, electrococioleografia și potențialele evocate corticale) și electronistagmografia (descrisă în Capitolul 46).

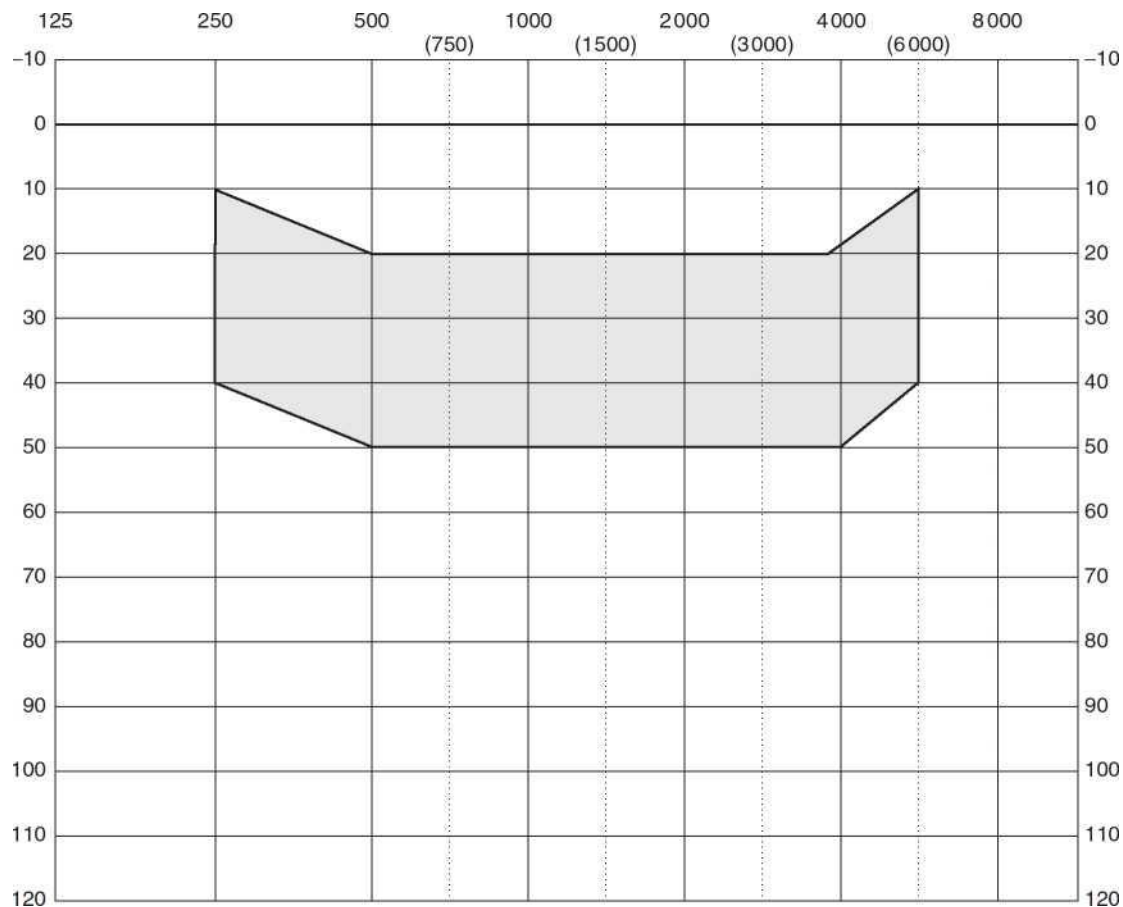
Rezultatele testelor audiologice ar trebui întotdeauna interpretate în contextul unei serii de studii, deoarece un singur test poate oferi o imagine completă a unui anumit pacient. În plus, combinarea studiilor obiective și subiective (comportamentale) permite compararea rezultatelor. Este esențial să ne amintim că nu există restricții de vârstă pentru testarea audiologică; astăzi, nou-născuții pot fi evaluați în câteva ore de la naștere.

AUDIOMETRIE

Audiograma este un grafic care prezintă pragul în funcție de frecvență (Fig. 45-1). **Pragul** este definit ca fiind cel mai slab nivel de intensitate, mai mic decât un ton pur (frecvență unică), care poate fi detectat în 50% din cazuri. Intensitatea este desemnată folosind o scală a nivelului auditiv (HL) normalizată în decibeli, care ia în considerare diferența de sensibilitate umană în funcție de frecvență. Gama clasică de frecvențe testate nu acoperă întregul spectru al auzului uman (20 până la 20.000 Hz). În schimb, gama include frecvențele considerate esențiale pentru înțelegerea vorbirii (250 până la 8.000 Hz). Majoritatea acestor studii utilizează frecvențe de octavă completă. Cu toate acestea,

atunci când diferențele de prag dintre octave depășesc 15 dB, trebuie testate frecvențele între octave. Acest lucru este valabil mai ales la 3.000 și 6.000 Hz, deoarece acestea sunt „crestăturile” din configurația audiometrică tipică pentru pierderea auzului indusă de zgomot. Pragurile sunt determinate clinic în trepte de 5 dB. Există o variabilitate de la un test la altul de 5 dB sau mai mult. Prin urmare, o modificare de 10 dB nu poate reprezenta neapărat o modificare reală a pragului.

Pragurile pot fi obținute prin **conducere aeriană** (CA) sau **prin conducere osoasă** (BC). Deoarece transmiterea sunetului prin aparate auditive, inserții auriculare sau difuzoare necesită mișcarea moleculelor de aer, se numește conducere aeriană. Acest test evaluează întregul sistem auditiv de la urechea externă până la cortexul auditiv. Testarea prin difuzoare nu izolează diferențele dintre urechi. Avantajele aparatelor auditive inserabile față de aparatele auditive supraauriculare (supraauriculare) includ prevenirea colapsului canalului auditiv, o atenuare mai mare (pierderea energiei sonore care apare ca semnal, zgomot excesiv peste standardele admise) și o atenuare interaurală mai mare (pierderea energiei sonore care apare pe măsură ce semnalul călătorește de la o ureche la alta, fie în jurul capului, fie prin oasele craniului). Atenuarea interaurală este cunoscută și sub numele de diafonie. Cantitatea de atenuare interaurală variază în funcție de tipul și frecvența traductorului. De obicei, este de 0 dB pentru conducerea osoasă, 40 până la 60 dB pentru aparatele auditive supraauriculare și 55 până la 70 dB pentru aparatele auditive inserabile. Pragurile AC sunt marcate pe audiogramă cu un „O” pentru urechea dreaptă și un „X” pentru urechea stângă. Pragurile BC se obțin folosind un mic vibrator plasat pe frunte sau pe procesul mastoid. Pragurile sunt de obicei indicate pe audiogramă cu simbolurile „<” „>” (nemascate) sau „[” „]” (mascate). Deoarece craniul vibrează în ansamblu, pragurile BC reflectă în primul rând contribuția urechii interne.



Căști intraauriculare

CONDUCERE AERIANĂ		CONDUȚIA OASĂ		CÂMP SONOR
DEMASCAT	CU MASCAT	DEMASCAT	CU MASCAT	Câmp sonor S (fără auxiliari)
Urechea dreaptă	Spre urechea dreaptă	< Urechea dreaptă	[Urechea dreaptă]	
Urechea stângă	Urechea stângă	> Urechea stângă	Urechea stângă	Limbaj filtrat SSS
Niciun răspuns la „limitele maxime” sau la audiometru		Cohleei mai bună		Un câmp sonor (cu auxiliari)

Figura 45-1. Audiogramă. Zona umbrită este cunoscută sub numele de „banana limbajului”, care este zona în care sunt concentrate sunetele vorbirii.

prin „ocolirea” funcției urechii externe și medii. Compararea pragurilor AC cu pragurile BC oferă o diferențiere inițială între pierderea auzului conductiv, mixt și neurosenzorială. Pierderea auzului neurosenzorială este caracterizată prin conducere aeriană și osoasă echivalentă (adică, diferențial aer-os mai mic de 10 dB). Pierderea auzului conductiv se distinge prin praguri BC în limite normale, cu un diferențial concurent între AC mai slab și praguri BC mai bune de cel puțin 10 dB. Pierderea auzului mixt conține diferențiale aer-os cu praguri de conducere osoasă în afara intervalului normal (Fig. 45-2).

Atât pragurile de conducere aeriană, cât și cele osoase pot fi obținute folosind o strategie care crește sau scade intensitatea, dar

acestea sunt aproape întotdeauna determinate printr-o tehnică de expunere. Dacă tonurile sunt prezentate la niveluri de intensitate ridicate, atât stimulii conduși aeriani, cât și cei osoși pot evoca senzații vibrotactice. Pentru curent alternativ (AC), pragurile vibrotactice pot apărea la 90 dB HL la 250 Hz și la 110 dB HL la 500 și 1000 Hz. Pentru curentul basculant (BC), pragurile vibrotactice pot apărea la 30 până la 35 dB HL la 250 Hz, 55 dB HL la 500 Hz și 65 până la 70 dB la 1000 Hz. Prin urmare, pacienții cu pierdere severă a auzului pot părea să răspundă la niveluri mai scăzute (mai slabe) decât pragurile lor auditive reale. Din acest motiv, evaluatorul trebuie să întrebe pacientul dacă stimulul a fost auzit sau simțit la apropierea de nivelurile de

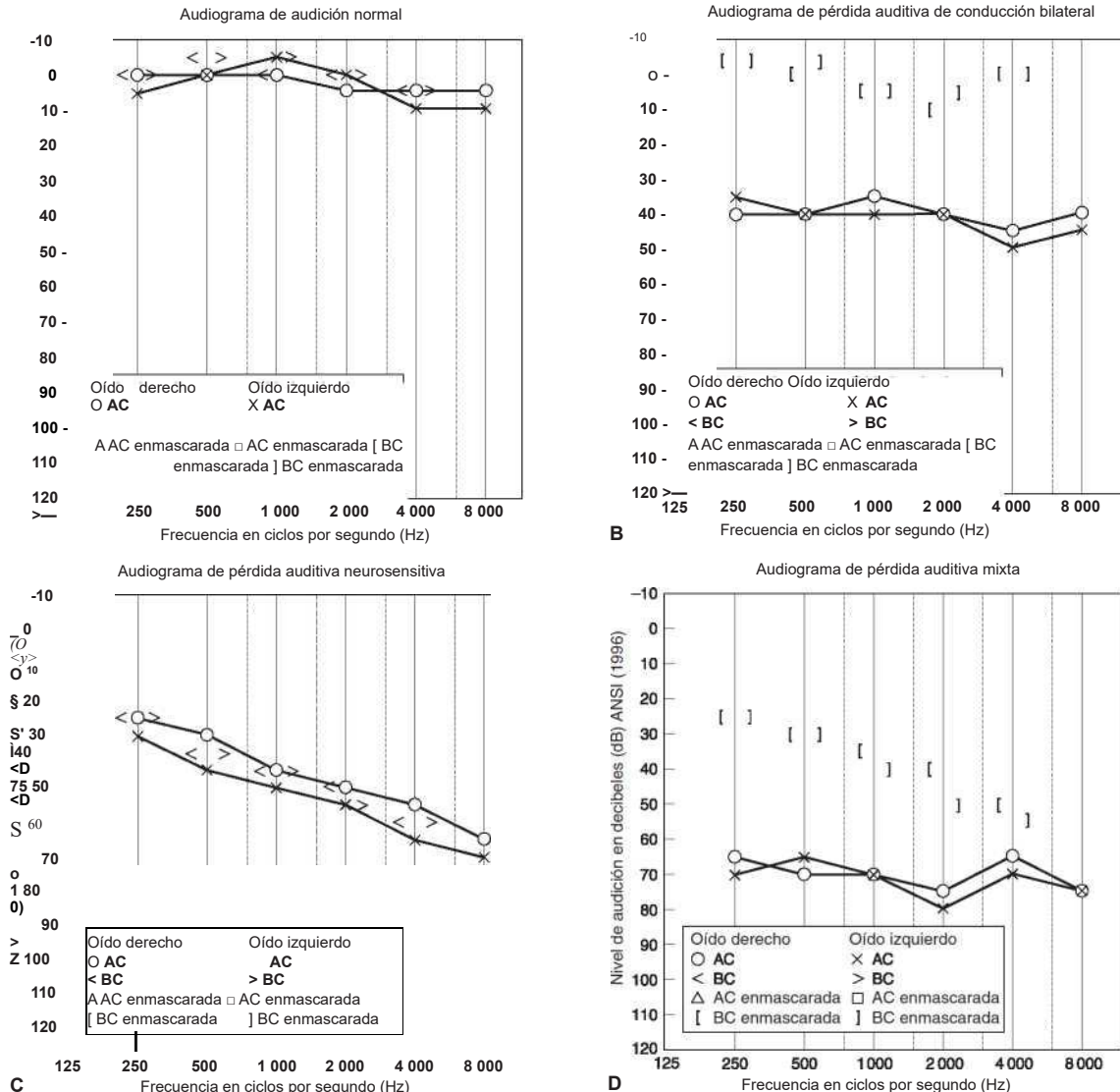


Figura 45-2. Ejemplos de audiograma. **A.** Umbral de audición normal. **B.** Pérdida auditiva de conducción. **C.** Pérdida auditiva neurosensitiva. **D.** Pérdida auditiva mixta.

intensitate menționate anterior. În plus, pierderile de conducere osoasă mai mari de aproximativ 45 până la 60 dB HL la frecvențe mai joase și 70 până la 75 dB HL la frecvențe medii și superioare nu pot fi măsurate din cauza limitărilor de performanță ale echipamentelor de conducere osoasă. Astfel, cei care aud cu scăderi severe sau profunde pot avea diferențe reale, dar nemăsurabile, și trebuie presupus automat că pierderea profundă a auzului este exclusiv neurosenzorial. Acesta este unul dintre numeroasele motive pentru care ar trebui întotdeauna luat în considerare un set de rezultate ale testelor de diagnostic, spre deosebire de orice măsurătoare singulară.

MASCAREA

Unul dintre cele mai importante aspecte care pot cauza confuzie în evaluarea auzului este asigurarea faptului că funcția auditivă a fiecărei urechi este măsurată independent. În unele situații, zgomotul este prezentat urechii netestate pentru a o împiedica să răspundă la un semnal prezentat urechii testate. Aceasta se numește mascare. Mascarea este necesară pentru auzul conductiv (ICC), indiferent de diferența dintre nivelul de prezentare a conducerii aeriene și pragurile de auz conductiv ale urechii netestate care depășesc aproximativ 40 dB pentru cele mai joase frecvențe și 60 dB pentru cele mai înalte frecvențe. În evaluarea auzului conductiv, mascarea trebuie utilizată atunci când există diferențe între pragurile de auz ICC și conductiv, deoarece nu există o atenuare esențială intraauriculară din cauza conducerii osoase. Atunci când mascarea prezentată urechii netestate traversează urechea testată, apare o dilemă a mascării. Aceasta apare de obicei atunci când un pacient are o pierdere semnificativă a auzului conductiv bilateral. Utilizarea aparatelor auditive inserabile minimizează considerabil aceste situații datorită atenuării crescute intraauriculare pe care o oferă. Nemascarea sau utilizarea necorespunzătoare a mascării poate avea consecințe medicale și audiologice potențial semnificative.

CATEGORII DE PIERDERE A AUZULUI

Tabelul 45-1 oferă un ghid foarte general pentru interpretarea gradelor de pierdere a auzului pe baza datelor audiometrice. Nivelurile ar trebui clasificate ceva mai riguros la copii.

EVALUARE LIMBISĂ

O măsură lingvistică frecvent utilizată este pragul de recepție a limbajului (SRT).

Tabelul 45-1. Ghiduri pentru interpretarea pierderii auzului.

Pragul auditiv	1	Interpretare
0 până la 25 dB	Auz în limite normale	
26 până la 50 dB —		
Pierdere ușoară a auzului	Dificultăți cu sunete slabe, zgomot de fundal și la o anumită distanță de sursa sonoră	

51 până la 70 dB —	Dificultăți semnificative cu limbajul la un nivel conversațional normal și depinde de indicii vizuale
Pierdere moderată a auzului	
71 până la 90 dB —	Nu poate auzi limbajul conversațional și pierde toate sunetele vorbirii. Poate auzi sunetele ambientale și ca lătratul și muzica tare
Pierdere severă a auzului	
91 + dB — Pierdere profundă a auzului	Ascultați doar sunete ambientale puternice, cum ar fi burghiele hidraulice, motoarele de avioane și rachetele.

Aceasta corespunde celui mai scăzut nivel de intensitate la care pacientul poate repeta corect 50% din cuvintele comune formate din două silabe, cum ar fi „hotdog” sau „baseball”. Aceste rezultate ar trebui să corespundă pragurilor de ton pur. Cu toate acestea, se recomandă prudență atunci când se utilizează SRT ca unică indicație a sensibilității auditive. Un exemplu despre cum SRT poate furniza informații înșelătoare este prezentat în Figura 45-3. Rețineți că, pentru acest pacient, SRT este de 5 dB, în intervalul auditiv normal. Această valoare reflectă sensibilitatea auditivă normală la 500 și 1000 Hz. O examinare mai atentă a audiogramei ilustrează faptul că acest subiect are o pierdere moderată a auzului peste 1000 Hz și va avea dificultăți considerabile în a auzi multe medii acustice. Singurul scop real al SRT este de a valida datele de ton pur.

O variantă a SRT este **pragul de detectare a vorbirii (SDT)** sau **pragul de conștientizare a vorbirii (SAT)**, care este cel mai slab nivel la care o persoană detectează (spre deosebire de înțelegerea) sunetelor vorbirii. Testarea tonurilor pure și măsurătorile SRT, SAT sau SDT oferă informații despre sensibilitatea auditivă. Cea mai mare parte a auzului are loc la niveluri supraprag. Prin urmare, pentru a defini adevărata capacitate auditivă a unei persoane, trebuie incluse măsurători care reflectă atât auzul supraprag, cât și claritatea. **Testul de recunoaștere a cuvintelor** (numit anterior *testul de discriminare lingvistică*) evaluează capacitatea unui pacient de a identifica cuvinte monosilabice. O listă de cuvinte este prezentată subiectului la un nivel supraprag de aproximativ 40 dB peste SRT sau la un nivel auditiv confortabil dacă 40 dB este prea puternic pentru individ sau inconsistent cu configurația audiometrică.

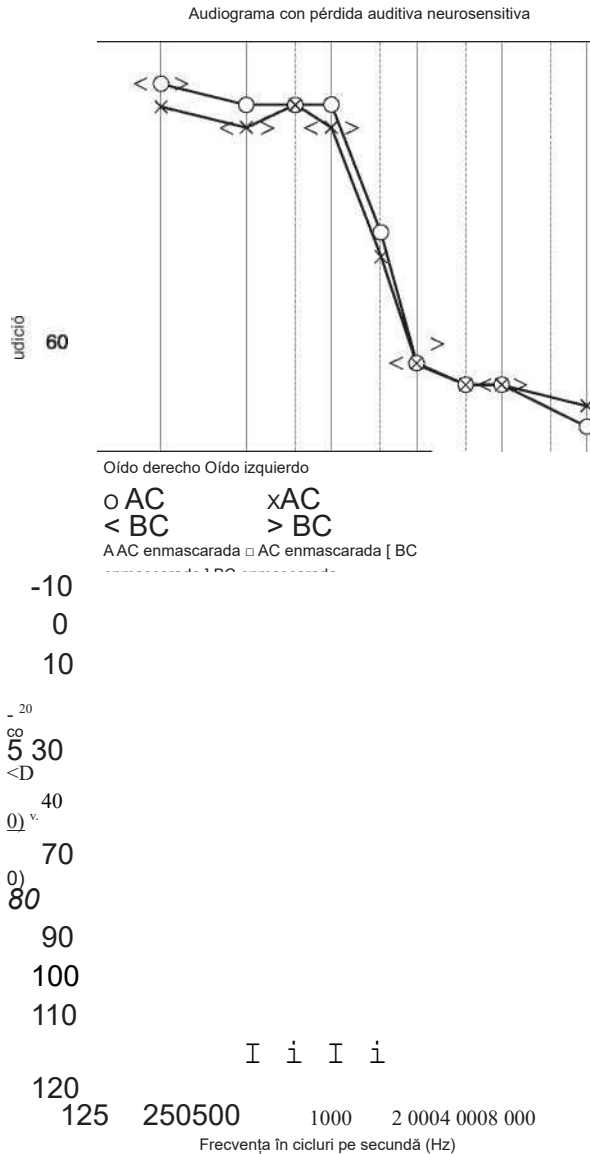


Figura 45-3. Ejemplo de un audiograma en el cual el SRT podría brindar información errónea respecto de la audición del paciente. Nótese que el paciente tiene una audición normal a 1 000 Hz, la cual luego disminuye de manera súbita a pérdida auditiva moderada en las frecuencias altas.

Tipul și gradul de pierdere a auzului pot afecta frecvent scorurile de recunoaștere a cuvintelor. Având în vedere validitatea relativ scăzută a testului cu cuvinte monosilabice (deoarece de obicei nu se aud cuvinte monosilabice în fiecare zi), audiologul poate defini în continuare auzul prin evaluarea limbajului conversațional sau a recunoașterii propozițiilor atât în medii liniștite, cât și în medii zgomotoase.

FĂRĂ PIERDEREA AUZULUI ORGANIC (FUNCȚIONAL)

Pseudo -**pierdere auzului** este definită ca pierdere funcțională a auzului. Uneori, pacienții își exagerează subconștient sau

intenționat reducerea auzului. Semnele comportamentale din timpul testării care sugerează o componentă funcțională includ: 1) răspunsuri inconsistente; 2) diferențe semnificative între pragurile obținute prin aplicarea ascendentă și descendentă a stimulilor de test; 3) o diferență de peste 8 dB între SRT și media tonurilor pure de la 500 la 2000 Hz; și 4) un test Stenger pozitiv sau ambele. **Testul Stenger** poate fi utilizat pentru a identifica pierderea auzului funcțională unilaterală sau asimetrică. Se bazează pe conceptul că, atunci când ambele urechi sunt stimulate simultan de un ton de frecvență și fază egale, percepția auditivă se lateralizează către urechea care aude mai bine. Manipularea sistematică a intensităților relative transmise fiecărei urechi oferă audiologului o estimare a pragului real în

urechea cu reducerea auzului mai semnificativă. Atunci când se utilizează stimuli lingvistici, testul este cunoscut sub numele de **Testul Stenger pentru Limbaj** sau **Testul Stenger Modificat**. Alte măsurători obiective care pot indica o afectare funcțională includ reflexele acustice, răspunsurile auditive ale trunchiului cerebral și emisiile otoacustice. Aceste teste sunt discutate mai târziu în acest capitol.

Shoup AG, Roeser RJ. Evaluarea audiologică a populațiilor speciale. În: Roeser RJ, Valente M, Hosford-Dunn H, eds. *Audiologie: Diagnostic*. New York: Thieme Medical Publishers, 2000. (Revizuire a procedurilor de diagnostic pentru posibila pierdere funcțională a auzului.)

■ EVALUAREA IMPEDANȚEI ACUSTICE

Acest test, care face parte integrantă din grupul de studii, constă în timpanometrie, evaluarea reflexelor acustice și complianța statică. Aceste teste măsoară funcția membranei timpanice, a urechii medii și a căii arcului reflex acustic. Nu sunt măsurători directe ale sensibilității auditive.

TIMPANOMETRIE

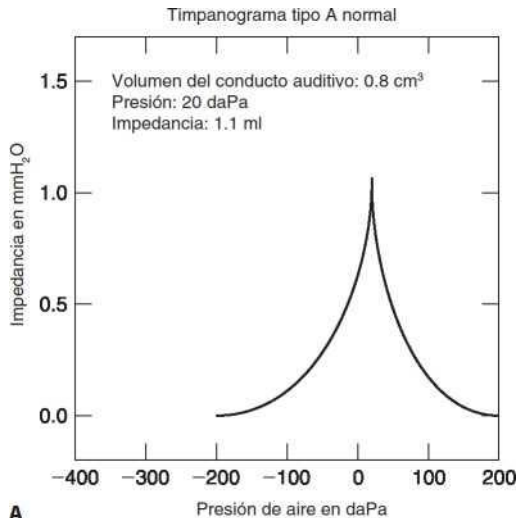
Acest test se bazează pe cantitatea de sunet reflectată de membrana timpanică atunci când o

sondă de nivel de presiune acustică (SPL) de joasă frecvență (226 Hz) de 85 dB este introdusă în canalul auditiv sigilat, iar presiunea din canalul auditiv variază. Când presiunea din canalul auditiv se potrivește cu cea din cavitatea urechii medii, membrana timpanică este cea mai dilatabilă și, prin urmare, absoarbe, mai degrabă decât reflectă, cea mai mare parte a sunetului. **Vârful timpanometric**, sau fluxul maxim de energie acustică în urechea medie, apare atunci când presiunea din canalul auditiv și urechea medie sunt egale. Dacă trompa lui Eustachio funcționează normal, presiunea de vârf este aproape de 0 daPa. Dacă urechea medie nu este aerată corespunzător, presiunea din urechea medie va fi negativă (mai mare de 100

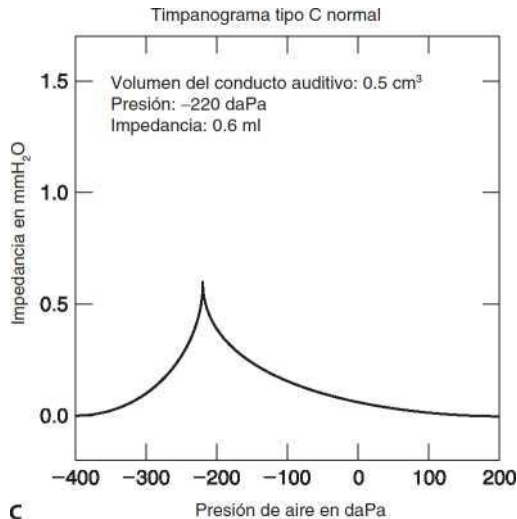
daPa). Astfel, presiunea din canalul auditiv corespunzătoare vârfului timpanometric oferă o estimare a presiunii din urechea medie. La sugari și nou-născuți, timpanogramele obținute folosind un ton de sondă de 226 Hz pot părea eronate normale; prin urmare, este necesar să se utilizeze un ton de sondă de frecvență mai mare (660 sau 1000 Hz).

Clasificare

În mod tradițional, timpanogramele au fost clasificate ca tip A, tip B sau tip C (Fig. 45-4). Unii clinicieni preferă să descrie timpanograma într-un mod mai specific, narativ.



A



C

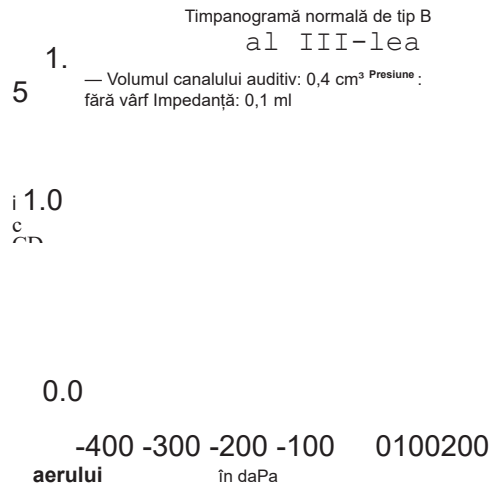


Figura 45-4. Tipuri de timpanograme. **A.** Tipul A, timpanogramă normală. **B.** Tipul B, timpanogramă aplatizată. **C.** Tipul C, cu presiune negativă.

A. TIPUL A

Timpanogramele de tip A au înălțime și presiune normale. Două variante de timpanograme de tip A au, de asemenea, presiune normală, dar pot fi superficiale (AS), ceea ce indică otoscleroză sau exudat al urechii medii, sau pot avea vârfuri foarte mari (AD), ceea ce indică o discontinuitate oscilară sau o membrană timpanică monomerică.

B. TIPUL B

Timpanogramele de tip B au un aspect plat, indicând o lipsă de complianță. Măsurarea volumului, efectuată simultan cu timpanometria, ajută la diferențierea dintre o timpanogramă plată, care sugerează o membrană timpanică intactă cu exudat al urechii medii, și o membrană perforată sau un tub de ventilație deschis.

C. TIPUL C

Timpanograma de tip C are un vârf de presiune negativ.

REFLECTIE ACUSTICĂ

Acest reflex apare atunci când mușchiul stapedius se contractă ca răspuns la un sunet puternic. Pragurile reflexului acustic se referă la cele mai slabe niveluri de intensitate care pot declanșa răspunsul. Acestea sunt de obicei cu 70 până la 90 dB peste pragul pacientului. Când mușchiul se contractă, placa de bază a scării lovește fereastra ovală, rigidizând lanțul oscilar și membrana timpanică, reducând astfel complianța. Modificarea complianței care coincide cu prezentarea unui semnal acustic puternic este măsurată cu același instrument utilizat pentru timpanometrie. Deoarece stimularea monoaurală provoacă contracția mușchilor stapedius (în ambele urechi), reflexul poate fi măsurat ipsilateral sau contralateral. Când reflexul este înregistrat în urechea stimulată, se numește reflex ipsilateral; dacă este detectat în urechea opusă, este cunoscut sub numele de reflex contralateral. Se pot măsura următoarele patru configurații stimul-sondă: 1) ipsilateral drept (stimul la urechea dreaptă, sondă în urechea dreaptă); 2) contralateral drept (stimul la urechea dreaptă, sondă în urechea stângă); 3) ipsilateral stâng (stimul la nivelul urechii

stângi, sondă în urechea stângă); și 4) contralateral stâng (stimul la nivelul urechii stângi, sondă în urechea dreaptă). Arcul reflex acustic este prezentat în Figura 45-5. Cunoașterea acestei căi permite clinicianului să compare rezultatele diferitelor configurații studiate pentru a interpreta datele.

Pacienții cu hipoacuzie cohleară (senzoreneurală) ușoară până la moderată au praguri reflexe auditive contralaterale și ipsilaterale de aproape aceleași niveluri de intensitate ca și cei cu auz normal. Reflexele acustice sunt absente în prezența hipoacuziei severe sau profunde. Hipoacuzia conductivă semnificativă elimină aproape întotdeauna răspunsul în ambele urechi atunci când este stimulată partea afectată. Acest lucru se datorează faptului că sunetul stimulant nu este suficient de puternic pentru a declanșa reflexul atunci când este stimulată urechea afectată, iar anomalia urechii medii (de exemplu, otoscleroză sau revărsat urechii medii) împiedică mușchiul stapedius să se contracte chiar și atunci când este stimulată urechea opusă (normală). Prin urmare, orice tulburare a mușchiului stapedius poate provoca, de asemenea, absența reflexelor acustice. Astfel, singurul reflex care va apărea în hipoacuzia conductivă unilaterală este reflexul ipsilateral al urechii normale. Hipoacuzia conductivă bilaterală elimină reflexul în toate cele patru situații. O leziune a nervului cranian optulea poate elimina atât reflexele acustice contralaterale, cât și pe cele ipsilaterale atunci când este stimulată partea afectată. Cu toate acestea, reflexele contralaterale și ipsilaterale sunt de obicei prezente atunci când este stimulată urechea normală. În patologiile care afectează căile decusatorii centrale, reflexele sunt prezente în situații ipsilaterale, dar pot fi absente în ambele condiții contralaterale. O leziune a nervului cranian șapte (de exemplu, paralizia Bell) poate elimina reflexul acustic atunci când se măsoară partea afectată, indiferent de urechea stimulată. Acest model se distinge ușor de modelul de conducere deoarece, în depresia conducerii, atât urechea stimulată, cât și cea măsurată prezintă de obicei reflexe contralaterale absente. În afecțiunile nervului cranian șapte, reflexul acustic poate ajuta, de asemenea, la determinarea faptului dacă leziunea este proximală sau distală față de ramura mușchiului stapedius. Dacă leziunea este proximală față de stapedius, reflexele acustice sunt absente; când leziunea este distală față de mușchi, reflexele sunt prezente. Orice

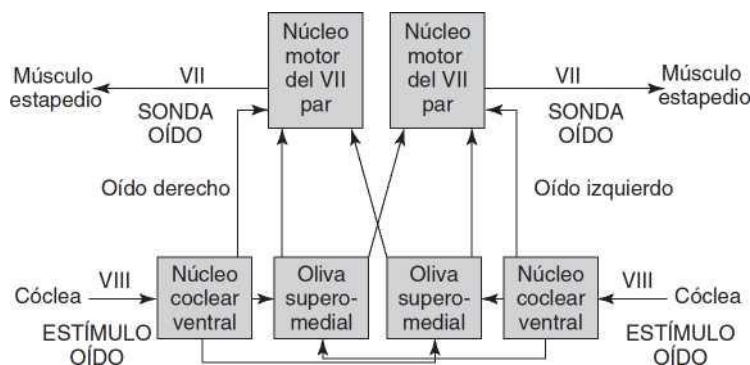


Figura 45-5. Un arco reflejo acústico.

deprimant al sistemului nervos central, cum ar fi alcoolul, poate reduce amplitudinea răspunsului. Pierderea auzului funcțională poate fi suspectată dacă reflexele apar sub pragurile voluntare de ton pur sau, eventual (deși nu întotdeauna), dacă acestea sunt la mai puțin de 20 dB peste prag. Când pierderea auzului depășește 70 dB peste prag, devine dificil de stabilit dacă absența reflexelor se datorează pierderii auzului cohleare sau retrocohleare.

DEFICITARE REFLEX ACUSTIC

Măsurarea afectării reflexului acustic poate fi utilă atunci când se suspectează o leziune retrocohleară. În această procedură, un semnal de 500 sau 1000 Hz este prezentat urechii contralaterale față de urechea sondei, la 10 dB peste pragul reflex acustic al pacientului, timp de 10 secunde. Dacă amplitudinea răspunsului scade cu mai mult de 50%, acesta este considerat anormal (pozitiv) și indică o leziune a nervului cranian opt. Aproape întotdeauna, afectarea reflexului acustic este măsurată doar contralateral la 500 sau 1000 Hz, deoarece frecvențele mai mari și stimularea ipsilaterală pot prezenta afectare chiar și la subiecții normali. Sensibilitatea și specificitatea afectării reflexului nu sunt la fel de mari ca răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (ABR) pentru identificarea neuroamelor acustice. În plus, este necesară prudență atunci când se decide dacă se efectuează sau nu o evaluare a tulburării, în special la pacienții cu tinitus sau hiperacuzie, din cauza nivelurilor adesea ridicate de stimulare necesare.

Harris PK, Hutchison KM, Moravec J. Utilizarea timpanometriei și otoscopiei pneumatice pentru prezicerea bolilor urechii medii. *Am J Audiol*. 2005;14(1):3. [PMID: 16180966] (Descrierea timpanometriei și a timpanometriei multifrecvențiale și evaluarea potențialului predictiv al timpanometriei pentru otita medie.)

ELECTROFIZIOLOGIE

RĂSPUNSUL AUDITIV AL TRUȘCULUI CEREBRAL

Testul de răspuns auditiv al trunchiului cerebral (RAC) evaluează obiectiv sincronia neuronală a sistemului auditiv de la nivelul nervului cranian VIII până la trunchiul cerebral. Rezultatele obținute pot fi extrapolate pentru a oferi informații privind sensibilitatea auditivă și atenuarea zgomotului.

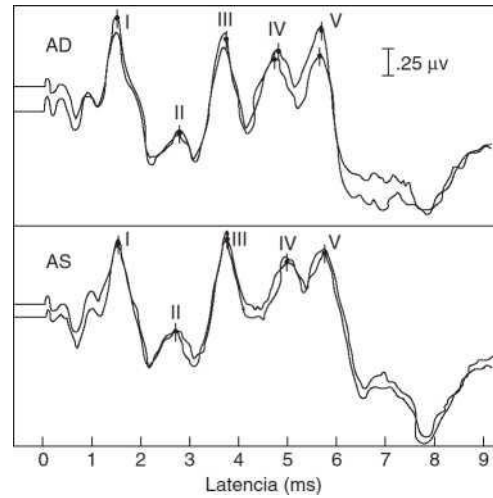


Figura 45-6. Exemplu de răspuns auditiv normal al trunchiului cerebral.

Poate fi utilizat și în scopuri **neurodiagnostice**. Pentru a administra un test ABR, se plasează electrozi pe capul pacientului și se aude o serie de sunete. Subiectul trebuie să rămână nemișcat, iar la copii, sedarea poate fi necesară pentru a obține rezultate valide. Procedura de diagnostic (nu de screening) durează de obicei între 45 și 90 de minute. ABR constă dintr-o serie de cinci până la șapte unde care apar în primele 10 până la 15 ms după stimulare. Potențialele sunt prezentate în Figura 45-6. Se crede că undele I și II își au originea în nervul cranian opt al urechii stimulate; se crede că undele III până la V își au originea în trunchiul cerebral și mezencefal. În scopuri neurologice, se analizează latențele (absolute, **interunde** și **interatriale**) și amplitudinile (absolute și relative) ale undelor I, III și V. Clicurile sunt stimulii cei mai frecvenți utilizați datorită timpului lor de creștere bruscă și **sincronizării neuronale** întărite cu spectru larg; cu toate acestea, rezultatele sunt dominate de regiunea de înaltă frecvență.

Cealaltă utilizare principală a măsurătorilor electrofiziologice este estimarea pragurilor auditive pentru AC și BC la pacienții care refuză sau nu pot furniza praguri audiometrice comportamentale precise. La acești subiecți, cel mai scăzut nivel de intensitate la care unda V poate fi vizualizată și repetată este considerat prag. Deoarece latențele inter-undă nu sunt măsurate, se pot utiliza rate de stimulare mai rapide (25 până la 50 bpm). ABR este frecvent utilizat în screening-ul auditiv neonatal, deoarece oferă informații precise într-un timp relativ scurt. Pentru o definiție mai bună pe întregul interval de frecvență, se utilizează stimuli **specifiți frecvenței**, cum ar fi **semnalele tonale**. Deoarece **semnalele tonale au un timp de creștere și scădere mai lent decât clicurile**, structura formei de undă poate fi modificată, ceea ce face identificarea pragului mai dificilă. Sunt disponibile valori normative de la centrele de cercetare pentru sex și vârstă. Cu toate acestea, pentru a fi precisi, fiecare clinică

trebuie să își stabilească propriile valori normative specifice pentru echipamentul său. Printre adăugirile recente la testarea electrofiziologică se numără **ASSR** (Răspunsul Auditiv în Repaus), care permite un mijloc potențial mai rapid de stabilire a pragurilor de frecvență specifice, ABR grupat (o metodă mai sensibilă și mai specifică pentru detectarea tumorilor mici) și **CHAMP** (Procedura de Mascare a Analizei Hidropsului Cochlear) pentru detectarea bolii Ménière.

Interpretarea răspunsului auditiv al trunchiului cerebral

Acest lucru depinde de cunoașterea înregistrărilor relevante și a variabilelor subiectului. Vârsta și sexul, precum și tipul, gradul și configurația pierderii auzului, pot afecta substanțial latențele și amplitudinile ABR. Următoarele afirmații rezumă rezultatele așteptate:

A. AUZ NORMAL

Latențele pentru undele I, III și V sunt în intervalul normal, iar latențele interauriculare (între urechi) sunt egale (între 0,2 și 0,3 ms).

B. PIERDEREA AUZULUI CONDUCTIVĂ

Latențele absolute ale tuturor undelor sunt prelungite, dar latențele interunde nu sunt afectate substanțial. Acest model apare indiferent de intensitatea stimulului. Configurația pierderii auzului poate contribui, de asemenea, la variabilitatea latenței.

C. PIERDEREA AUZULUI COHLEAR

Gradul și configurația pierderii auzului pot afecta latențele undelor I, III și V. O pierdere a auzului relativ plată, mai mică de 60 dB HL, nu ar trebui să aibă niciun efect asupra latențelor ABR, dar pierderea auzului de înaltă frecvență poate reduce amplitudinile și prelungi latențele absolute ale undelor, fără a crește diferența de latență interundă I-V atunci când stimulul este prezentat la intensități mari.

D. PIERDEREA AUZULUI RETROCOHLEAR

O varietate de efecte pot apărea asupra latențelor și structurilor ABR. Acestea pot include absența undelor, latențe absolute sau relative prelungite (două sau trei deviații standard peste medie) sau latențe interatriale prelungite. Unda I poate fi în limite normale, dar latența absolută pentru unda V și, în consecință, pentru latența interundă de la I la V, este prelungită dincolo de limitele normale.

RĂSPUNS CU LATENȚĂ MEDIE

Răspunsul latenței medii (MLR) apare la 10 până la 100 ms. MLR este utilizat în principal pentru a estima pragul auditiv. Deoarece necesită mai puțină sincronizare neuronală decât răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (ABR), MLR poate fi

înregistrat în unele cazuri în care ABR nu poate fi efectuat din cauza întreruperii sincronizării neuronale cauzate de pierderea auzului sau patologie neuronală. Cu toate acestea, utilizarea MLR în scopuri diagnostice este limitată de faptul că sursele sonore nu sunt bine înregistrate, căile sunt complexe, iar răspunsul este variabil.

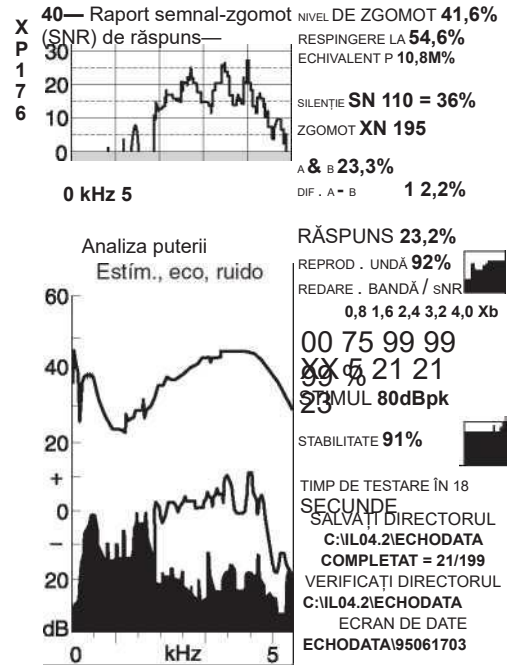
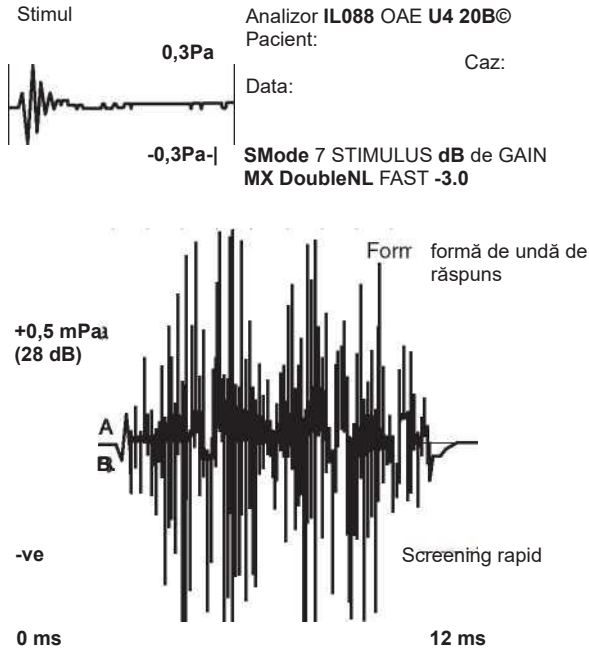
ELECTROCOCLEOGRAFIE

Electrococleografia (ECoG sau ECohG) evaluează activitatea electrică generată de cohlee și de nervul cranian optulea, care apare de obicei în primele 2 până la 3 ms după stimulare. Electrocul activ poate fi plasat în canalul auditiv, pe membrana timpanică sau prin aceasta; electrocul de referință poate fi plasat pe vertexul contralateral, lobul urechii sau procesul mastoid. Cu cât electrocul activ este mai aproape de cohlee, cu atât răspunsul este mai puternic. Principalele potențiale evocate de ECoG sunt potențialul microfonic cochlear, potențialul de sumare și potențialul de acțiune compus. Mai frecvent, doar potențialul de sumare și potențialul de acțiune compus prezintă interes. Aplicația principală a ECoG este de a ajuta la determinarea dacă un pacient are boala Ménière. Amplitudinea potențialului de sumare (care reflectă activitatea celulelor ciliate) este comparată cu cea a potențialului de acțiune compus (care exprimă activitatea nervoasă totală). Dacă raportul este mai mare decât în mod normal (0,3 până la 0,5), este considerat un indicator al bolii Ménière. Utilizarea crescută a CHAMP poate face ca ECoG să fie mai puțin aplicabilă, mai ales că este oarecum variabilă, cu excepția cazului în care electrocul este plasat pe sau prin membrana timpanală.

Don M, Kwong B, Tanaka C, Brackmann D, Nelson R. ABR-ul suprapus: un instrument de screening sensibil și specific pentru detectarea tumorilor acustice mici. *Audiol Neurotol*. 2005;10(5):274. [PMID: 15925862] (Introducere și explicație de bază a testului de răspuns auditiv suprapus al trunchiului cerebral.) Picton TW, John MS, Dimitrijevic A, Purcell D. Răspunsuri auditive umane în stare staționară. *Int J Audiol*. 2003;42(4):177. [PMID: 12790346] (Revizuirea - protocolului de testare a răspunsului auditiv în stare staționară.)

EMISII OTOACUSTICE

Emisiile otoacustice (OAE) sunt măsurători obiective, fără sânge și rapide (aproape întotdeauna mai puțin de 2 minute)



F1 = 818 Hz

F2 = 1001 Hz

F2/F1 = 1,22

F1 = 63,4 dB sp1

F2 = 64,1 dB sp1

Suma numărului = 40

2F1-F2 = 0,5 dB sp1

2F2 - F1 = -1,3 dBsp1

Timp de testare = 31 secunde

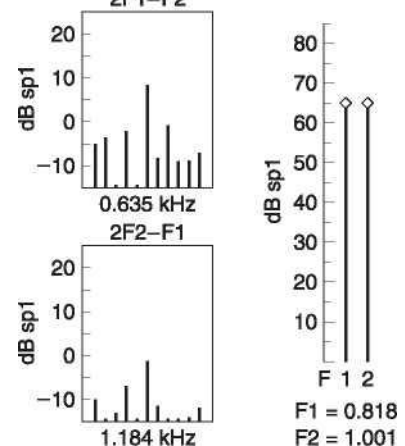
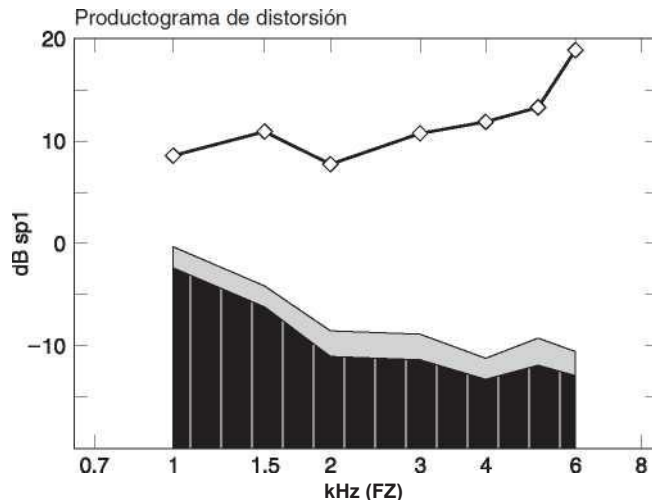
Raport semnal/zgomot = 11,4 dB

(86%), = 8,9 dB (97%)

Raport semnal/zgomot = 8,8 dB

(86%), = 6,5 dB (97%)

Faza DP (</>) = 6,3°



Punct de alegere **B**

Figura 45-7. Exemple de emisii otoacustice. **A.** În emisiile otoacustice evocate tranzitorii, pacientul are auz normal la 4000 Hz. **B.** În emisiile otoacustice induse de distorsiuni, subiectul are auz normal.

Acestea sunt utilizate pentru a studia funcția celulelor ciliate externe cohleare. Se consideră că emisiile otoacustice ale urechii (EOA) sunt un produs al **motilității biomecanice** a acestor celule. Emisiile sunt înregistrate folosind un microfon mic, care nu este plasat în canalul auditiv, prin intermediul unei sonde moi. Plasarea corectă a sondei și nivelurile scăzute de zgomot ambiental și al pacientului sunt esențiale pentru înregistrarea EOA, deoarece răspunsul la acestea este foarte mic (de obicei, mai puțin de 20 dB SPL).

Emisiile otoacustice ale urechii (EOA) sunt de obicei detectate în prezența unui auz normal sau aproape normal. Folosind protocoalele de măsurare actuale, este caracteristic ca emisiile să nu fie detectate dacă există o pierdere a auzului neurosenzorială sau conductivă mai mare de 25 până la 30 dB HL. Deși produse în cohlee, o boală a urechii medii sau externe poate obliterate EOA din cauza intensității scăzute a semnalului de stimulare și deoarece semnalul trebuie să călătorească distal prin urechea medie și externă pentru a fi măsurat cu microfoane de înregistrare.

Cele trei tipuri principale de OAE sunt spontane, evocate tranzitoriu și produse de distorsiune.

EMISII OTOACUSTICE SPONTANE

Emisiile otoacustice spontane (SOAE) apar chiar și în absența unui stimul. Acestea sunt produsul unei cohlee sănătoase; cu toate acestea, se găsesc la mai puțin de 50% din populația cu auz normal și, prin urmare, nu pot fi utilizate pentru screening-ul auditiv. Utilizarea lor clinică este în prezent limitată.

EMISII OTOACUSTICE EVOCATE TRANZIENT

Emisiile otoacustice evocate tranzitorii (TEOAE) apar atunci când urechea este stimulată cu semnale scurte sau tranzitorii, cum ar fi clicurile. Deși stimulul este un semnal de bandă largă, TEOAE oferă rezultate specifice frecvenței. Pe măsură ce unda călătoare progresează prin cohlee, girusul bazal (de înaltă frecvență) al cohleei este stimulată primul de clic și răspunde cel mai prompt, urmat de porțiunile de frecvență medie și joasă (apicale). Acest lucru permite analiza răspunsului atât în domeniul frecvenței, cât și în cel temporal.

EMISII OTOACUSTICE DIN CAUZA PRODUCȚIEI DE DISTORSIUNI

Emisiile otoacustice de producere a distorsiunii (DPOAE) apar atunci când două tonuri de frecvențe diferite, dar înrudite (F1 și F2), sunt prezentate simultan cohleei. F2 este aproape întotdeauna de 1,21 ori frecvența F1. Ca răspuns la aceste două tonuri, o cohlee normală generează tonuri, numite produse de distorsiune, la frecvențe care sunt înrudite cu F1 și F2. Acest lucru se datorează neliniarității **cohleei** normale. Informațiile obținute din DPOAE sunt specifice frecvenței, deoarece stimulii tonali sunt utilizați pentru a genera răspunsul. Deși rezultatele arată o relație cu configurația audiometrică, relația nu este precisă. Sunt necesare cercetări suplimentare pentru a defini parametri specifici de înregistrare și criterii pentru prezicerea pierderii auzului periferic. Figurile 45-7A și B prezintă exemple de TEOAE și DPOAE înregistrate de la un pacient cu auz normal.

Aplicațiile clinice ale emisiilor otoacustice (OAE) sunt semnificative. Deoarece emisiile otoacustice sunt specifice funcției cohleare, ele pot fi foarte utile în diferențierea leziunilor cohleare și retrocohleare în pierderea auzului neurosenzorială. De fapt, utilizarea lor face ca termenul „neuroneral” să fie învechit. Deși OAE evaluează funcția celulelor ciliate externe cohleare, rezultatele sunt frecvent utilizate pentru a prezice probabilitatea apariției deficienței de auz. Ca atare, evaluarea OAE este frecvent utilizată în screening-ul auditiv la nou-născuți datorită vitezei și naturii sale neinvazive. De asemenea, este utilizată pentru a confirma rezultatele testelor în tonuri pure obținute la copiii mici suspecți de pierderea auzului funcțional, pentru a confirma setările audiometrice, pentru a monitoriza medicamentele ototoxice și pentru a evalua opțiunile de aparate auditive. Mai recent, OAE, împreună cu răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (ABR), pot fi utilizate pentru a identifica persoanele cu neuropatie auditivă, numită și disincronie auditivă.

Ellison JC, Keefe DH. Predicții audiometrice utilizând frecvența stimulului c și emisii otoacustice și măsurători ale urechii medii. *Ear Hear* . 2005;26(5):487. [PMID: 16230898] (Calculul pierderii auzului prin date de emisie otoacustică.)

Lonsbury-Martin BE, Martin GK. Emisii otoacustice. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003;11(5):361. [PMID: 14502067] (Recenzie a emisiilor otoacustice.)

BulentSatar, MD

FIȘĂ MEDICALĂ

Înainte de efectuarea oricărui test vestibular, obținerea unui istoric medical și înregistrarea simptomelor pacientului sunt primii pași în îngrijirea unei persoane cu o tulburare vestibulară. Uneori, istoricul medical în sine poate sugera un diagnostic.

Simptome

Obținerea istoricului medical ar trebui să includă evaluarea - simptomelor pacientului, inclusiv a echilibrului, auzului, vederii, somatosenzației și funcției motorii. Prima sarcină a neurootologului în evaluarea unei persoane cu o tulburare de echilibru este de a-i permite să își descrie percepțiile în propriile cuvinte. Cu toate acestea, medicul ar trebui să ajute pacientul să aleagă cuvintele potrivite pentru a-și comunica disconfortul.

A. VERTIJ

Aceasta poate fi descrisă ca o senzație ireală de rotire . Trebuie diferențiată de amețeală, care descrie orice tip de alterare a simțului orientării. Un istoric de vertij este valoros în identificarea prezenței bolii vestibulare, dar nu îi indică originea. Vertijul rezultă din alterarea simetriei tonice a informațiilor de intrare de la nucleii vestibulari. Prin urmare, o leziune vestibulară poate apărea oriunde în organele țintă vestibulare: nucleii vestibulari, cerebelul, căile de legătură dintre aceste structuri din trunchiul cerebral și, rareori, în cortex.

Diferențierea dintre leziunile sistemului nervos central (SNC) și cele ale sistemului nervos periferic (SNP) se poate baza pe caracteristicile detaliate ale vertijului, deși aceste caracteristici s-ar putea să nu se aplice tuturor pacienților. Clinicianul trebuie să determine dacă vertijul apare în episoade sau este continuu. Dacă este episodic, trebuie evaluate frecvența și durata episoadelor. În cauzele periferice, vertijul apare în accese cu debut brusc. Se rezolvă în perioade variabile, de la secunde la zile, în funcție de afecțiunea patologică subiacentă. Vertijul intens, episodic, care durează până la un minut, este mai probabil să fie **vertij pozițional paroxistic benign (VPPB)** dacă este declanșat de anumite poziții . O altă cauză a vertijului sau amețelii scurte, dar recurente, în special dacă sunt precipitate de tensiunea corporală, este **fistula perilimfatică** . Vertijul care durează de două până la 20 de minute corespunde unui **atac ischemic tranzitoriu** , care afectează circulația posterioară dacă este asociat cu deficiențe de vedere, ataxie și simptome neurologice localizate. **Boala - Ménière** provoacă atacuri de vertij recurente care pot dura de la 20 de minute la 24 de ore. Un atac de vertij izolat care durează mai mult de 24 de ore sugerează o **neurită vestibulară** .

Simptomele autonome, cum ar fi greața, vărsăturile și transpirația, sunt caracteristici frecvente de prezentare. În general, simptomele mai intense cresc probabilitatea ca vertijul să fie cauzat de o leziune periferică.

B. LEȘIN

Amețeala sau leșinul se referă la o senzație de dezechilibru și cădere sau la simptome similare cu cele care preced sincopa, cum ar fi vederea încețoșată și paloare facială. Trebuie diferențiate atât de vertij, cât și de dezorientarea vizuală. Cel mai adesea, leșinul apare din cauze non-vestibulare, cum ar fi reflexele cardiace sau vasovagale.

C. ECHILIBRU

RIDICAT

F

Aceasta este descrisă ca incapacitatea de a-și menține centrul de greutate. Aceasta provoacă o senzație de instabilitate sau de cădere a pacientului. Cauzele pot fi senzoriale sau motorii.

D. ALTE SIMPTOME

Clinicianul ar trebui să caute și alte simptome însoțitoare , cum ar fi pierderea auzului, tinitusul și slăbiciunea facială. Un istoric pozitiv de factori precipitanți (de exemplu, mișcări rapide ale capului) poate îndruma clinicianul către variante de VPPB. Cu toate acestea, identificarea factorilor care induc vertij poate să nu fie utilă în distingerea leziunilor periferice de leziunile SNC, deoarece vertijul precipitat de mișcări rapide ale capului poate rezulta din leziuni vestibulare periferice decompensate sau leziuni ale SNC. Clinicianul ar trebui să evalueze dacă pacientul are un istoric de căderi fără pierderea conștienței; acest simptom poate fi asociat cu boala Ménière. Determinarea dacă zgomotul este un factor precipitant poate fi utilă în identificarea **fenomenului Tullio** . Un istoric de episoade scurte de vertij induse de manevre de tip Valsalva, care cresc presiunea urechii medii, poate indica o fistulă perilimfatică, o malformație Chiari sau o dehiscență a canalului semicircular.

Mirada - ambos ojos

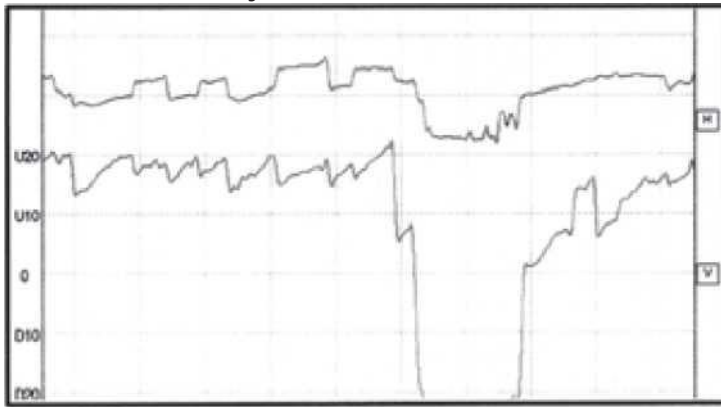


Figura 46-1. Nistagmus cu mișcare ascendentă la un pacient cu sindrom de dehiscență ductală superioară, demonstrat prin tomografie computerizată (CT) a osului coronal temporal. Trasatul superior (H) indică mișcarea orizontală a ochilor, iar trasatul inferior (V) indică mișcarea verticală a ochilor. Nu există nistagmus pe trasatul orizontal. Cu toate acestea, trasatul vertical arată nistagmus saccadic ascendent cu o viteză de fază lentă care crește treptat (de la 5 la 9,9 grade pe secundă) pe măsură ce hiperventilația se adâncește.

00:32

Testare și evaluare

A. TESTE FUNCȚIONALE OCULOMOTORII

Funcția oculomotorie este evaluată cerându-i pacientului să privească vârful degetului arătător al examinatorului. Mai întâi, examinatorul ține degetul la 25 cm distanță de ochii pacientului, apoi îl mișcă lateral și vertical, aceasta fiind funcția de urmărire. Examinatorul evaluează dacă mișcările oculare ale pacientului sunt conjugate sau deconjugate. Pentru a explora funcția de urmărire orizontală, se presupune că orice mișcare oculară, alta decât mișcarea orizontală lină, indică o anomalie vestibulocerebeloasă. În timpul testului de urmărire verticală, poate apărea o mișcare oculară orizontală suprapusă (adică o intruziune saccadică) la subiecții cu o leziune oculomotorie centrală. Un dezechilibru al nivelurilor de activitate tonică care stau la baza reflexelor otolitho-oculare provoacă torsiune oculară statică, înclinare și deviație a capului, care este o nealiniere verticală a ochilor observată la schimbarea acoperirii ochilor de la un ochi la altul.

1. Evaluarea nistagmusului — Atunci când caută prezența nistagmusului, medicul trebuie să fie conștient de posibilele modificări ale datelor în momentul fazei acute sau cronice a vertijului sau a amețelii.

a. Nistagmus spontan — Nistagmusul spontan se identifică prin purtarea de ochelari de protecție Frenzel de către pacient. Dacă este prezent nistagmus, se înregistrează direcția acestei faze rapide, frecvența și amplitudinea acesteia. Cunoașterea caracteristicilor nistagmusului poate oferi clinicianului o indicație generală, înainte de efectuarea evaluării electronistagmografice, dacă există o asimetrie evidentă în sistemul vestibular. Când nistagmusul pozițional primar este pur vertical sau torsional, este probabilă o tulburare a SNC, de obicei în zona vestibulocerebeloasă, nucleii vestibulari și conexiunile acestora în cadrul nucleului interstițial Cajal din trunchiul cerebral.

Vedere centrală

Figura 46-1 prezintă nistagmus crescut indus de hiperventilație la un pacient cu sindrom histologic ductal superior.

Consumul de droguri

Cunoașterea istoricului medicamentos al pacientului și a medicamentelor utilizate în prezent (cu prescripție medicală sau de altă natură) este crucială pentru evaluarea amețelilor. Utilizarea medicamentelor vestibulotoxice poate provoca leziuni bilaterale ale organelor țintă vestibulare, rezultând oscilopsie.

Factori psihologici

Medicul ar trebui să întrebe pacientul și despre factorii psihologici. Trebuie identificată locația specifică în care apare amețea. Atacurile de panică sau agorafobia pot fi suspectate dacă leșinul apare în zone aglomerate sau în locuri publice.

Istoric familial

Un istoric familial pozitiv al unei tulburări de echilibru poate contribui la diagnostic, în special în boala Ménière, neurofibromatoză, migrenă și stenoza ductului endolimfatic.

EVALUAREA PACIENTULUI

Examen fizic

Examinarea fizică a unui pacient cu tulburări de echilibru trebuie să înceapă cu o examinare completă a urechilor, nasului și gâtului. De asemenea, trebuie efectuată o evaluare neurotologică detaliată; aceasta trebuie să includă căutarea nistagmusului și a funcției oculomotorii, precum și teste poziționale, teste de control postural și o examinare a nervilor cranieni.

Figura 46-2. Nistagmus descendent cu mișcări oculare saccadice descendente la un pacient cu atrofie cerebeloasă difuză. Traseul superior (H) indică mișcarea orizontală a ochilor, iar trasul inferior (V) indică mișcarea verticală a ochilor. Nu se observă nistagmus în înregistrarea orizontală. Nistagmusul caudal (viteză de fază lentă de 7,8 grade pe secundă) se observă clar pe trasa verticală.

Figura 46-2 prezintă nistagmus convulsiv descendent la un subiect cu atrofie cerebeloasă difuză. Nistagmusul spontan de origine periferică scade în mod caracteristic odată cu fixarea vizuală și crește numai atunci când fixarea este suprimată.

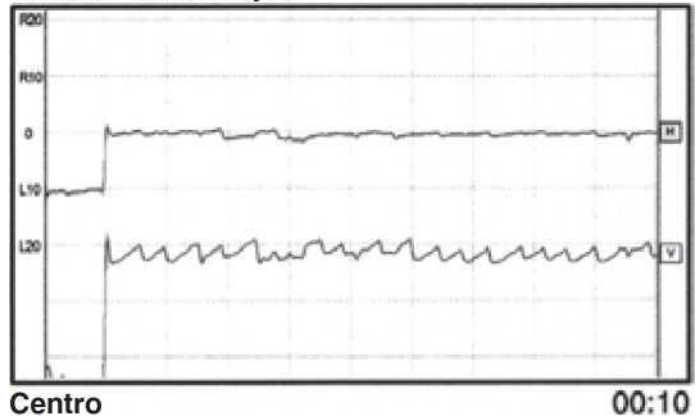
b. Nistagmus al privirii - Acesta se identifică prin menținerea degetului arătător în poziții descentrate. **Nistagmusul central** își poate schimba direcția în funcție de pozițiile privirii. **Nistagmusul periferic** rămâne fix în toate pozițiile privirii. Nistagmusul cu direcție fixă la o viteză lentă (adică unu până la două grade pe secundă) sau nistagmusul provocat de privire cu o direcție schimbătoare, ambele apărând în întuneric, poate fi observat ca o constatare nespecifică atât la persoanele asimptomatice, cât și la pacienții cu leziuni vestibulare organice periferice sau centrale. În timp ce privește un obiect îndepărtat, rotația pasivă a capului la o frecvență de 1 Hz timp de 20 de secunde determină pacientul cu oscilopsie să facă corecții saccadice și să perceapă obiectul ca și cum nu ar fi staționar.

c. Nistagmus asociat cu clătinarea capului - Acest nistagmus este evaluat în același mod ca nistagmusul asociat cu privirea; cu toate acestea, în nistagmusul asociat cu clătinarea capului, pacienții poartă ochelari de protecție Frenzel sau închid ochii. Ritmul și viteza clătinerii capului trebuie menținute la niveluri suficient de ridicate (cel puțin 160 de grade pe secundă) pentru a evidenția neliniaritatea labirintului vestibular afectat. Direcția nistagmusului asociat cu clătinarea capului poate fi spre partea laterală a leziunii sau spre partea fără aceasta și poate fi monofazic, bifazic sau trifazic. Dacă nistagmusul asociat cu clătinarea capului este spre partea fără leziune la o persoană fără nistagmus spontan, trebuie luată în considerare prezența unei leziuni periferice compensate static.

2. Teste de neliniaritate — Absența liniarității dinamice în canalele semicirculare este studiată în mod adecvat prin observarea efectului rotațiilor capului asupra mișcărilor oculare. Cu acest test, disfuncția canalelor individuale este explorată prin aplicarea unei forțe a capului cu accelerație mare, în care ochii încep la aproximativ 15 grade distanță de poziția primară pe orbită, iar amplitudinea mișcării capului se termină cu ochii aproape de poziția principală a privirii. Pacientului i se cere să-și fixeze privirea pe nasul examinatorului. Orice mișcare saccadică corectivă la scurt timp după sfârșitul forței este un semn al unei mișcări oculare compensatorii, inadecvate, în fază lentă. Fiecare canal poate fi evaluat în acest plan.

3. Evaluarea fistulei — Se suspectează o fistulă dacă se dezvoltă nistagmus sau dacă pacientul percepe mișcarea unei ținte vizuale

Mirada – ambos ojos



fixe după aplicarea unei presiuni pozitive asupra canalului auditiv extern. Un rezultat pozitiv (de exemplu, **semnul Hennebert**) sugerează o fistulă perilimfatică sau boala Ménière. Fenomenul Tullio apare în aceleași entități clinice atunci când se aplică un zgomot puternic. Hiperventilația poate induce simptome la subiecții cu tulburări de anxietate și fobie, dar rareori provoacă nistagmus.

B. TESTE POZIȚIONALE

Acestea pot fi dinamice sau statice. Testele poziționale statice sunt descrise în secțiunea de electronistagmografie a acestui capitol.

Testul pozițional dinamic este cunoscut sub numele de -manevra **Dix-Hallpike**. Acest test este efectuat pentru a obține nistagmus clasic în canalul semicircular vertical, de tip „blip-by-lip”. Pacientului i se poate cere să poarte ochelari Frenzel. În acest test, persoana stă pe masa de examinare cu capul rotit la 45 de grade față de planul sagital către o parte. Subiectul este apoi mutat rapid într-o poziție în care capul său atârână peste marginea mesei. După o perioadă de așteptare de 20 de secunde, dacă nu se observă nistagmus, pacientul revine la poziția inițială așezat. Capul este apoi rotit la 45 de grade față de planul sagital către partea opusă. Pacientul este apoi readus rapid în poziția în care capul său atârână peste marginea mesei. Din nou, se caută nistagmus. Dacă se observă nistagmus rotațional sau torsional în oricare dintre pozițiile cu capul atârnat, atunci este de așteptat inversarea caracteristică a nistagmusului atunci când subiectul revine la poziția inițială așezat. Varianta orizontală a VPPB este investigată diferit; Persoana este plasată în decubit dorsal, iar medicul ridică capul pacientului cu 30 de grade. Nistagmusul geotrop orizontal sau ageotrop este identificat atunci când medicul rotește capul pacientului în ambele părți, observând nistagmusul pentru un interval de timp specificat. Partea leziunii este definită pe baza intensității nistagmusului orizontal produs de mișcările capului în fiecare parte. Partea leziunii este cea în care mișcarea capului creează cel mai intens nistagmus.

C. EVALUAREA ACUITĂȚII VIZUALE

Acuitatea vizuală este capacitatea pacientului de a citi
sau rr,

O fișă oftalmologică este utilizată în timp ce capul este mișcat. Aceasta se rotește pasiv la o frecvență de 1 până la 2 Hz/s. O scădere a acuității cu două sau mai multe linii față de valoarea inițială sugerează un câștig anormal al reflexului vestibulo-ocular.

D. TESTE DE CONTROL POSTURAL

Evaluarea controlului postural include următoarele teste: 1) testul Romberg; 2) testul de indicare; 3) testul de mers în tandem; și 4) testul de mers Fukuda. Testele de control postural sunt considerate a avea o sensibilitate și specificitate scăzute pentru identificarea leziunilor. În funcție de natura și stadiul bolii, partea leziunii nu poate fi identificată în mod fiabil din aceste teste. Oscilația către o parte la testul Romberg, devierea către o parte la testul de indicare sau rotația către o parte la testul de mers Fukuda indică o leziune a nervului trohlear al labirintului pe acea parte sau o leziune iritativă pe partea opusă. Pacientul poate prezenta oscilație, rotație sau deviere către partea neafectată dacă leziunea periferică este în faza compensată.

1. Testul Romberg — În timpul testului Romberg, care este utilizat pentru a identifica tulburările vestibulare, pacientului i se cere să stea nemișcat cu ochii închiși și picioarele lipite. O oscilație crescută sau căderea pe oricare parte este considerată patologică. Testul Romberg poate fi făcut mai sensibil prin solicitarea subiectului să stea cu picioarele lipite de călcâi și cu brațele flexate pe piept.

2. Testul de îndreptare a mâinii — Pacientul și medicul stau față în față; apoi își întind brațele înainte cu degetele arătătoare extinse și atingându-le reciproc. Subiectul este rugat să ridice brațele și să așeze degetele arătătoare înapoi în contact cu cele ale medicului, care sunt staționare. Persoana efectuează această mișcare de două sau trei ori cu ochii deschiși; apoi, pacientul repetă aceeași manevră cu ochii închiși. Abaterile către o parte este considerată anormală.

3. Test de mers în tandem — Persoana este rugată să facă pași în tandem cu ochii închiși. Persoanele sănătoase pot face până la 10 pași fără a se abate de la mers. Subiecții cu tulburări vestibulare nu trec testul.

4. Testul de mers Fukuda — Pacientul este rugat să meargă cu ochii închiși. După 50 de pași, o rotație mai mare de 30 de grade într-o parte este considerată patologică.

E. EVALUAREA NERVELOR CRANIENI

O evaluare a funcției nervilor cranieni poate releva hipoestezie a canalului auditiv extern și absența reflexului cornean, așa cum se observă în neuroamele acustice. Paralizia nervului facial poate fi asociată cu herpes zoster otic. Restricțiile musculare oculare pot fi evidențiate prin evaluarea funcției nervilor cranieni III (oculomotor), IV (trohlear) și VI (abducens) înainte de electronistagmografie.

Fetter M. Evaluarea funcției vestibulare: ce teste, când? *J Neurol* . 2000;247:335. [PMID: 10896264] (Puncte relevante în evaluarea și studiul pacienților cu tulburări de echilibru.)

Katsarkas A, Smith H, Galiana H. Nistagmusul cauzat de scuturarea capului (HSN): explicația teoretică și dovada experimentală. *Acta Otolaryngol* . 2000;120:177. [PMID: 11603767] (Investigație privind uniformitatea nistagmusului față de scuturarea capului ca examinare spitalicească cu evaluare utilizând un scaun rotativ.)

Rosenberg ML, Gizza M. Istoric neurootologic. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:471. [PMID: 10815031] (Definiții ale termenilor vertij, dezorientare vizuală, slăbiciune și dezechilibru, precum și factori predispozanți și simptome legate de vertij și amețeli.)

Walker MF, Zee DS. Examinare vestibulară la patul pacientului. *Otolaryngol Clin North Am* . 2000;33:495. [PMID: 10815033] (Examinare neuro-otologică detaliată și date.)

ELECTRONISTAGMOGRAFIE

Electronistagmografia (ENG) este testul fundamental și prima etapă din setul de teste vestibulare utilizate pentru evaluarea reflexului vestibulo-ocular la pacienții cu tulburări de echilibru. Se bazează pe înregistrarea și măsurarea mișcărilor oculare sau a pozițiilor ochilor ca răspuns la stimuli vestibulari sau vizuali.

A. ECHIPA

Echipamentul ENG standard constă din următoarele componente: 1) un amplificator pentru amplificarea potențialului corneo-retinian care apare după mișcarea ochilor; 2) filtre trece-bandă și filtre creștătură; 3) un înregistrator de semnal; 4) un sistem de iluminare; și 5) stimulatori calorici cu apă și aer. Tehnicile disponibile pentru înregistrarea mișcărilor oculare includ electrooculografia (EOG), înregistrarea în infraroșu, investigarea câmpului magnetic elicoidal și sistemele de înregistrare video.

O analiză ENG constă în principal din trei teste: 1) oculomotor; 2) pozițional; și 3) caloric. Înainte de fiecare test, sistemul trebuie calibrat pentru a menține precizia. Calibrarea se efectuează folosind un test saccadic, care este descris în secțiunea de testare oculomotoră.

B. UTILITATEA ELECTRONISTAGMOGRAFIEI

Electroencefalografia (ENG) este foarte utilă pentru diagnosticarea tulburărilor vestibulare. Niciun alt test nu oferă informații despre locul leziunii. Datele obținute dintr-o suită de teste ENG susțin diagnosticele de umoare vitreă posterioară orizontală (HPV), neuronită vestibulară, boală Ménière, labirintită și ototoxicitate. În neuroamele acustice, poate fi util să se prezică nervul din care provine tumora; slăbiciunea calorică poate fi asociată cu o tumoră care provine din nervul vestibular superior. ENG poate, de asemenea, prezice dacă pacientul va prezenta vertij după îndepărtarea tumorii acustice. Cu toate acestea, bazarea exclusivă pe ENG pentru a identifica leziunile din sistemul nervos central (SNC) nu ar fi adecvată.

Constatările anormale la electroencefalografie (ENG) nu indică neapărat o leziune definitivă a sistemului nervos central (SNC). Un studiu a investigat proporția de pacienți cu constatări anormale ale ENG raportate prin imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) la subiecții cu date ENG anormale în diferite grupe de vârstă și a constatat o corelație mai bună între IRM și constatările ENG la un grup de pacienți vârstnici. În general, IRM

a confirmat o leziune a sistemului nervos central la 52% dintre persoanele cu constatări ENG anormale. În schimb, datele ENG au fost anormale la 15 din 21 de subiecți (71%) cu un IRM anormal. În două studii recente, doar 30% până la 37% dintre persoanele cu constatări ENG anormale au avut scanări IRM anormale.

1. *Teste oculomotorii*

Aceste teste măsoară precizia, latența și viteza mișcărilor oculare ca răspuns la un stimul dat. Suița standard de teste oculomotorii include teste de sacade, urmărire lină, nistagmus optokinetic, privire și suprimare a fixării. Toate evaluările oculomotorii sunt efectuate cu pacientul așezat în poziție verticală și capul stabilizat. În testarea oculomotorie, dispozitivul ENG trebuie să aibă un sistem de iluminare în care se aplică LED-uri (diode emițătoare de lumină) ca stimul. Sistemul de iluminare poate fi rotit vertical în scopuri de calibrare, precum și pentru a evalua mișcările oculare sacade verticale. Centrul sistemului de iluminare trebuie să fie la același nivel cu ochii pacientului.

testul saccadic

Mișcările rapide ale ochilor, sau sacadele, aduc obiectele din periferia câmpului vizual spre fovee. Latența mișcărilor saccadice este foarte scurtă. Deoarece viteza maximă poate fi de până la 700 de grade pe secundă, vederea este neclară în timpul unei mișcări saccadice. Aceste mișcări sunt controlate de cortexul occipitoparietal, lobul frontal, ganglionii bazali, coliculul superior, cerebel și trunchiul cerebral.

Pentru a evalua mișcările oculare saccadice, subiectului i se cere să urmărească LED-urile cât mai precis posibil. LED-urile clipesc secvențial în două poziții: în centrul matricei și apoi la 15 până la 20 de grade la dreapta sau la stânga centrului. Intervalul dintre clipiri este aproape întotdeauna de câteva secunde. Testul se repetă pe verticală. Există trei parametri semnificativi clinic atunci când se evaluează mișcările saccadice: latența, viteza maximă a ochilor și precizia saccadică.

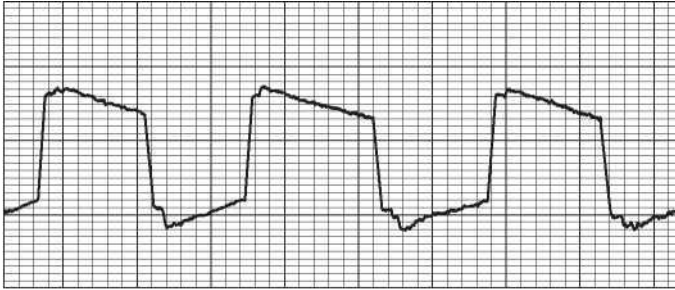
Latența este diferența de timp dintre prezentarea unei ținte și începutul unei mișcări oculare saccadice. Latența medie este de 192 ± 32 **secunde** la subiecții normali. Anomaliile de latență includ latență prelungită, latență scurtată și diferențe de latență între ochiul drept și cel stâng. Aceste modificări sunt observate în prezența bolilor neurodegenerative.

Viteza saccadică maximă este viteza cu care ochii se mișcă în timpul unei singure mișcări saccadice. Aceasta variază între 283 și 581 de grade pe secundă, cu o amplitudine de 20 de grade la subiecții normali. Anomaliile vitezei saccadice includ mișcări saccadice lente sau rapide sau o diferență de viteză între ochiul drept și cel stâng. Motivele pentru mișcările saccadice mai lente includ utilizarea sedativelor, somnolența, tulburările cerebeloase, bolile ganglionilor bazali și leziunile trunchiului cerebral. Mișcările saccadice rapide pot fi observate în erorile de calibrare și restricțiile musculare extraoculare. Asimetria vitezei se observă în oftalmoplegia internucleară, restricțiile musculare extraoculare, paralizia mușchilor extraoculari și paralizia nervilor cranieni III și VI (nervii oculomotori și abducens, respectiv).

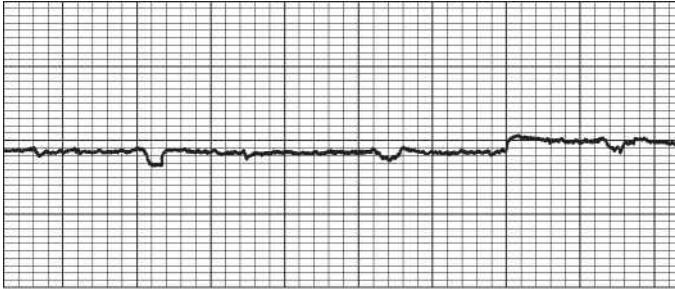
Precizia este parametrul final în evaluarea mișcărilor **oculare saccadice**. Precizia saccadică este determinată prin compararea poziției ochiului pacientului în raport cu poziția țintă. Figura 46-3 oferă o înregistrare a unei mișcări saccadice normale cu o trasare pătrată precisă. Dacă mișcarea oculară saccadică se extinde dincolo de poziția țintă, aceasta se numește **sacadă hipermetrică** (sau **dismetrie excesivă**). Un exces de 10% în amplitudinea mișcării saccadice poate fi observat la persoanele sănătoase, în timp ce sacadele hipermetrice sunt mai puțin frecvente la subiecții sănătoși. Mișcările saccadice imprecise sugerează o tulburare patologică a cerebelului, trunchiului cerebral sau ganglionilor bazali.

Test de urmărire ușoară

Urmărirea lină este termenul folosit pentru a descrie mișcarea ochilor care se creează atunci când ochii



A



B

Figura 46-3. Înregistrare electrooculografică (EOG) a mișcării oculare saccadice normale. **A.** Înregistrare orizontală. **B.** Înregistrare verticală.

înaintarea în vârstă a pacientului.

Parametrii principali pentru evaluare sunt amplificarea, faza și morfologia urmei. **Amplificarea** este raportul dintre viteza maximă a ochiului și viteza țintei. Pentru un stimul de 0,5 Hz cu o amplitudine de baleiaj de 40 de grade, o amplificarea mai mare de 0,8 este considerată normală. Amplificarea redusă sugerează o tulburare a sistemului nervos central (SNC). **Faza** este diferența de timp dintre mișcarea ochiului și mișcarea țintei. În condiții optime, subiecții sănătoși pot urmări o țintă cu un unghi de fază de zero grade. Nivelul de atenție și medicamentele care afectează SNC pot afecta performanța de căutare.

O evaluare morfologică a urmei oculare este, de asemenea, importantă. Figura 46-4 prezintă o înregistrare a mișcărilor normale ale ochilor de urmărire. O anomalie morfologică este denumită o scară saccadică, în care urmele oculare prezintă o mișcare asemănătoare unei scări în timp ce urmăresc ținta. Urmele de urmărire pot fi modificate simetric sau asimetric. O

Acestea urmăresc obiecte în mișcare. Căile centrale similare cu cele ale mișcărilor oculare saccadice produc mișcări de urmărire line. Căile neuronale care servesc drept „sistem de urmărire” sunt distribuite în zonele corticale și subcorticale ale creierului. Urmărirea lină implică și fovea.

Într-o paradigmă de stimulare utilizată în mod obișnuit pentru testul de urmărire ușoară, LED-urile se mișcă înainte și înapoi între două puncte de pe o bară luminoasă la o frecvență și viteză constante. Pacientului i se cere să urmărească ținta în mișcare. Frecvența stimulului de testare trebuie să fie între 0,2 și 0,8 Hz/s. O viteză tipică de urmărire este de 20 până la 40 de grade pe



Figura 46-4. Registro con electrooculografía (EOG) del movimiento ocular de rastreo normal. **A.** y **B.** Son los registros horizontal y vertical del movimiento de rastreo, respectivamente.

secundă. Performanța scade odată cu vitezele mai mari și cu căutare sau urmărire modificată asimetric este mai indicativă

pentru o leziune a SNC decât o căutare sau urmărire modificată simetric. Leziunile vestibulare periferice acute pot, de asemenea, modifica urmărirea lină contralaterală părții afectate atunci când ochii se mișcă împotriva fazei lente a nistagmusului spontan.

Evaluarea nistagmusului optokinetic și post-optokinetic

Nistagmusul optokinetic (OKN) este un răspuns oculomotor involuntar la o țință în mișcare care umple cel puțin 90% din câmpul vizual.

A. ECHIPAMENT

Cel mai bun stimulator optocinetic este un tambur din material textil rotativ la 360 de grade, cu benzi albe și negre. Deoarece acest tambur poate fi greu de manevrat, este de preferat un proiector optocinetic.

B. APLICAREA TESTULUI

Răspunsul normal la un stimulator optokinetic este o mișcare oculară lină care urmează direcția stimulului vizual atât în sensul acelor de ceasornic, cât și în sens invers acelor de ceasornic. Nistagmusul optokinetic (OKN) are ca scop stabilizarea câmpului vizual pe retină. Nistagmusul este un produs al structurilor corticale și ale trunchiului cerebral, la fel ca și răspunsul de urmărire sau căutare. Nistagmusul post-optokinetic (OKAN) este un tip de nistagmus care își are originea în trunchiul cerebral după un stimul optokinetic cu viteză constantă. Durează aproximativ 30 de secunde. Nistagmusul poate fi stimulat cu o viteză țință constantă între 20 și 60 de grade pe secundă sau cu o viteză țință sinusoidală de până la 100 de grade pe secundă. Fiecare viteză țință trebuie repetată atât în sensul acelor de ceasornic, cât și în sens invers acelor de ceasornic. Pacientului i se cere să privească drept înainte în timp ce țința se mișcă prin câmpul său vizual. Tipul de stimul ales este prezentat timp de un minut. Când se utilizează un stimul optokinetic cu viteză constantă, ochii pacientului ating o viteză constantă după 10 secunde de stimulare într-o singură direcție. Odată ce stimulul este întrerupt, luminile camerei se sting, iar înregistrarea OKAN continuă până când acesta dispare. Același stimul este apoi aplicat în direcția opusă. Trebuie menționat că un stimul sinusoidal nu poate fi utilizat pentru a evalua OKAN.

C. PARAMETRII TESTULUI DE NISTAGMUS OPTOKINETIC

Când studiem OKN, cei mai utili parametri sunt amplificarea și faza.

1. Câștig — Valoarea normală a câștigului este mai mare de 0,5, iar simetria bilaterală (adică la ambii ochi) este prezentă pentru un stimul de 60 de grade pe secundă. Câștigul OKN poate fi redus simetric sau asimetric. Reducerea simetrică a câștigului se observă în cazul deficiențelor de vedere, bolilor cu fază rapidă și nistagmusului congenital. Leziunile parieto-occipitale unilaterale duc la o reducere asimetrică a câștigului.

2. Fază — Ca parametru de testare, faza se aplică doar stimulului OKN sinusoidal. Testul OKN este mai puțin sensibil decât un test de urmărire. Sensibilitatea și specificitatea OKN indusă de stimularea unui câmp vizual complet sunt de 46% și, respectiv, 92%, care sunt mai mari decât cele ale OKN indusă de stimularea unui câmp vizual parțial.

D. PARAMETRII DE TESTARE

DE OPTOCINETICĂ POSTNISTAGMUS

OKAN este evaluat folosind trei parametri: viteza inițială, constanta de timp și poziția cumulativă lentă a ochiului. **Viteza inițială** este calculată din OKAN la două grade pe secundă. Această viteză inițială este de aproximativ 10 grade pe secundă pentru un stimul de 60 de grade pe secundă. **Constanta de timp** este durata de timp necesară pentru ca o viteză de fază lentă să scadă la 37% din viteza inițială. **Poziția cumulativă lentă a ochiului** este o funcție a vitezei inițiale și a constantei de timp. Deoarece prezintă o variabilitate intersubiectivă mai mică în comparație cu ceilalți doi parametri, este cea mai utilă. Valoarea normativă pentru poziția cumulativă lentă a ochiului variază în funcție de laboratoarele vestibulare. Anomaliile OKAN se prezintă ca OKAN redus simetric, care este bilateral; OKAN redus asimetric; și OKAN hiperactiv. Pierderea completă bilaterală a OKAN se observă în pierderea vestibulară bilaterală, care poate fi periferică sau centrală. Asimetria în OKAN indică o pierdere vestibulară unilaterală. OKAN hiperactiv poate fi observat în sindromul de boală de debarcare.

Test oftalmologic

Testul privirii se efectuează prin înregistrarea mișcărilor oculare în timp ce pacientul își fixează privirea asupra centrului unei ținte; apoi, își fixează privirea la 30 până la 40 de grade spre dreapta, spre stânga, apoi deasupra și sub centrul țintei. Privirea subiectului, precum și înregistrarea privirii, sunt susținute timp de cel puțin 30 de secunde. Un test al privirii poate dezvălui leziuni ale sistemului nervos central (SNC) sau periferice care pot avea sau nu origine vestibulară. De asemenea, poate dezvălui nistagmus spontan sau congenital. Persoanele cu nistagmus cu privire fixă nu pot menține o deviație conjugată stabilă a ochiului față de poziția primară; prin urmare, focalizarea vizuală a pacientului revine în centru la restabilirea mișcărilor oculare saccadice corective. Nistagmusul vestibular spontan se observă în timpul și după disfuncția vestibulară.

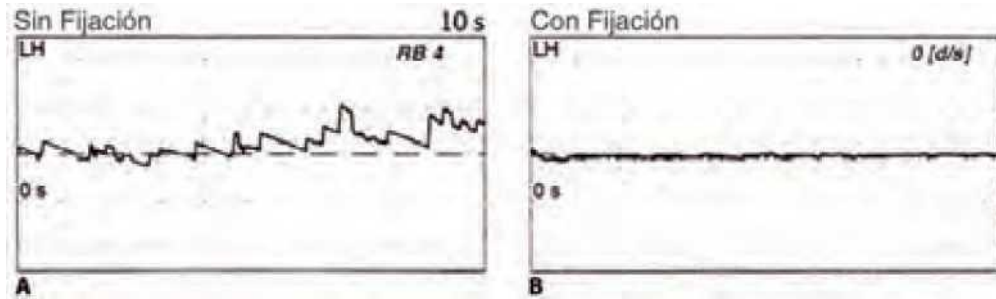


Figura 46-5. A. Nistagmo espontáneo derecho con movimientos sacádicos con velocidad de fase lenta de 4 grados por segundo. B. Nótese que el nistagmo desaparece con la fijación. (Reimpresa con permiso de Hussam K. El- Kashlan, MD; University of Michigan, Ann Arbor, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.)

Este unilateral și se prezintă cu mișcări saccadice în direcția opusă părții afectate. Apare ca nistagmus orizontal pe o înregistrare ENG, dar natura sa este de fapt atât orizontală, cât și torsională. Intensitatea nistagmusului vestibular spontan crește atunci când privirea pacientului este îndreptată spre direcția nistagmusului.

Nistagmusul clasic, de origine periferică, provocat de privire, este unidirecțional într-un plan orizontal; este atât orizontal, cât și torsional. Intensitatea sa crește atunci când privirea este îndreptată spre direcția nistagmusului. Nistagmusul provocat de privire, care își are originea în sistemul nervos central (SNC), își poate schimba direcția odată cu privirea subiectului. Nistagmusul rezultat în urma privirii verticale sugerează întotdeauna leziuni ale SNC.

Nistagmusul privirii poate fi clasificat ca simetric, asimetric, de recul sau disociat. În **nistagmusul privirii simetrice**, ochii se mișcă cu amplitudine egală în ambele direcții. Utilizarea medicamentelor care afectează sistemul nervos central, precum și scleroza multiplă, miastenia gravis severă și atrofia cerebeloasă, pot provoca nistagmus privirii simetrice. **Nistagmusul privirii asimetrice** indică o leziune în trunchiul cerebral sau cerebelos. **Nistagmusul de recul** începe în pozițiile laterale de privire și inversează direcția către poziția primară de privire, deși nu există dovezi de nistagmus în poziția primară de privire la începutul testului. De asemenea, este un indicator puternic al leziunilor cerebeloase sau ale trunchiului cerebral. **Nistagmusul disociat (sau deconjugat)** este diferența dintre mișcărilor ochilor în timpul privirii. Acesta rezultă din leziunile fasciculului longitudinal medial.

Testul de suprimare a fixării

Nistagmusul spontan este detectat prin plasarea pacientului, cu ochii închiși, într-o cameră complet întunecată, fără stimuli poziționali sau vizuali. Dacă este prezent nistagmus spontan, se înregistrează viteza sa de fază lentă. Subiectul este apoi rugat să fixeze centrul unei ținte vizuale (privirea centrală). Se calculează apoi raportul dintre viteza de fază lentă cu fixare și viteza de fază lentă fără fixare. Acest calcul oferă un **indice de suprimare a fixării**. Acest indice ar trebui să fie mai mic de 50% cu fixare. Figura 46-5 ilustrează efectul fixării asupra nistagmusului

spontan de origine periferică.

2. Teste poziționale

Scopul testării poziționale este de a evalua efectul diferitelor poziții staționare ale capului (mai degrabă decât mișcările capului) asupra mișcărilor oculare. Presupunerea de bază a acestor teste este că nistagmusul provine din orientarea capului subiectului în raport cu gravitația. Dacă pacientului i se cere să poarte ochelari Frenzel (sau testul poate fi efectuat cu ochii subiectului închiși), pacientul este mutat lent în următoarele poziții: 1) capul pacientului este rotit spre dreapta și apoi spre stânga în timp ce stă așezat; 2) este rotit spre dreapta și spre stânga în timp ce stă culcat pe spate; 3) este rotit spre dreapta și spre stânga în timp ce stă culcat; și 4) capul atâră în jos. Fiecare poziție este menținută timp de cel puțin 20 de secunde. Nistagmusul pozițional poate fi intermitent sau persistent, iar direcția poate fi fixă sau se poate schimba.

Identificarea nistagmusului pozițional nu este o constatare localizată, deoarece poate fi observată la persoanele cu leziuni ale SNC sau periferice. Două caracteristici pot ajuta la distingerea nistagmusului pozițional rezultat dintr-o leziune periferică de cel rezultat dintr-o leziune centrală: 1) nistagmusul pozițional cauzat de o leziune periferică este suprimat prin fixare și 2) nistagmusul cu schimbare de direcție poate indica o leziune a SNC. Dacă se constată nistagmus persistent, acesta trebuie observat timp de cel puțin două minute. Această observație este deosebit de importantă în nistagmusul alternant periodic, în care nistagmusul își inversează direcția la fiecare două minute. Se constată că acest tip de nistagmus este cauzat de leziuni ale SNC.

3. Teste calorice

Testarea calorică se bazează pe compararea magnitudinii nistagmusului indus pe partea dreaptă și pe partea stângă. Deoarece canalul auditiv extern este aproape de canalul semicircular orizontal, cea mai mare parte a răspunsului provine din acest canal. Prin urmare, nistagmusul este orizontal. Gradientul de temperatură produs de un stimul rece determină deplasarea cupulei de utriculă, creând un nistagmus sacadat spre partea opusă. Un stimul cald promovează ridicarea endolimfei, rezultând nistagmus saccadic spre partea stimulată.

Testarea calorică este un instrument important în evaluarea

sistemului vestibular. Permite stimularea separată a fiecărei urechi, oferind astfel date despre locul leziunii. Cu toate acestea, acest test are unele dezavantaje. Transferul de căldură de la canalul auditiv la canalul semicircular orizontal poate varia între indivizi, în funcție de diferențele de pneumatizare a osului temporal între pacienți. Un alt dezavantaj este că un stimul caloric poate oferi un mijloc de evaluare a răspunsului vestibular, dar numai la o singură frecvență. Ultimul dezavantaj este că testarea calorică permite doar evaluarea canalului semicircular orizontal.

A. ECHIPAMENT

Testarea calorică utilizează un stimulator caloric, fie un irigator cu aer, fie cu apă, pe lângă echipamentul de înregistrare EOG. Sunt disponibile două tipuri de stimulatoare cu apă: cu buclă deschisă și cu buclă închisă. Diferența dintre aceste stimulatoare constă în locul în care circulă apa. Un **stimulator cu buclă deschisă** eliberează apă direct în canalul auditiv extern. În **sistemele cu buclă închisă**, apa circulă într-un mediu de cauciuc expandabil pentru a-și menține temperatura. Se consideră că sistemele cu buclă deschisă oferă rezultate mai fiabile și reproductibile decât sistemele cu buclă închisă. Testarea calorică cu stimuli cu aer sau apă în buclă închisă trebuie utilizată numai la pacienții cu membrană timpanală perforată.

B. APLICAREA TESTULUI

Pacientul trebuie să fie în poziție supină, cu capul înclinat la 30 de grade în sus pentru a aduce canalul semicircular orizontal într-o poziție verticală față de sol; această poziție face canalul mai sensibil. Testul poate fi efectuat cu un stimul caloric monotermic sau bitermic. **Testul caloric bitermic** oferă cele mai utile date despre sistemul vestibular, care este stimulat cu apă caldă și rece sau aer. Pentru a întări răspunsul nistagmus, pacientului i se dau sarcini mentale în timpul studiului. Înregistrarea poate fi efectuată în timp ce subiectul își ține ochii deschiși în întuneric total, cu ochii deschiși și purtând ochelari Frenzel sau cu ochii închiși.

Pentru a efectua studiul caloric, se utilizează temperaturi cu șapte grade sub și peste temperatura corpului (30 și 44°C) ca stimuli cu apă rece și caldă. Un volum total de 250 ml de apă este plasat în canalul auditiv extern timp de 30 până la 40 de secunde. Ca alternativă la stimulul cu apă, se utilizează doi stimuli cu aer la 24 și 50°C cu un debit de 8 L/min timp de 60 de secunde. Se aplică patru stimuli calorigici la intervale de cel puțin cinci minute pentru a preveni suprapunerea sau conflictul de răspunsuri. Ordinea preferată a stimulilor este: 1) dreapta-cald; 2) stânga-cald; 3) dreapta-rece; și 4) stânga-rece. Ca răspuns la stimulii calorigici, nistagmusul începe chiar înainte de sfârșitul stimulului caloric și atinge maximul la aproximativ 60 de secunde de stimulare; apoi diminuează lent în minutul următor. Când atinge maximul, pacientul este rugat să își fixeze privirea asupra unui punct central pentru a verifica indicele de supresie a fixării.

C. PARAMETRII DE TESTARE

Cel mai fiabil și consistent parametru este viteza maximă de fază lentă a nistagmusului indus. Această viteză este mediată pe o

perioadă de 10 secunde și calculată pentru fiecare parte.

Valorile obținute pentru fiecare stimul caloric sunt introduse în ecuații, fiecare utilizată în situații specifice care definesc funcția vestibulară. Slăbiciunea unilaterală (adică pareza canaliculă) indică un răspuns semnificativ mai slab pe o parte comparativ cu cealaltă. Se formulează după cum urmează:

$$(R\ 30^{\circ}\text{C} + R\ 44^{\circ}\text{C}) - (L\ 30^{\circ}\text{C} + L\ 44^{\circ}\text{C}) \times 100\% +$$

$$(R\ 30^{\circ}\text{C} + R\ 44^{\circ}\text{C} + L\ 30^{\circ}\text{C} + L\ 44^{\circ}\text{C})$$

Unde R = dreapta și L = stânga.

O diferență între părți mai mare de 20 până la 25% indică o **slăbiciune unilaterală**. Cu toate acestea, datele normative pentru acest procent critic trebuie definite pentru fiecare laborator. Slăbiciunea unilaterală nu este o constatare localizată și poate proveni din leziuni care variază de la labirint până la rădăcina de intrare a nervului cranian VIII (adică nervul vestibulocohlear) în trunchiul cerebral, cum ar fi în boala Ménière, labirintită, neurită vestibulară, neurinoame acustice (și alte tumori care comprimă nervul cranian VIII) și scleroză multiplă.

Dominanța direcțională (adică slăbiciunea unidirecțională) se referă la starea în care viteza maximă medie de fază lentă a nistagmusului cu smucituri într-o parte este semnificativ mai mare decât cea a nistagmusului cu smucituri în partea opusă. Aceasta este determinată de următoarea ecuație:

$$(R\ 30^{\circ}\text{C} + L\ 44^{\circ}\text{C}) - (R\ 44^{\circ}\text{C} + L\ 30^{\circ}\text{C}) \times 100\% +$$

$$(R\ 30^{\circ}\text{C} + R\ 44^{\circ}\text{C} + L\ 30^{\circ}\text{C} + L\ 44^{\circ}\text{C})$$

O diferență mai mare de 20 până la 30% indică prezența unei tendințe direcționale. Acest procent critic trebuie definit într-un laborator de testare. Tendința direcțională este frecvent asociată cu nistagmusul spontan, deoarece întărește nistagmusul cu mișcări saccadice în direcția sa și îl elimină cu smucituri în direcția opusă. Tendința direcțională arată doar abaterea activității tonice a sistemului vestibular. Cu toate acestea, tendința direcțională este considerată o reflectare a asimetriei sensibilității dinamice dintre neuronii vestibulari mediali stânga și drept, spre deosebire de motivul din spatele nistagmusului spontan, care se manifestă ca asimetrie în activitatea de repaus. Tendința direcțională este o constatare slab localizată. Poate fi observată în leziuni care variază de la labirint la cortex. Nistagmusul direcțional este mai probabil să fie direcționat spre locul leziunii în cazurile de nerv cranian VIII și leziuni labirintice și spre locul neafectat în cazurile de leziuni ale trunchiului cerebral și cortexului cerebral. Este controversat dacă nistagmusul direcțional fără nistagmus spontan indică o tulburare a sistemului nervos central (SNC). Un studiu retrospectiv a arătat că 5% dintre subiecții cu nistagmus direcțional au prezentat o leziune a SNC. Alte grupuri de pacienți au prezentat leziuni periferice sau au rămas fără un diagnostic definitiv. Nistagmusul periferic și slăbiciunea unilaterală pot apărea împreună, sugerând leziuni periferice unilaterale acute.

Slăbiciunea calorică poate fi întâlnită pe ambele părți, ceea ce se numește **slăbiciune bilaterală**. Nivelul de răspuns considerat a fi slăbiciune bilaterală variază în funcție de datele normative.

Cu toate acestea, mai mulți clinicieni oferă propriile măsurători normative. Pentru ambele părți, răspunsul total la un stimul cald (mai puțin de 11 grade pe secundă) și răspunsul total la un stimul rece (mai puțin de 6 grade pe secundă) sunt considerate slăbiciune bilaterală. Persoanele cu slăbiciune bilaterală prezintă adesea oscilopsie. Slăbiciunea bilaterală este frecvent asociată cu terapia vestibulotoxică cu antibiotice sau boala Ménière bilaterală. Cu toate acestea, este observată și la persoanele cu leziuni ale nucleilor vestibulari, boala Lyme, sindromul Cogan, pseudotumor cerebri și boli neurodegenerative ale trunchiului cerebral și cerebelului.

Răspunsurile calorice hiperactive sunt, de asemenea, ușor de observat. Criteriile numerice pentru aceste răspunsuri variază între laboratoare, variind de la 40 la 80 de grade pe secundă. Răspunsurile calorice hiperactive sunt asociate cu leziuni cerebeloase sau atrofie datorită eliminării efectului inhibitor cerebelos asupra nucleilor vestibulari.

Eșecul (adică o constatare anormală) la testul de supresie a fixării poate fi detectat în testul caloric. Pacientului i se cere să se fixeze pe un punct central în timpul răspunsului caloric maxim. Nistagmusul vestibular este în mod normal suprimat prin fixare vizuală. Indicele de fixare exprimă cantitativ această atenuare, care este diferența dintre viteza fazei lente în întineric și lumină, împărțită la viteza fazei lente în întineric. Valoarea normală pentru supresia vizuală a răspunsului caloric este mai mare de 50%. Dacă eșuează (adică este mai mică de 50%), supresia fixării este afectată. Leziunile cerebeloase care afectează floclul cauzează o supresie afectată a fixării.

Inversarea **nistagmusului caloric** se observă la pacienții cu membrană timpanică perforată. Aceasta apare datorită efectului de răcire al evaporării umidității în mucoasa urechii medii atunci când aerul cald este utilizat ca stimul caloric.

Inversarea calorică prematură este o constatare care poate fi observată la subiecții cu **ataxie Friedreich** și leziuni ale trunchiului cerebral. Răspunsul caloric normal începe să diminueze la 90 de secunde după stimulare și dispare după 200 de secunde, însoțit de nistagmus scadat spre partea opusă. În cazul inversării calorice premature, nistagmusul se inversează înainte de 140 până la 150 de secunde. Este important de reținut că nistagmusul spontan preexistent nu trebuie denumit inversare calorică prematură.

Bhansali SA, Honrubia V. Stadiul actual al testelor de electronistagmografie. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;120:419. [PMID: 10064649] (Scurtă descriere, inclusiv metodologia și interpretarea testelor oculomotorii, poziționale și calorice.)

Henry DE. Fiabilitatea test-retest a răspunsurilor irigațiilor calorice bitermice în buclă deschisă la adulți tineri sănătoși. *Am J Otol* . 1999;20:220. [PMID: 10100262] (Prezintă răspunsul caloric normal cu abateri standard și caută o corelație între măsurătorile obținute din irigațiile calorice repetate în buclă deschisă.)

Maire R, Duvoisin B. Localizarea nistagmusului pozițional static cu testul de fixare oculară. *Laryngoscope* . 1999;109:606. [PMID: 10201749] (Descrierea caracteristicilor nistagmusului pozițional de origine centrală și periferică.)

Comitetul director al Grupului de interes pentru echilibrare. Procedură recomandată . *Br J Audiol* . 1998;33:179. [PMID: 10439144] (Se propune un protocol recomandat pentru testarea calorică.)

Stoddart RL, Baguley DM, Beynon GJ, Chang P, Moffat DA. Rezultate ale imagisticii prin rezonanță magnetică la pacienții cu constatări de electronistagmografie centrală. *Clin Otolaryngol* . 2000;25:293. [PMID: 10971536] (Date anormale în

electronistagmografie și fiabilitatea acestora pentru diagnosticarea leziunilor centrale.)

van der Stappen A, Wuyts FL, van de Heyning PH. Electronistagmografie computerizată : date normative revizuite. *Acta Otolaryngol* . 2000;120:724. [PMID: 11099148] (Prezentare a metodologiei și valorilor normative ale testelor oculomotorii computerizate, testelor poziționale și calorice.)

van der Torn M, van Dijk JE. Testarea funcțiilor vestibulare centrale: un studiu clinic. *Clin Otolaryngol* . 2000;25:298. [PMID: 10971537] (Analiza fiabilității datelor modificate în testele de mișcare saccadică, urmărire lină, suprimarea fixării și accelerație sinusoidală.)

TESTUL SCAUNULUI ROTATIV

Acest test, cunoscut și sub numele de **test rotațional**, este utilizat pentru a evalua calea dintre canalul semicircular orizontal și mușchii extraoculari. Această cale este cunoscută sub numele de **reflex vestibulo-ocular orizontal**, deoarece pacientul este poziționat astfel încât canalul să fie stimulat. Testul rotațional are trei funcții principale : 1) confirmarea afectării bilaterale a funcției canalului semicircular orizontal; 2) furnizarea de dovezi ale disfuncției vestibulare centrale; și 3) cuantificarea progresiei unei vestibulopatii cunoscute.

A. ECHIPA

Un test clasic cu scaun rotativ constă dintr-un dispozitiv de stimulare, înregistrarea și analiza răspunsului, o cabină etanșă la lumină, o cameră video și un sistem de comunicare bidirecțională. Dispozitivul de stimulare este un scaun a cărui viteză de rotație este controlată cu precizie de un computer în anumite limite de viteză și frecvență. Înregistrarea răspunsului se obține folosind electrozi, care sunt plasați pentru a înregistra mișcările orizontale ale ochilor.

B. TIPURI DE STIMULI

Testul scaunului rotativ include două tipuri de bază de stimuli. În diverse laboratoare se utilizează protocoale diferite pentru fiecare tip de stimul. Un tip de stimul se numește **accelerație armonică sinusoidală**; acesta utilizează o serie de stimuli rotativi la octave de frecvență de la 0,01 la 1,28 Hz, în sensul acelor de ceasornic și în sens invers acelor de ceasornic. Viteza scaunului este setată la 50 până la 60 de grade pe secundă. Stimulul rotativ la o anumită frecvență este utilizat pentru mai multe cicluri. Al doilea tip de stimul este un **test în trepte de viteză**, care aplică diverse viteze. Studiul începe cu un impuls de accelerație de 100 de grade pe secundă la pătrat până când se atinge un stimul rotativ dorit de 60 până la 180 de grade pe secundă. Odată ce viteza fixă este atinsă și aplicată timp de 40 până la 60 de secunde, scaunul este decelerat la zero grade pe secundă, cu aceeași magnitudine a accelerației. Testul este apoi repetat în direcția opusă.

După fiecare protocol de stimulare, computerul detectează componenta lentă a vitezei ochiului, omițând componenta rapidă a nistagmusului indus. În timpul testelor, sunt monitorizate poziția ochiului, viteza ochiului și viteza scaunului (adică viteza capului).

C. APLICAREA TESTULUI

Pacientul stă așezat pe scaun cu capul fixat în tetieră. Centura de siguranță trebuie fixată. Mișcările oculare sunt înregistrate cu o

cameră cu infraroșu sau cu electrozi plasați lateral la ambele canturi externe. Subiectul trebuie informat despre tipul de stimul aplicat și instruit să nu se miște în timpul studiului decât dacă i se cere. În timpul testului, pacientul trebuie să rămână alert mental și să efectueze sarcini aritmetice (de exemplu, numărarea orașelor sau statelor în ordine alfabetică). Înainte de testul de rotație, sistemul este calibrat. Studiul se desfășoară în întineric complet, cu ochii pacientului deschiși. În timpul studiului, ochii individului trebuie monitorizați cu o cameră video. Se utilizează un sistem de comunicare bidirecțional pentru a da instrucțiuni și sarcini aritmetice subiectului.

D. PARAMETRII DE TESTARE

Într-un test de accelerație armonică sinusoidală, există trei parametri de evaluat: datele de fază, amplificarea și simetrie.

1. Fază — Faza arată relația de timp dintre viteza capului și viteza ochiului pentru componenta lentă pe frecvențele evaluate. Diferența dintre cele două este definită ca unghi de fază și este exprimată ca o măsură în grade. Când viteza ochiului este mai mare decât viteza capului, aceasta se numește **derivă de fază**. Opusul se numește **întârziere de fază**. Pentru a păstra poziția obiectelor pe retină, viteza ochiului trebuie să fie egală cu viteza capului. În aceste circumstanțe, unghiul de fază ar fi de 180 de grade. O măsură alternativă a unghiului de fază este constanta timpului de răspuns, care este invers corelată cu aceasta.

2. Câștigul — Câștigul este raportul dintre viteza lentă a ochiului și viteza capului, reprezentând reactivitatea sistemului vestibular pe frecvențele evaluate. Valorile în afara intervalului normal, bazate pe date normative, sunt considerate anormale atâta timp cât sistemul este calibrat și pacientul este alert.

3. Date de simetrie — Acestea sunt afișate dacă vitezele componente lente a ochiului sunt egale pe ambele părți.

Parametrul principal în testul cu trepte de viteză este constanta de timp, care reprezintă timpul necesar pentru ca viteza ochiului în componentă lentă să scadă la 37% din valoarea sa inițială. Al doilea parametru în testul cu trepte de viteză este amplificarea, care este definită în același mod ca și omologul său în testul de accelerație armonică sinusoidală.

În cel de-al doilea caz, un unghi de fază crescut poate indica o leziune a sistemului periferic sau, mai rar, implicarea nucleului vestibular. Un unghi de fază scăzut poate indica o leziune a cerebelului. Câștigul mic corespunde leziunilor periferice bilaterale; un câștig mare poate fi observat în leziunile cerebeloase. Asimetria poate sugera o anomalie a unui sistem vestibular central sau periferic decompensat. Dacă sistemul central este intact, poate fi prezentă o leziune paretică acolo unde se găsește o leziune asimetrică sau iritativă pe partea opusă. Acest lucru este analog cu preponderența direcțională din testul caloric. În testul de viteză, implicarea periferică acută are ca rezultat un câștig mic și o constantă de timp scurtată a răspunsului la stimulul rotațional spre partea leziunii. O analiză comparativă a testelor calorice și scaun rotativ este prezentată în Figura 46-6.

Relația dintre reflexul vestibulo-ocular orizontal generat de stimulul rotațional și stimulul caloric este semnificativă. Nu

există o relație liniară între câștig și pareza canalului deoarece, în timp ce magnitudinea parezei canalului crește, câștigul scade ușor și apoi se stabilizează. Cu toate acestea, constanta de timp scade proporțional cu creșterea parezei canalului.

TESTE DE ROTAȚIE FRECVENȚĂ ÎNALTĂ

Acestea sunt instrumente pentru evaluarea reflexelor vestibulo-oculare orizontale și verticale generate de pacient.

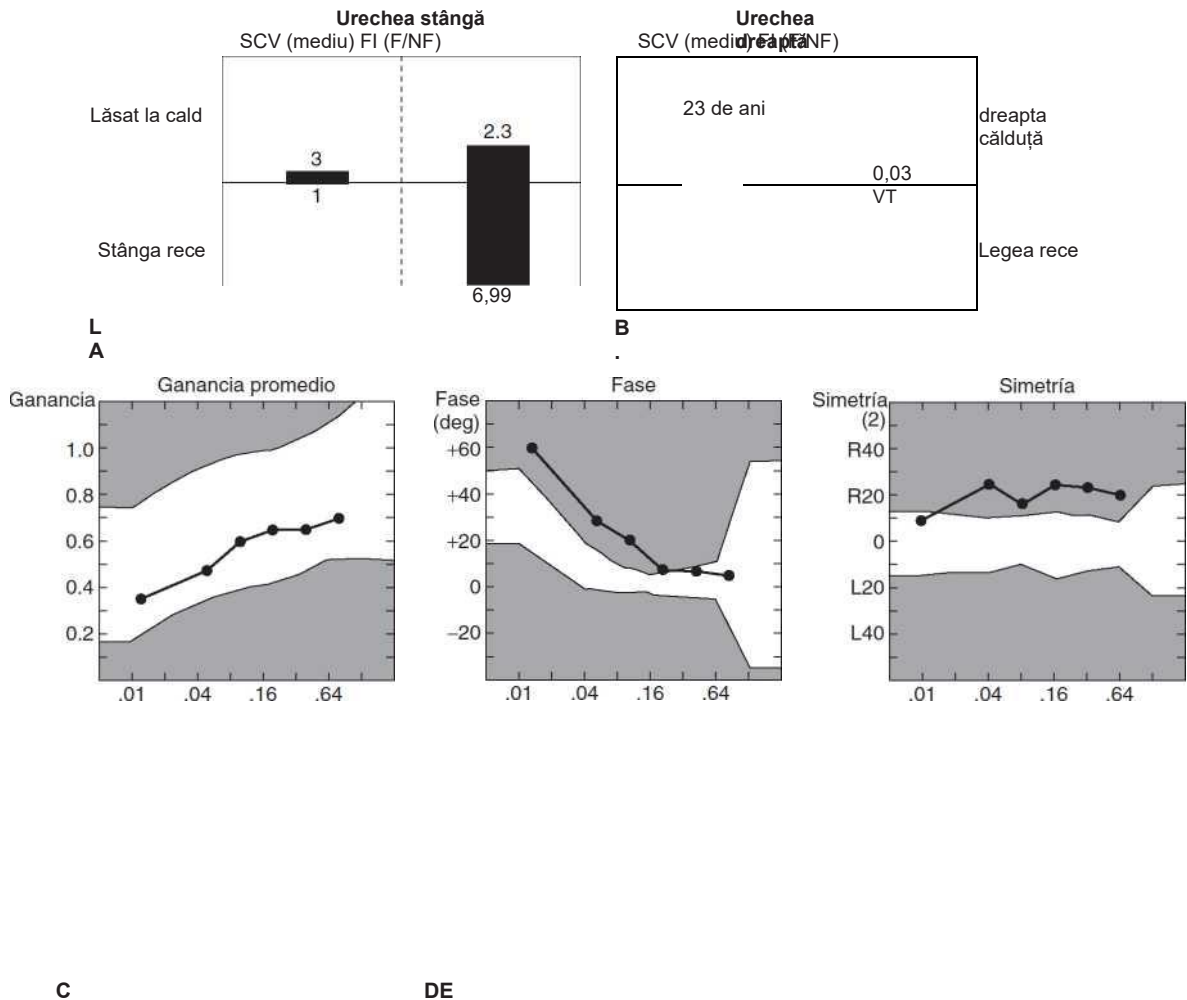


Figura 46-6. (A) Acest panou prezintă o slăbiciune unilaterală pe partea stângă (88%) la un pacient cu afectare vestibulară periferică acută. Irigațiile pe partea stângă produc răspunsuri foarte slabe (3 și 1 grad pe secundă) în comparație cu (B) irigațiile pe partea dreaptă (23 și 29 de grade pe secundă). Nu există o tendință direcțională (13%). Indicii de fixare (IF) pe ambele părți sunt în intervalul normal. Subiectul a avut nistagmus drept spontan (6 grade pe secundă). Testarea accelerației armonice sinusoidale la același pacient arată (C) un câștig normal pe frecvențele de testare, (D) un unghi de fază crescând la frecvențe mai mici și (E) asimetrie pe partea dreaptă la frecvențe mai mari de 0,01 Hz. Observați absența asimetriei la 0,01 Hz, ceea ce corespunde unei tendințe direcționale absente în testul caloric. Zonele punctate reprezintă valorile percentilei 95. (Retipărit cu permisiunea lui Hussam K. El-Kashlan, MD; Universitatea din Michigan, Ann Arbor, Departamentul de Otorinolaringologie și Chirurgie Cervico-Facială.) SCV, viteza de conducere a nervului senzorial.

Testul implică mișcări active sau pasive ale capului, similare cu cele întâlnite în viața de zi cu zi. Se așteaptă ca stimulii rotaționali de înaltă frecvență și accelerație ridicată să dezvăluie o asimetrie inherentă a sistemului vestibular. Aceste teste oferă mai multe avantaje față de testul scaunului rotativ. De exemplu, echipamentul este mai puțin costisitor. Timpul de studiu este foarte scurt (aproximativ 20 de secunde). Echipamentul nu este un utilaj greu, spre deosebire de scaunul rotativ. Testele investighează reflexul vestibulo-ocular prin mișcări rotative

pasive sau active ale capului, atât în plan orizontal, cât și vertical.

A. ECHIPA

Cele două tipuri de teste de rotație de înaltă frecvență sunt testul de forță a capului și testul de autorotație (vestibulară) a capului. Echipamentul este aproape același, constând în principal din electrozi de piele sau unul dintre celelalte sisteme de înregistrare a mișcărilor ochilor, software care calculează datele de

amplificare și fază și o bandă de susținere care conține un senzor de mișcare pentru detectarea mișcărilor capului.

B. APLICAREA TESTULUI

Camera de testare este întunecată pentru ambele tipuri de evaluări rotaționale de înaltă frecvență. Există o țință în fața pacientului, care trebuie să stea în poziție verticală. Subiectul își ține ochii ațintiți asupra țintei pe tot parcursul testului. Principala diferență dintre cele două teste este metoda de aplicare a stimulului. Stimulii din testul de forță a capului sunt pasivi (aplicați de examinator). Stimulii din testul de autorotație vestibulară sunt generați activ de pacient, dar pe baza stimulilor tonali direcționați de computer. În testul de autorotație vestibulară, individul clatină din cap ca și cum ar spune „nu” (o mișcare în plan orizontal) și apoi ca și cum ar spune „da” (o mișcare în plan vertical) în timp ce privește ținta. Frecvența mișcării capului crește sinusoidal de la 2 la 6 kHz în conformitate cu stimulul auditiv. Pentru testul de forță a capului, stimulii rotaționali sunt aplicați manual cu un timp de început imprevizibil și într-o direcție variată aleatoriu. Sunt analizate 20 până la 40 de aplicări ale forței cefalice.

C. PARAMETRII DE TESTARE

Există doi parametri de testare pentru fiecare studiu: 1) amplificarea și faza pentru testul de autorotație vestibulară și 2) amplificarea și întârzierea răspunsului pentru testul de forță a capului. Descrierea amplificării și a fazei este aceeași ca în testul de accelerație armonică sinusoidală (testul scaunului rotativ). Întârzierea răspunsului este timpul dintre debutul mișcărilor ochilor și ale capului. La subiecții sănătoși, amplificarea este aproape unu la frecvențe joase și scade ușor la frecvențe mai mari. Faza este aproape zero (adică 180 de grade) la frecvențe mai mici și este ușor întârziată la frecvențe mai mari. În cazurile de leziuni vestibulare, cel mai frecvent model este fie o amplificare scăzută (sub 0,7 atunci când se efectuează o mișcare ipsilaterală a capului, în special), fie un unghi de fază crescut, fie ambele. Întârzierea răspunsului tinde să fie mai lungă. Sensibilitatea pentru identificarea unei anomalii în reflexul vestibulo-ocular s-a dovedit a fi mai mare pentru testul de forță a capului decât pentru testul de autorotație vestibulară datorită puterii predictive crescute a reflexului în paradigma de stimulare utilizată în acesta din urmă. Un studiu comparativ a arătat că testul de autorotație vestibulară oferă informații suplimentare care ar putea fi omise de testarea calorică în diagnosticul unei anomalii reflexe vestibulo-oculare cauzate de o leziune labirintică și un schwannom vestibular.

Della Santina CC, Cremer PD, Carey JP, Minor LB. Compararea testului de mișcare a capului cu testul de autorotație a capului arată că reflexul vestibuloocular este amplificat în timpul mișcărilor voluntare ale capului. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2002;128:1044. [PMID: 12220209] (Comparație între testul de autorotație a capului, testele de forță activă și pasivă la subiecți sănătoși și pacienți cu labirintectomie unilaterală.)

Halmagyi GM, Yavor RA, McGarvie LA. Testarea reflexului vestibulo-ocular. *Adv Otorhinolaryngol.* 1997;53:132. [PMID: 9226050] (Evaluarea practică a nistagmusului, inclusiv metodologia și interpretarea evaluării calorice și rotaționale.)

Hirvonen TP, Aalto H, Pyrykko I, Juhola M. Compararea a două teste de auto-rotatie a capului. *J Vestib Res.* 1999;9:119. [PMID: 10378183] (Compararea și prezentarea diferențelor dintre datele normative pentru valorile de amplificare și fază ale reflexului vestibulo-ocular obținute prin două dispozitive de testare rotațională de înaltă frecvență disponibile comercial.)

Hirvonen TP, Aalto H, Pyrykko I. Scăderea câștigului reflex vestibulo-ocular la pacienții cu schwannom vestibular. *Auris Nasus Larynx.* 2000;27:23. [PMID: 10648064] (La pacienții cu schwannom vestibular se observă un câștig reflex vestibulo-ocular anormal de scăzut obținut prin testul de autorotație a capului.)

Ng M, Davis LL, O'Leary DP. Testul de autorotație al reflexului vestibulo-ocular orizontal în boala Ménière. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1993;109(3 Pt 1):399. [PMID: 8414555] (Este prezentat cel mai frecvent model de modificare a testului de autorotație vestibulară la pacienții cu boala Ménière.)

Ruckenstein MJ, Shepard NT. Testarea funcției de echilibru: o abordare rațională. *Otolaryngol Clin North Am.* 2000;33:507. [PMID: 10815034] (Descrieri și interpretări relevante ale rezultatelor testelor funcției de echilibru.)

Saadat D, O'Leary DP, Pulec JL, Kitano H. Comparație între autorotația vestibulară și testarea calorică. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1995;113:215. [PMID: 767548] (Investigație privind avantajele testării autorotației vestibulare de înaltă frecvență față de testarea calorică în detectarea anomaliilor reflexe vestibulo-oculare.)

Wade SW, Halmagyi GM, Black FO, McGarvie LA. Constanta de timp a vitezei de fază lentă a nys tagmus la rotația axei de girație în funcție de severitatea parezei calorice unilaterale. *Am J Otol.* 1999;20:471. [PMID: 10431889] (Comparație între parametrii testului sella rotatoria și testul caloric cu pareza conductei.)

TESTE VIZUALE VERTICALE ȘI ORIZONTALE SUBIECTIVE

Testele vizuale subiective, verticale și orizontale, sunt măsurători ale otoliților și, în special, ale funcției utriculare. Informațiile gravitaționale bilaterale de la otoliți domină percepția pacientului asupra pozițiilor orizontale și verticale. Pentru a evalua verticala vizuală subiectivă sau orizontala vizuală subiectivă, individul stă așezat cu capul drept și privește o linie iluminată (fie pe ecranul unui computer, fie proiectată cu un galvanometru laser) în întuneric complet. Subiectul este rugat să ajusteze linia de mai multe ori de la pozițiile inițiale la unghiuri diferite față de verticala sau orizontala vizuală subiectivă. În leziunile vestibulare periferice acute, inclusiv cele ale utriculelor, există o deviere clasică a verticalei sau orizontalei vizuale subiective la vederea de aproape de câteva grade spre partea afectată. Prin compensare centrală, există o îmbunătățire treptată a percepției pacientului asupra înclinării.

Tribukait A, Bergenius J, Brantberg K. Orizontala vizuală subiectivă în timpul monitorizării după deaferentarea vestibulară unilaterală cu gentamicină. *Acta Otolaryngol.* 1998;118:479. [PMID: 9726670] (Rezultatele testului vizual orizontal subiectiv în stadiile incipiente și tardive ale deaferentării vestibulare cu gentamicină și efectele compensării vestibulare asupra orizontalei vizuale subiective.)

bolile vestibulare unilaterale periferice. *J Vestib Res.* 1999;9:144. [PMID: 10378186] (Metodologia verticalei vizuale subiective și rezultatele leziunilor vestibulare periferice.)

POSTUROGRAFIE COMPUTERIZATĂ

DINAMICĂ

Acesta constituie un test acceptat al stabilității posturale. Este un instrument important pentru analiza cantitativă a tiparelor generale și individuale de procesare a semnalelor vestibulare, proprioceptive și vizuale, precum și a funcției globale a echilibrului, ca răspuns la sarcini simulate similare cu cele

întâlnite în viața de zi cu zi.

A. ECHIPA

Posturografia dinamică computerizată descrișă aici măsoară forța aplicată de corp pe o platformă echipată cu tensiuni calibrate. Dispozitivul controlat de computer măsoară oscilația posturală în diverse situații de testare și permite manipularea feedback-ului somatosenzorial și vizual. Informațiile obținute din acest test includ forțele orizontale și verticale comune generate de pacient în timpul oscilației posturale. Forțele de reacție ale podelei sunt utilizate pentru a deduce anumite tipuri de oscilație posturală.

Testul include mai multe cerințe pentru evaluarea - personalului și a pacienților. Persoana trebuie să poată sta în picioare, fără ajutor, cu ochii deschiși, timp de cel puțin un minut. Un ham de siguranță trebuie ajustat corespunzător pentru a permite subiectului să se miște liber, fără sprijin extern. Picioarele și maleolele mediale ale subiectului trebuie poziționate în puncte desemnate pe platforma de forță.

Studiul constă în trei protocoale principale: 1) testul de organizare senzorială; 2) testul de răspuns postural; și 3) teste de control motor. Dintre cele trei teste, testul de organizare senzorială este cel mai util pentru evaluarea subiecților cu tulburări vestibulare.

Testul de organizare senzorială

Testul de organizare senzorială evaluează dacă un pacient cu o tulburare de echilibru utilizează în mod corespunzător semnalele vizuale, vestibulare și somatosenzoriale și alege semnalul corect în situații conflictuale pentru a menține echilibrul.

A. SITUAȚII SENSIBILE

Testul de Organizare Senzorială include șase situații senzoriale de dificultate crescătoare care alterează semnalele somatosenzoriale, vizuale sau ambele tipuri de semnale. În **situația senzorială 1**, pacientului i se cere să stea în picioare cu ochii deschiși. Suprafața de sprijin și mediul vizual sunt fixe. **Situația senzorială 2** este aceeași cu situația 1, cu excepția faptului că ochii pacientului sunt închiși. În **situația senzorială 3**, suprafața de sprijin este fixă. Mediul vizual este înclinat înainte, ceea ce este cunoscut sub numele de oscilație de referință. Subiectul își ține ochii deschiși. **Situația senzorială 4** impune individului să stea pe o suprafață de sprijin înclinată, cu ochii deschiși și mediul vizual fix. **Situația senzorială 5** este aceeași cu situația 4, cu excepția faptului că ochii pacientului sunt închiși. În **situația sensibilă 6**, suprafața de sprijin este înclinată, iar mediul vizual este înclinat înainte, ceea ce înseamnă că condițiile vizuale și de sprijin au oscilație de referință.

B. APLICAREA TESTULUI

Acest protocol constă în trei repetări ale fiecărei situații senzoriale. Înainte de fiecare test, pacientului i se cere să rămână în poziție verticală cât mai mult timp posibil și să ignore mediul vizual și mișcările suprafeței de susținere. În timpul fiecărei

situații de testare a organizării senzoriale, plăcile de forță monitorizează oscilația centrului de greutate al pacientului timp de perioade de 20 de secunde. Stabilitatea este cuantificată printr-un scor de echilibru, care este expresia procentuală a raportului dintre amplitudinea maximă a oscilației anteroposterior în timpul testării și limitele teoretice anteroposterior de stabilitate. Scorurile apropiate de 100% indică o oscilație redusă, în timp ce scorurile apropiate de 0% sunt asociate cu oscilații în apropierea limitelor de stabilitate. Limitele teoretice de stabilitate sunt calculate pe baza unghiurilor maxime de oscilație a centrului de greutate înainte și înapoi în care subiecții sănătoși se pot mișca fără a-și pierde echilibrul.

C. PARAMETRII DE TESTARE

Principalii parametri care trebuie evaluați sunt ratingul bilanțului compozit și analiza de sensibilitate.

1. Scorul compozit al echilibrului — Acest scor, care este media ponderată a tuturor testelor, oferă o imagine de ansamblu asupra performanței echilibrului pacientului. Scorurile anormal de mici pot fi legate de simulare sau disfuncții vizuale, somatosenzoriale sau vestibulare.

2. Analiza senzorială — Analiza senzorială cuantifică diferențele dintre scorurile de echilibru dintre două situații. Scorul de echilibru pentru analiza senzorială este media fiecăruia dintre cele trei teste pentru situațiile de la 1 la 6. Diferențele sunt căutate în patru rapoarte: 1) raportul somatosenzorial; 2) raportul vizual; 3) raportul vestibular; și 4) raportul preferinței vizuale. Modelul disfuncției vestibulare ar trebui, de asemenea, luat în considerare în analiza senzorială.

a. Raportul somatosenzorial — În acest studiu, se compară scorurile de echilibru ale situațiilor 1 și 2. Rapoartele anormal de scăzute sunt legate de disfuncția sistemului somatosenzorial.

b. Raport vizual — Acesta este raportul dintre echilibrele din situațiile 1 și 4. Rapoartele mici sunt legate de procesarea deficitară a semnalelor vizuale.

c. Raportul vestibular — Raportul vestibular compară scorurile de echilibru din situațiile 1 și 5.

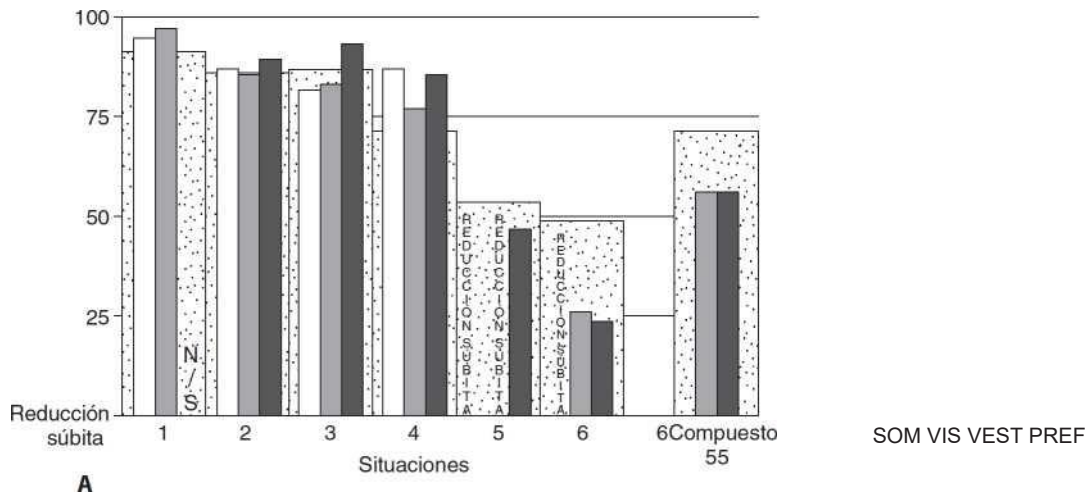


Figura 46-7. Patrón vestibular en la prueba de organización sensitiva. **A.** Se encuentran calificaciones de equilibrio normal o casi normal en las situaciones 1 a 4, con reducciones súbitas y calificaciones bajas demostradas en las situaciones 5 y 6. La calificación compuesta también es baja. **B.** El análisis sensitivo revela una razón vestibular baja. Las áreas punteadas reflejan el nivel de confianza del percentil 95. SOM, razón somatosensitiva; VIS, razón visual; VEST, razón vestibular; PREF, preferencia de visión. (Reimpresa con permiso de Hussam K. El-Kashlan, MD; University of Michigan, Ann Arbor, Departamento de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello.)

Scorurile scăzute sunt considerate indicative ale disfuncției sistemului vestibular (Fig. 46-7B).

d. Raportul de preferință vizuală — Acesta compară suma scorurilor de echilibru din situațiile 3 și 6 cu suma scorurilor de echilibru din situațiile 2 și 5. Testează dacă pacientul utilizează indicii vizuale imprecise și nepotrivite. Rapoartele scăzute sunt considerate o preferință anormală pentru informații vizuale. Subiecții normali suprimă informațiile vizuale imprecise, în timp ce un pacient cu o preferință vizuală prezintă instabilitate atunci când mai mulți stimuli se mișcă simultan. O cădere liberă este aproape întotdeauna suficientă pentru a exclude exagerarea sau simularea, deoarece este dificil pentru pacient să cadă liber fără o afecțiune preexistentă.

Modelul de disfuncție vestibulară la analiza senzorială se observă în pierderea vestibulară bilaterală sau în pierderea vestibulară unilaterală decompensată. În aceste cazuri, scorurile de echilibru sunt de așteptat să se încadreze în intervalul normal pentru situațiile 1 până la 4, dar sub limita inferioară a intervalului pentru situațiile 5 sau 6 (sau ambele) (Fig. 46-7A). Cu toate acestea, modelul de disfuncție vestibulară singur nu este suficient pentru a distinge între leziunile vestibulare periferice și centrale. O preferință vizuală anormală este frecvent observată la pacienții după traumatisme craniene. Aceasta poate fi asociată cu un model de disfuncție vestibulară, în funcție de dezvoltarea compensării vestibulare. Modelele de disfuncție multisenzorială, care includ combinații ale sistemelor vizual și vestibular sau ale sistemelor vestibular și somatosenzorial, sugerează leziuni ale SNC.

Utilitatea posturografiei dinamice computerizate

Utilitatea clinică a acestui instrument în practica neuro-otologică

a fost evaluată în publicații. S-a convenit că acest test este destul de eficient în următoarele situații: 1) dezechilibru cronic; 2) amețeli sau vertij persistente în ciuda tratamentului; 3) subiecți cu rezultate normale la alte teste vestibulare; 4) măsurarea controlului postural inițial înainte de tratament; 5) monitorizarea rezultatelor terapiei de ablație vestibulară; și 6) selectarea celei mai utile strategii de reabilitare. Identificarea persoanelor care simulează este posibilă cu ajutorul acestui test. Indicatori puternici ai unui răspuns slab sunt: 1) performanță sub standard la testul de organizare senzorială în situațiile 1 sau 2 (sau ambele), cu diferențe mari între teste; 2) performanță relativ mai bună în situațiile 5 și 6 comparativ cu situațiile 1 și 2; 3) clătinare circulară fără cădere. 4) răspunsuri motorii exagerate la translații mici ale platformei și 5) răspunsuri motorii neuniforme la translații mici și mari ale platformei înainte și înapoi. Cu toate acestea, posturografia dinamică computerizată singură nu localizează sau lateralizează locul leziunii și nu poate ajuta la stabilirea unui diagnostic. Mai mult, rezultatele acestui studiu pot fi echivalente cu rezultatele ENG și testul scaunului rotativ, deoarece posturografia dinamică computerizată analizează sistemele de control postural și vestibulospinal, în timp ce celelalte două se bazează pe reflexul vestibulo-ocular.

Black FO, Paloski WH. Posturografie dinamică computerizată: ce am învățat din spațiu? *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:545. [PMID: 9525491] (Describe metoda de testare a organizării senzoriale, rezultatele acesteia la astronauti și utilitatea posturografiei dinamice computerizate.)

Furman JM. Rolul posturografiei în gestionarea pacienților vestibulari. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;112:8. [PMID: 7816461] (Rezumatul protocolului de posturografie dinamică computerizată [CDP] și analizează evaluarea pacienților cu tulburări vestibulare, precum și utilitatea CDP.)

Gianoli G, McWilliams S, Soileau J, Belafsky P. Performanța posturografică la pacienții cu potențial de câștig secundar. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2000;122:11. [PMID: 10629476] (Descrierea analizei Testului de Organizare Senzorială a indivizilor care simulează, precum și a impresiei lor clinice și a

evaluărilor lor electronistagmografice și audiometrice.)

Monsell EM, Furman JM, Herdman SJ, Konrad HR, Shepard NT. Posturografie computerizată dinamică cu platformă. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;117:394. [PMID: 9339802] (Analiza aspectelor tehnologice ale posturografiei și revizuirea indicațiilor și validității clinice a informațiilor.)

Potențiale miogene evocate vestibulare

Potențialele miogene evocate vestibulare (VEMP) sunt electromiograme cu latență scurtă, evocate de stimuli acustici de intensitate mare și înregistrate de la electrozi de suprafață plasați peste mușchiul sternocleidomastoidian contractat tonic. Originea VEMP a fost demonstrată în sacul. Calea de răspuns constă din sacul, nervul vestibular inferior, nucleul vestibular lateral, tractul vestibulospinal lateral și mușchiul sternocleidomastoidian. Testul oferă informații diagnostice despre funcția saculului, a nervului vestibular inferior sau a ambelor. O ureche medie intactă este necesară pentru calitatea răspunsului.

A. ECHIPAMENT ȘI EVIDENȚĂ

O unitate comercială pentru potențiale evocate poate fi utilizată pentru a înregistra VEMP. Pacientul este examinat în poziție așezat vertical, cu capul întors de la urechea testată, pentru a crește tensiunea musculară. Un electrod de suprafață neinvertat este plasat pe treimea medie a mușchiului sternocleidomastoidian. Un electrod invertat este plasat la joncțiunea sternoclaviculară. Un electrod de masă este plasat pe frunte. Un clic de rarefiere (la 100 dB de nivel auditiv normalizat [nHL]) sau un stimul de tip rafală de ton (2-0-2 ms la 500 sau 750 Hz și un nivel maxim al presiunii sonore [SPL] de 120 dB) este furnizat monoaural la o rată de 5/s. Activitatea electromiografică a mușchiului este amplificată (cu 5000) și filtrată prin bandă trecere de la 10 la 2000 Hz. Fereastra de analiză este setată la 100 ms. Răspunsurile sunt mediate pe o serie de 128 sau mai multe, pe baza stabilității răspunsului.

B. FORMĂ DE UNDĂ DE RĂSPUNS

Forma de undă VEMP este caracterizată printr-un vârf pozitiv (P13 sau unda I) la 13 (13 până la 15) ms și un maxim negativ (N23 sau unda II) la 23 (21 până la 24) ms. Amplitudinea între P13 și 23 este măsurată între vârfuri.

Intensitatea și frecvența stimulilor, precum și activitatea tonică electromiogenică, pot afecta amplitudinea răspunsului, dar nu și latența acestuia. Pragul pentru VEMP-urile evocate de clic variază de la 80 la 100 dB de nHL la subiecții cu funcție audiovestibulară normală. În înregistrările VEMP evocate de tone-burst, se obțin răspunsuri robuste cu tone burst-uri de 500, 750 și 1000 Hz, iar pragurile variază de la 100 la 120 dB de SPL de vârf pe întregul interval de frecvență.

C. PARAMETRI ȘI EVALUARE

În scopuri clinice, interesul principal este amplitudinea, pe lângă asimetriile prag dintre partea stângă și cea dreaptă. Cu toate

acestea, monitorizarea stării tonice a mușchiului sternocleidomastoidian este importantă pentru interpretarea corectă a diferenței de amplitudine interatrială. Raportul de asimetrie (RA) dintre urechea stângă și cea dreaptă este formulat ca:

$$AR = 100 (A_L - A_R) / (A_L + A_R)$$

Unde A_{L_R} și A_{R_L} indică amplitudinea dintre vârfurile P13 și respectiv P23. Când raportul depășește 36%, acesta este interpretat ca un indicator al hidropsului sacular și este cunoscut sub numele de „VEMP crescute”. VEMP crescute au fost raportate la aproape 33% din urechile afectate. Această constatare s-a corelat cu pierderea auzului plat și de înaltă frecvență. VEMP-urile pot fi, de asemenea, absente la până la 54% dintre pacienții cu boala Ménière. Absența VEMP-urilor se corelează cu scoruri scăzute în situația senzorială 5 a posturografiei și cu pierderea auzului de joasă frecvență, ceea ce este un indicator al hidropsului apical. Testul este, de asemenea, eficient în detectarea schwannomului vestibular care provine din nervul vestibular inferior. În această circumstanță, este de așteptat un prag VEMP crescut sau absența VEMP-urilor. Cu toate acestea, în ciuda pierderii auzului conductiv, dacă VEMP-uri normale sunt încă prezente, ar trebui suspectat sindromul de dehiscentă a canalului superior mai degrabă decât otoscleroza. Latența VEMP-urilor de vârf a fost mai puțin afectată de parametrii menționați anterior. Cu toate acestea, s-a raportat că latența prelungită a P13 se corelează cu leziuni retrolabirintice, cum ar fi un schwannom vestibular mare și scleroza multiplă.

Akin FW, Murnane OD, Proffitt TM. Efectele parametrilor de stimulare ai clicurilor și tonurilor evocate asupra potențialului miogenic evocat vestibular (VEMP). *J Am Acad Audiol.* 2003;14:500. [PMID: 14708838] (Analiza efectelor nivelului de clicuri și tonuri evocate și a frecvenței stimulului asupra latenței, amplitudinii și pragului potențialelor miogene evocate vestibulare la subiecții sănătoși.)

de Waele C, Huy PT, Diard JP, Freyss G, Vidal PP. Disfuncție saculară în boala Ménière. *Am J Otol.* 1999;20:223. [PMID: 10100527] (Investigație a caracteristicilor VEMP-urilor în boala Ménière și corelarea acestor date cu gradul și tipul de pierdere a auzului, precum și cu rezultatele testării calorice și posturografiei.)

Murofushi T, Shimizu K, Takegoshi H, Cheng PW. Valoarea diagnostică a latențelor prelungite în potențialul miogenic evocat vestibular. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127:1069. [PMID: 11556854] (Descrierea situațiilor care implică latență prelungită p13.)

Ochi K, Ohashi T, Nishino H. Variația potențialelor miogene evocate vestibular. *Laryngoscope.* 2001;111:522. [PMID: 11224786] (Cercetări privind variațiile VEMP, parametrii lor diagnostici și prezentarea caracteristicilor VEMP în schwannomul vestibular și nevroabirintită.)

Ochi K, Ohashi T, Watanabe S. Potențial miogenic indus vestibular la pacienții cu neurită vestibulară unilaterală: VEMP anormal și recuperarea acestuia. *J Laryngol Otol.* 2003;117:104. [PMID: 12625881] (Incidența tulburărilor nervului vestibular inferior la pacienții care suferă de neurită vestibulară unilaterală și recuperarea după aceste tulburări.)

Streubel SO, Cremer PD, Carey JP, Weg N, Minor LB. Potențiale miogene evocate vestibular în diagnosticul sindromului dehiscentei canalului superior. *Acta Otolaryngol Suppl.* 2001;545:41. [PMID: 11677740] (Prezintă caracteristicile VEMP-urilor în sindromul dehiscentei canalului superior.)

Welgampola MS, Colebatch JG. Caracteristicile și aplicațiile clinice ale potențialelor miogene evocate vestibular. *Neurology.* 2005;64:1682. [PMID: 15911791] (Recenzie a VEMP-urilor evocate de clicuri, tonuri și stimuli alternativi și descrierea utilității lor în diagnosticarea leziunilor vestibulare periferice și centrale.)

Young YH, Wu CC, Wu CH. Augmentarea potențialelor miogene evocate vestibulare:

o indicație pentru hidropsul sacular destins. *Laryngoscope*. 2002;112:509.
[PMID: 12148863] (Descrierea caracteristicilor diferențiale ale VEMP în boala

Ménière și surditatea bruscă.)

SECȚIUNEA XII

Urechea externă și medie

Afecțiuni ale urechii externe

47

Dr. Eli Grunstein, Dr. Felipe Santos și Dr. Samuel H. Selesnick

ANATOMIE

Morfologie

Pavilioanele auriculare, părți ale urechii externe, sunt structuri cartilaginoase elastice, bilateral simetrice, care ajută la focalizarea și localizarea sunetului. Fiecare pavilion auricular - este ancorat de craniu prin piele, cartilaj, mușchi auriculari și ligamente extrinseci. Anatomia pavilionului auricular este ilustrată în Figura 47-1.

Canalul auditiv extern (CAE) are de obicei o lungime de 24 mm și un volum de 1 până la 2 ml. Treimea laterală a canalului este compusă din fibrocartilaj, în timp ce cele două treimi mediale sunt osoase. În timpul copilăriei timpurii, canalul este drept, dar capătă formă de S în jurul vârstei de nouă ani. CAE are o relație importantă cu segmentul mastoidian al nervului facial, care se află posterior față de CAE pe măsură ce coboară spre foramenul stilomastoidian. Articulația temporomandibulară este anterioară față de CAE, iar patologiele care afectează această articulație pot provoca otalgie.

Blană

Canalul auditiv anterior (CEA) este căptușit de un epiteliu scuamos stratificat, care se continuă cu pielea auriculei și cu stratul epitelial al membranei timpanice. Stratul subcutanat al porțiunii cartilaginoase a canalului conține foliculi de păr, glande sebacee și glande ceruminoase și are o grosime de până la 1 mm. Pielea canalului osos nu conține elemente subcutanate și are o grosime de doar 0,2 mm (Fig. 47-2). Epiteliul CEA are capacitatea de a migra lateral, prevenind obstrucția canalului de către resturi. Rata de migrare epitelială este de 0,07 mm/zi și se crede că apare în stratul bazal celular. Glandele ceruminoase sunt glande sudoripare apocrine modificate, înconjurate de celule mioepiteliale; acestea sunt organizate în unități apopilosebacee (Fig. 47-3). Cerumenul previne macerarea canalului, are proprietăți antibacteriene și are un pH acid normal, ceea ce contribuie la un mediu inospitalier pentru agenții patogeni.

Inervație

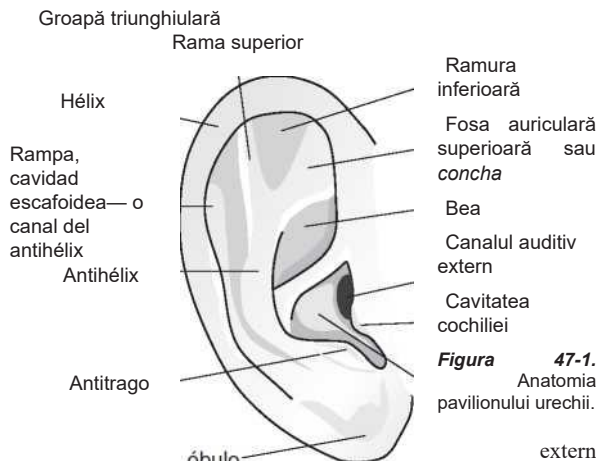
Auricula este inervată lateral, inferior și posterior de nervul auricular mare (plexul cervical). Nervul lui Arnold (o ramură a nervului vag) inervează regiunea osoasă inferioară, porțiunea cartilaginoasă posterosuperioară și segmentele corespunzătoare ale membranei timpanice și fosei auriculare superioare (*concha*). Regiunea osoasă posterosuperioară a canalului auditiv extern este inervată de ramuri ale nervului facial. Ramura auriculotemporală a lui V3 inervează porțiunea anterioară a auriculei. Contribuția nervului glosofaringian la urechea externă nu a fost clar definită.

Drenaj limfatic

Pereții anterior și superior ai segmentului anterior anterior (AAS) și ai tragusului drenează în ganglionii limfatici preauriculari. - Ganglionii limfatici infraauriculari drenează helixul și peretele inferior al AAS, în timp ce cornetul și antihelixul drenează în ganglionii limfatici mastoizi.

Irigarea vasculară

Arterele auriculare posterioare și temporale superficiale iau naștere din artera carotidă externă și alimentează cu sânge - auricula și regiunea laterală a canalului auditiv extern. Ramura auriculară profundă a arterei maxilare alimentează cu sânge regiunile mai mediale ale canalului și suprafața acestuia.



membranei timpanice. Venele auriculare posterioare și temporale superficiale drenează urechea externă.

FIZIOLOGIE

Urechea externă ajută la transmiterea eficientă a sunetului către membrana timpanică, servind ca un rezonator funcțional și, în special, consolidează transmiterea la frecvențele vorbirii.

Firele de păr din regiunea medială a canalului, precum și adâncimea și tortuozitatea EAC, protejează membrana timpanică și structurile urechii medii.

EMBRIOLOGIE

Urechea mamiferelor este împărțită în componente auditive externe, medii și interne, care diferă prin originea lor embrionară (Fig. 47-4). Urechea externă cuprinde auricula, meatul auditiv extern (CAE) și membrana timpanică; este derivată embriologic din primul și al doilea arc branhial și include atât componente ectodermice, cât și mezodermice. Țesutul mezenchimal al arcurilor este compus din mezoderm paraaxial și celule ale crestei neurale. Auricula se formează prin schimbarea treptată a formei și fuziunea componentelor celor șase movile auriculare, care sunt derivate din primul și al doilea arc branhial (Fig. 47-5). Formarea meatului auditiv extern rezultă din creșterea spre interior a unei plăci epiteliale solide de celule ectodermice, dopul meatal, care este reabsorbit în timp, lăsând doar mucoasa canalului auditiv. Această mucoasă este acoperită de celule epiteliale de origine ectodermică. Membrana timpanică începe să se dezvolte în timpul celei de-a douăzeci și opta săptămâni de gestație și ia naștere din regiunea cea mai medială a dopului meatal, care devine în cele din urmă stratul exterior al membranei timpanice.

ANOMALII CONGENITALE ALE URECHII EXTERNE

Considerații generale

Anomaliile congenitale ale urechii externe includ o gamă largă de malformații ale pavilionului urechii, precum și grade variate de atrezie și stenoză a canalului auditiv extern (CAE). Cauzele acestor afecțiuni pot fi genetice sau legate de expunerea la mediu. Aceste afecțiuni includ variante de microtie, ureche căzută, ureche în formă de cupă, ureche Stahl, criptotie și ureche proeminentă. Evaluarea pacientului necesită o examinare amănunțită a capului și gâtului pentru a exclude alte anomalii congenitale. Lista sindroamelor conexe este extinsă și include sindromul Goldenhar (microsomie hemifacială), sindromul Treacher Collins, sindromul Robinow și sindromul branchio-toracic.

Patogenie

Mai multe gene pot avea roluri redundante în formarea urechii externe, ceea ce poate provoca malformații fenotipic similare. Înțelegerea secvenței acestei disreglări abia acum începe, cu ajutorul modelelor murine în care este prezentă o genă cu o deleție funcțională (*knock-out*), iar în altele, o genă normală este înlocuită cu una modificată cu mutații specifice (*knock-in*). Protuberanțele auriculare care dau naștere auriculei în timpul celei de-a șasea săptămâni de embriogeneză, în timp ce cele două treimi interne ale...



Figura 47-2. Secțiune coronală a canalului auditiv. Pielea regiunilor cartilaginose și osoase este mărită. (Reprodus cu permisiunea lui Lucente F, ed. *The External Ear*. Copyright Elsevier, 1995.)



Carcinoamele urechii externe (EAC) nu se formează decât în săptămâna 26. Evenimentele nefavorabile din această perioadă ar putea duce la anomalii structurale ale urechii externe.

Prevenirea

Consilierea genetică ar trebui să fie disponibilă pentru părinții despre care se știe că sunt purtători ai unor anomalii genetice legate de deformitățile urechii externe. Cu toate acestea, multe anomalii ale urechii externe apar fără modele cunoscute de transmitere genetică. În aceste cazuri, oportunitățile de consiliere

Figura 47-3. Pielea porțiunii cartilaginose a canalului auditiv extern care ilustrează unitățile apilosebacee. (Reprodus cu permisiunea

Main T, Lim D: Canalul auditiv extern uman: un studiu ultrastructural. *Laringoscop*. 1976;86:1164. Drepturi de autor LWW.)

genetică sunt limitate. Isotretinoina, vincristina, colchicina, cadmiul și talidomida se numără printre teratogenii asociați cu hipoplazia anormală a urechii externe și ar trebui evitate în timpul sarcinii.

MICROTIA

Manifestări clinice

La naștere, pacienții prezintă aproape întotdeauna malformații evidente ale urechii. Sunt utilizate mai multe sisteme de clasificare pentru a subcategorisi această entitate patologică, dintre care unul este detaliat aici.

A. GRADUL I

Urechea prezintă o deformare ușoară; un helix și un antihelix ușor dismorfici sunt caracteristici clasice. Acest grup include urechi implantate jos, prolapsate, în formă de cupă și ușor contractate. Structurile principale ale urechii externe sunt prezente într-o oarecare măsură. Urechea prolapsată este caracterizată printr-o poziție unghiulară a cartilajului auricular într-o direcție inferioară, în timp ce urechea coborâtă protrudează cu o concă adâncă.

B. GRADUL A II-A

Toate structurile pavilionului sunt prezente, dar există deficiență tisulară și deformare semnificativă.

C. GRADUL A III-A

Cunoscută și sub denumirea de microtia clasică sau „ureche de arahidă”, microtia de tip III are puține caracteristici sau

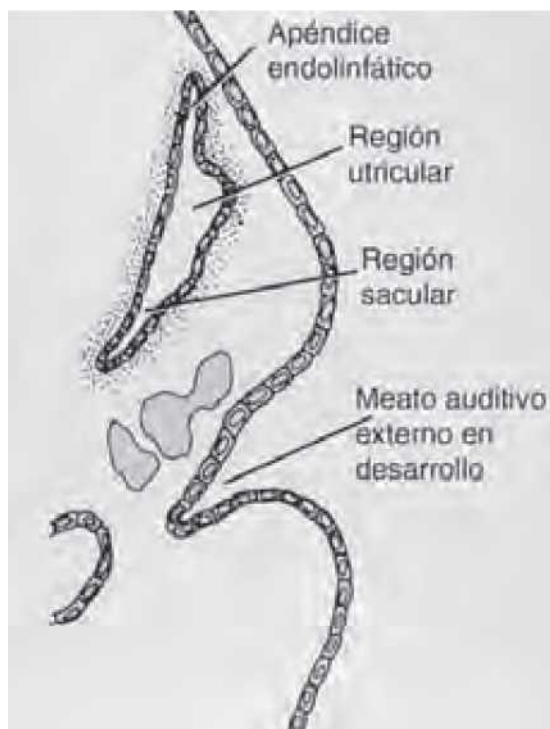


Figura 47-4. Desarrollo del oído a los 29 días de gestación. (Reproducida con permiso de Larsen WJ, ed. *Human Embryology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1997. Copyright Elsevier.)

Nu este prezentă nicio parte recognoscibilă a pavilionului urechii. Lobul urechii este de obicei prezent și într-o poziție anterioară. Acest subgrup include anotia, care corespunde absenței complete a urechii externe.

Tratament

În mod tradițional, microtia a fost tratată prin reconstrucție auriculară în mai multe etape. Pacienții sunt observați până la vârsta de cinci ani pentru a permite creșterea cartilajului costal, care este recoltat pentru reconstrucție, și dezvoltarea urechii contralaterale. Această strategie oferă avantajul reconstrucției cu material autogen, care necesită în cele din urmă puțină sau deloc îngrijire ulterioară. Cu toate acestea, obținerea unui rezultat estetic perfect este o provocare. Reconstrucția se efectuează de obicei în patru etape:

A. CAPAC E I: RECONSTRUCȚIE URECHII

Obiectivele acestei etape includ obținerea simetriei în poziția - cadrului auditiv cartilaginios reconstruit față de urechea normală. În perioada postoperatorie, pacientul trebuie monitorizat pentru pneumotorax, care poate fi declanșat de recoltarea costală.

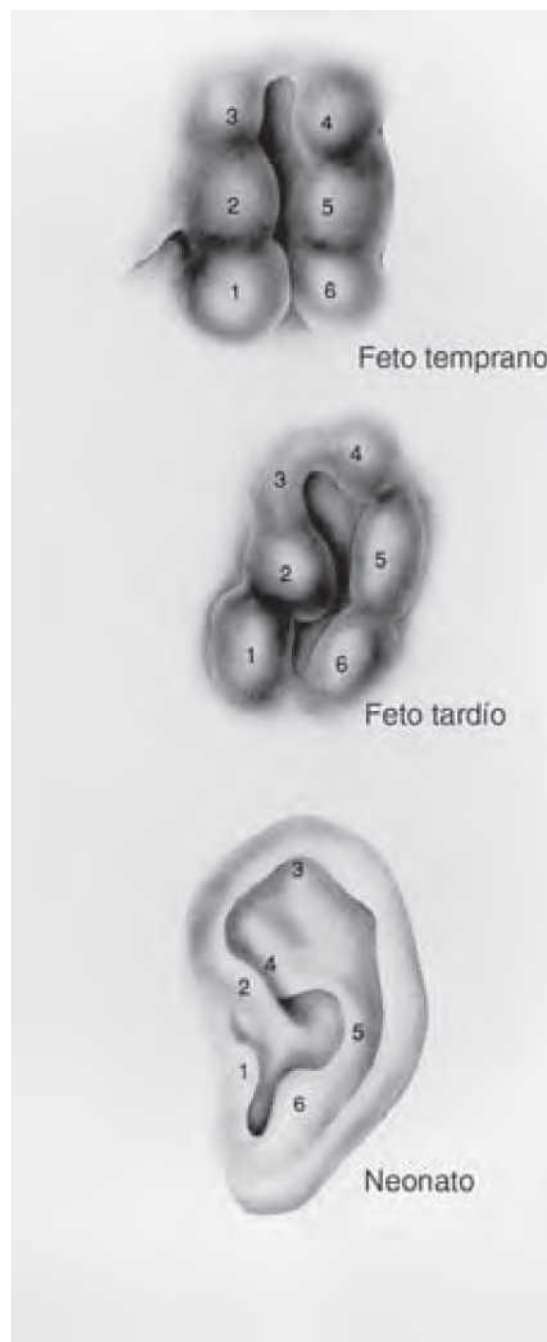


Figura 47-5. Diferenciación de las seis protuberancias auriculares. (Reproducida con permiso de Larsen WJ, ed. *Human Embryology*, 2nd ed. Churchill Livingstone, 1997. Copyright Elsevier.)

B. E CAP II: TRANSPOZIȚIA LOBULUI

Această procedură trebuie efectuată la două sau trei luni după reconstrucția în stadiul I și aliniază lobul cu structura cartilaginooasă reconstruită.

C. STADIUL III : GREĂ DE PIELE POSTAURICULARĂ

Se creează un șanț postauricular pentru a permite urechii să se proiecteze în afara procesului mastoid. Această etapă trebuie efectuată la trei luni după o reconstrucție în stadiul II. Pielea pentru crearea șanțului trebuie prelevată din zona inghinală, abdomenul inferior, fesă, șanțul postauricular contralateral sau spate.

D. TAPAS IV: RECONSTRUCȚIA BĂUTURII

ȘI ÎNDEPĂRTAREA ȚESUTURILOR MOI

Aceasta ar trebui efectuată la câteva luni după etapa a III-a de reconstrucție.

E. SAU ALTE OPȚIUNI DE TRATAMENT

O altă opțiune de reconstrucție implică plasarea unei proteze. Aceasta poate fi lipită sau ancorată în os. Dacă pacientul alege o proteză ancorată în os în locul reconstrucției auriculare, trebuie să fie conștient de faptul că îngrijirea zilnică este necesară și că ancora poate afecta vascularizația pielii fără păr, ceea ce ar putea complica viitoarele intervenții chirurgicale reconstructive dacă pacientul este nemulțumit de proteză. Cu toate acestea, rezultatul estetic al unei proteze ancorate în os este de obicei excelent. Complicațiile tuturor tipurilor de reconstrucție auriculară includ infecția, formarea de hematoame, necroza lamboului cutanat, contractura cicatricilor și conturul neregulat.

URECHI PROEMINENTE

Manifestări clinice

Se consideră că o distanță crescută de la marginea helixului până la procesul mastoid se datorează absenței pliului antihelix și proeminenței conchei. Această entitate clinică este mai frecvent bilaterală.

Tratament

Otoplastia este piatra de temelie a tratamentului pentru urechile proeminente. Tehnicile utilizate în mod obișnuit includ reconstrucția pliului antihelix, rezecția pielii postauriculare și sutura cometului la procesul mastoid.

ATREZIA ȘI STENOZA CANALULUI AUDITIV EXTERN

Manifestări clinice

Anomaliile congenitale ale camerei anterioare a urechii (ECA) variază de la stenoză ușoară până la atrezie completă. Acestea sunt frecvent observate în asociere cu malformații ale structurilor pavilionului auricular și ale urechii medii. Colesteatomul ECA poate apărea atunci când există stenoză severă a ECA. Evaluarea

audiologică cu măsurători comportamentale sau electrofiziologice trebuie efectuată pentru a confirma auzul normal în urechea contralaterală în boala unilaterală și pentru a căuta pierderea auzului neurosenzorial ipsilateral. Modelul clasic de pierdere a auzului la urechile afectate este o reducere a auzului conductiv de 50 până la 70 dB. Tomografiile computerizate (CT) coronale și axiale sunt esențiale în evaluarea pacienților cu atrezie sau stenoză de canal. Tomografiile CT detectează anomalii osiculare, ale nervului facial și ale capsulei otice, precum și gradul de pneumatizare a osului temporal. În plus, scanările CT pot fi utilizate pentru a identifica un colesteatom medial de stenoza canalului.

Tratament

reconstrucției pentru atrezia auriculară poate fi găsită în capitoulul 48, Afecțiuni congenitale ale urechii medii.

■ TRAUMATISM ALE URECHII EXTERNE

Urechea externă este susceptibilă la o mare varietate de leziuni. Toți pacienții cu traume necesită stabilizare, precum și o evaluare și clasificare adecvată a leziunilor concomitente în funcție de gravitatea acestora. Respectarea principiilor chirurgicale de bază și a îngrijirii rănilor previne complicațiile și îmbunătățește probabilitatea unui rezultat de succes.

HEMATOM AURICULAR

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de traumatisme ale urechii.*
- *Auriculă edematoasă, fluctuantă și echimotică, cu pierderea caracteristicilor cartilaginooase normale.*
- *Diagnosticul și tratamentul precoce sunt necesare pentru a minimiza deformările estetice.*



Considerații generale

Un hematom auricular se referă la acumularea de sânge în spațiul subpericondrial, de obicei în urma unui traumatism contondent.

Patogenie

Cartilajul nu are propria alimentare cu sânge, dar este susținut de

difuzia din pericondriul înconjurător. Forțele comune cauzate de traumatismele contondente ale pavilionului urechii duc la acumularea de sânge în spațiul din jurul pericondriului. Aceasta creează o barieră în calea difuziei între cartilaj și vascularizația pericondrială, rezultând necroza cartilajului și predispunându-l la infecții și leziuni ulterioare.

Manifestări clinice

Un pacient cu hematom auricular se prezintă aproape întotdeauna cu o auriculă edematoasă, fluctuantă și echimotică, cu pierderea caracteristicilor cartilajinoase normale. Neevacuarea hematomului poate duce la necroză a cartilajului și desfigurare permanentă, cunoscută sub numele de „ureche de conopidă”.

Tratament

Drenajul hematomului poate fi efectuat printr-o incizie cutanată paralelă cu pliurile naturale ale pielii auriculare. Irigarea hematomului drenat cu antibiotice topice reduce probabilitatea de infecție. Aplicarea unei atele după drenaj previne reaccumularea hematomului, iar opțiunile includ dischete demachiante, gips-carton, chit siliconic și atele termoplastice impermeabile.

LACERAȚII ALE URECHII

Traumatismele severe, contondente sau penetrante, duc la lacerarea sau distrugerea pavilionului urechii. Repararea promptă și prevenirea infecției sunt esențiale. Lacerările auriculare trebuie curățate și debridate înainte de reparare. Lacerările simple pot fi închise folosind o tehnică primară, în timp ce leziunile extinse cu pierdere de țesut pot necesita reconstrucție cu o lambă sau o grefă de țesut. În anumite circumstanțe, chiar și segmentele complet distruse pot necesita reatașare. Reparațiile trebuie acoperite cu tifon sub presiune pentru a preveni formarea de edem și hematom, iar antibioticele care penetrează cartilajul trebuie prescrise. Se pot obține rezultate cosmetice excelente, chiar și în cazul lacerărilor extinse.

Pham TV, Early SV, Park SS. Chirurgia pavilionului auricular. *Facial Plast Surg*. 2003;19(1):53. [PMID: 12739182] (Revizuire aprofundată a anatomiei și embriologiei urechii externe, precum și a tratamentului chirurgical al deformărilor și traumatismelor auriculare.)

OTITA EXTERNĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Otalgie, otororee, prurit, pierderea auzului, antecedente de expunere la apă.*
- *Hipersensibilitate la auriculă și canal; eritem, edem și resturi purulente în canal.*
- *Cultivarea cazurilor rezistente.*



Considerații generale

Otita externă este un proces inflamator și infecțios al canalului auditiv extern (CAE). *Pseudomonas aeruginosa* și *Staphylococcus aureus* sunt microorganismele cel mai frecvent izolate. Alți agenți patogeni detectați mai puțin frecvent includ *Proteus*, *Staphylococcus epidermidis*, difteroi și *Escherichia coli*. Otita externă fungică este descrisă în secțiunea următoare.

Patogenie

În stadiul preinflamator, urechea este expusă unor factori predispozanți, inclusiv căldură, umiditate, macerare, absența cerumenului și un pH alcalin. Acest lucru poate duce la edemul stratului cornos și ocluzia unităților apopilosebacee. În stadiul inflamator, creșterea excesivă a bacteriilor este exacerbată, cu edem progresiv și durere intensificată. Vindecarea incompletă sau inflamația persistentă mai mult de trei luni este denumită stadiul inflamator cronic.

Manifestări clinice

Simptomele otitei externe pot varia în funcție de stadiul și extinderea bolii. Diagnosticul clinic se bazează pe prezența durerii în ureche, a secrețiilor auriculare, a senzației de plenitudine auriculară, a mâncărimii, a sensibilității la palpare și a diferitelor grade de ocluzie a canalului auditiv anterior (CAA). Pacientul poate prezenta, de asemenea, pierderea auzului rezultată din ocluzia CAA prin edem și resturi auditive. Semnele otitei externe includ durere la tragerea pavilionului urechii, eritem, edem, secreții auriculare, formarea de cruste și, în cazuri mai avansate de boală, limfadenopatie a ganglionilor limfatici cervicali anteriori și periauriculari. Pot fi prezente și modificări cutanate asemănătoare celulitei. În stadiul cronic, pielea CAA poate fi îngroșată. Cultura poate fi utilă în infecțiile rezistente la tratament.

Tratament

Tratamentul otitei externe include debridarea atraumatică meticuloasă a canalului auditiv extern (CAE) cu ajutorul unui microscop. Analgezia poate fi obținută cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), opioide sau preparate topice cu steroizi. După o curățare temeinică, se utilizează picături auriculare antiseptice, acidifiante sau antibiotice (sau orice combinație a acestora). Dacă gradul de stenoză a canalului este sever, se poate plasa cu grijă un fitil pentru a administra picăturile în porțiunea medială a canalului.

Preparatele antiseptice disponibile includ acizii acetici și boric, ihtimolul, fenolul, acetatul de aluminiu, violetul de gențiană, timolul, timerosalul (de exemplu, mertiolatul), crezilatul și alcoolul. Preparatele antibiotice disponibile includ ofloxacină, ciprofloxacină și colistina.



Figura 47-6. Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) de alta resolución que muestra edema de tejidos blandos del conducto auditivo externo izquierdo que corresponde a otitis externa.

Antibioticele precum polimixina B, neomicina, cloramfenicolul, gentamicina și tobramicina sunt utilizate în mod obișnuit. Preparatele de polimixină B și neomicină sunt frecvent utilizate în combinație pentru a trata infecțiile cauzate de **Chlorophyta** și **Pseudomonas aeruginosa**. Ofloxacină și ciprofloxacina sunt antibiotice utilizate singure, oferind o protecție excelentă împotriva agenților patogeni găsiți în otita externă. Preparatele cu steroizi ajută la reducerea edemului și a otalgiei. Antibioticele sistemice sunt indicate pentru infecțiile care se răspândesc dincolo de canalul auditiv extern (CAE). Pentru otita externă cronică, canaloplastia poate fi indicată pentru pielea îngroșată care a cauzat obstrucția canalului. Pacienții trebuie instruiți să evite manipularea CAE și expunerea la apă dacă au antecedente de otită externă recurentă (Fig. 47-6).

OTOMICOZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Mâncărime, durere în urechi, secreții în urechi, senzație de presiune, pierderea auzului, fără răspuns la antibioticele topice.

- Elemente fungice la examenul fizic.
- Preparat de hidroxid de potasiu (KOH) sau cultură fungică

Considerații generale

Otomicoza este un proces inflamator al canalului auditiv extern cauzat de o infecție fungică și reprezintă mai mult de 9% din diagnosticalele de otită externă. În 80% dintre cazuri...

Considerații generale

Osteomielita bazei craniului, cunoscută și sub denumirea de otită externă malignă sau otită externă necrozantă, este o infecție

pozitivă. În majoritatea cazurilor, agentul cauzal este *Aspergillus*, în timp ce *Candida* este următoarea ciupercă cel mai frecvent izolată. Alți agenți patogeni fungici mai puțin comuni includ *Phycomycetes*, *Rhizopus*, *Actinomyces* și *Penicillium*.

Patogenie

Otomicoza are factori predispozanți similari cu cei ai otitei externe bacteriene. Pacienții cu diabet zaharat sau imunodeficiență sunt deosebit de susceptibili la otomicoză.

Manifestări clinice

Persoanele cu otomicoză prezintă aproape întotdeauna mâncărime, senzație de plenitudine în ureche și secreții auriculare și se pot plânge, de asemenea, de dureri de urechi și pierderea auzului. Pierderea auzului asociată cu otomicoza rezultă de obicei din acumularea de resturi fungice.

Otosopia evidențiază adesea micelile, care stabilesc diagnosticul. Zona afectată poate fi eritematoasă, iar resturile fungice pot fi albe, gri sau negre. Este caracteristic ca pacientul să fi utilizat agenți antibacterieni topici fără un răspuns semnificativ. Diagnosticul poate fi confirmat prin identificarea elementelor fungice într-un preparat KOH sau printr-o cultură fungică pozitivă.

Tratament

Tratamentul otomicozei include curățarea și debridarea canalului auditiv extern (CAE), acidificarea canalului și aplicarea de medicamente antifungice. Antifungicele nespecifice includ timerosalul și violetul de gențiană. Antifungicele specifice includ clotrimazolul, nistatina (picături sau pulbere pentru urechi) și ketoconazolul. Itraconazolul este singurul antifungic oral eficient împotriva *Aspergillus*.

OSTEOMIELITA BAZEI CRANIULUI

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Pacienți imunodeficienți cu dureri severe de urechi, secreții urechii, pierderea auzului, senzație de plenitudine și mâncărime.

- Edem și eritem al EAC, țesut de granulație la joncțiunea osteocartilaginoasă, neuropatii craniene în stadii avansate.
- Rata de sedimentare a eritrocitelor (VSH) sau proteina C reactivă (CRP). Cultivarea EAC. CT, RMN și scintigrafia osoasă sunt diagnostice; scintigrafia cu galiu pentru monitorizarea vindecării.

bacteriană a spinei iliace anterioare superioare (ASIS) și a bazei craniului. Acest proces patologic este cel mai frecvent observat la diabeticii vârstnici și la persoanele imunocompromise. De obicei, începe ca otită externă care progresează până la afectarea osului temporal și poate duce la meningită fatală, septicemie și deces.

Patogenie

Osteomiелita bazei craniului începe ca otită externă, progresând spre celulită, condrită, osteită și, în final, osteomiелita. Spre deosebire de otita medie, care se răspândește prin porțiunea pneumatizată a osului temporal, osteomiелita bazei craniului se răspândește prin canalele Haversian și spațiile vascularizate ale bazei craniului. Pe măsură ce progresează de-a lungul bazei craniului, pot fi afectați nervul facial (foramenul stilomastoidian), nervul hipoglos (canalul hipoglos), nervii trigemen și abducens (apexul petros), precum și nervii accesorii, vagi și glosofaringieni (foramenul jugular). Neuropatiile craniene au un prognostic rezervat.

Cel mai frecvent izolat microorganism cauzal este *P. aeruginosa*, care poate prezenta niveluri ridicate de rezistență la antibiotice. *Aspergillus* poate fi, de asemenea, un agent patogen etiologic și se crede că provine din urechea medie sau din procesul mastoid. Diabeticii vârstnici sunt considerați deosebit de susceptibili din cauza modificărilor microangiopatice care amplifică un răspuns imunitar deja slăbit.

La copii, evoluția clinică a bolii progresează mai rapid și se manifestă frecvent ca bacteriemie pseudomonadică. Spre deosebire de ceea ce se observă la adulți, membrana timpanică și urechea medie sunt frecvent afectate.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții pot prezenta dureri severe de urechi, secreții din urechi, senzație de plenitudine a pavilionului urechii, mâncărime și pierderea auzului. Pe măsură ce boala progresează și afectează osul temporal, se observă țesut de granulație la nivelul podelei spinei iliace anterioare superioare (ASIS) la jonțiunea osteocartilaginoasă. Sechestrarea osoasă poate fi, de asemenea, prezentă în ASIS. Pot fi prezente și edem, limfadenopatie periauriculară și trismus. Neuropatiile craniene apar în manifestări mai avansate ale bolii, nervul facial fiind nervul cranian cel mai frecvent afectat. Progresia ulterioară poate duce la tromboză a sinusului sigmoid, meningită, sepsis și deces.

B. TESTE DE DIAGNOSTIC

Markerii inflamatori, cum ar fi VSH-ul și CRP, pot fi crescuți. Culturile și testele de sensibilitate sunt necesare pentru a ajuta la selectarea antibioticelor adecvate.

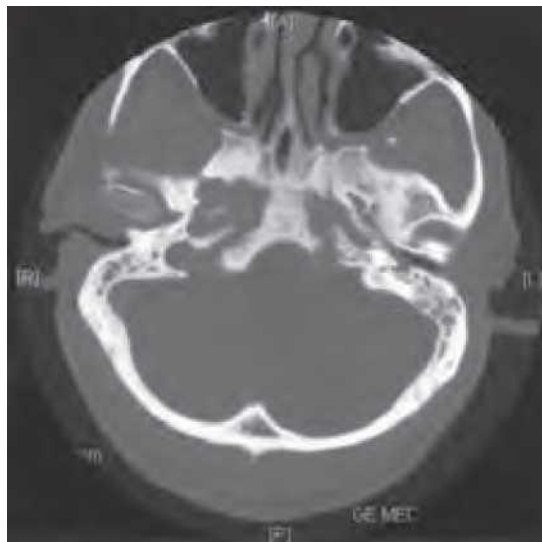


Figura 47-7. Tomografie computerizată (CT) de înaltă rezoluție, scanare axială care prezintă osteomiелita a bazei craniului cu dovezi de eroziune osoasă petroclivală.

CT și RMN sunt utile în evaluarea inițială pentru a determina extinderea bolii. Scintigrafiile osoase sunt sensibile pentru detectarea afectării osoase, dar sunt nespecifice (Fig. 47-7 până la 47-9). Scintigrafiile cu galii sunt utilizate pentru a monitoriza vindecarea infecției, deoarece scintigrafiile osoase rămân adesea pozitive mult timp după ce infecția a dispărut (Fig. 47-10).



Figura 47-8. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) axială ponderată T1 care ilustrează înlocuirea măduvei osoase în clivus cu țesut inflamator.



Figura 47-9. Imagen por resonancia magnética (MRI) axial ponderada en T1, con reforzamiento por gadolinio, y evidencia de erosión ósea petroclival y reforzamiento del tejido inflamatorio consecutivo a osteomielitis de la base del cráneo.

Diagnostic diferențial

În diagnosticul diferențial, trebuie luate în considerare următoarele: carcinoamele EAC, boala granulomatoasă cronică, boala Paget, displazia fibroasă și carcinoamele nazofaringiene.

Tratament

Antibioticele parenterale pe termen lung sunt tratamentul de elecție. Se pot utiliza aminoglicozide (de exemplu, tobramicină) și antibiotice P -lactamice anti-pseudomonas , inclusiv piperacilină și ticarcilină .



Figura 47-10. Imagine sagitală a unei scintigrafii osoase la un pacient cu osteomielită a bazei craniului, care relevă o creștere focală a bazei craniului.

sau ceftazidimă. Unii medici recomandă utilizarea

fluorochinolonele în regim ambulatoriu, cum ar fi ciprofloxacina sau ofloxacina; cu toate acestea, acest lucru este adecvat numai la pacienții cu simptome precoce care pot fi monitorizați îndeaproape. Controlul hiperglicemiei și imunosupresia sunt necesare pentru a maximiza eficacitatea tratamentului. Debridarea chirurgicală poate fi necesară pentru a îndepărta țesutul necrotic. Utilizarea oxigenului hiperbaric a fost descrisă în cazuri rezistente la antibiotice, cu rezultate variabile. În efortul de a preveni osteomielita bazei craniului, toți pacienții diabetici și imunocompromiși trebuie monitorizați îndeaproape și tratați agresiv dacă prezintă simptome de otită externă.

Rubin Grandis J, Branstetter BF IV, Yu VL. Fața schimbătoare a otitei externe maligne (necrotizante): corelații clinice, radiologice și anatomice . *Lancet Infect Dis* . 2004;4(1):34. [PMID: 14720566] (Rezumat privind diagnosticul și tratamentul osteomielitei bazei craniului.)

■ BOLI DERMATOLOGICE ALE URECHII EXTERNE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- **Dermatită atopică:** pete eritematoase pruriginose sau plăci umede.



- **Psoriazis:** plăci ovale roz-somon cu solzi argintii pe coate, genunchi, scalp și fese.

- **Dermatită seboreică:** scuame unsuroase, pruriginose, cu bază eritematoasă, pe urechi, scalp, frunte, sprâncene, glabellă sau pliuri nazolabiale.

- **Dermatită de contact:** leziuni pruriginose, indurate și eritematoase după expunerea la alergenii sau iritanți.

DERMATITĂ ATOPICĂ

Considerații generale

Dermatita atopică este o boală cronică a pielii de origine imună. Se poate vindeca spontan sau poate persista ca o afecțiune cronică. Leziunile de la nivelul urechii pot fi pruriginose și eritematoase. Este frecvent ca persoanele să aibă antecedente personale sau familiale de atopie și alergii.

Dermatita atopică apare adesea în copilărie pe suprafețele extensoare și pe față. Copiii pot prezenta, de asemenea, leziuni cutanate pe zonele flexurale și pe mâini.

Patogenie

Deși nu este pe deplin înțeleasă, se consideră că prezentarea clinică a dermatitei atopice este o consecință a disfuncției imune. Leziunile cutanate atopice au prezentat niveluri crescute de limfocite T Th2, care produc mediatori inflamatori precum interleukinele 4, 5 și 10.

Manifestări clinice

Diagnosticul dermatitei atopice este clinic. Există o variabilitate

a leziunilor cutanate, de la pete eritematoase la plăci umede. Leziunile care apar în ureche sunt frecvent pruriginoase și eritematoase. Este clasic ca leziunile să persiste mai mult de o lună. Pot apărea infecții secundare cu *Staphylococcus aureus*, virusul herpes simplex, vaccinia și molluscum contagiosum.

Dermatita atopică este caracterizată prin absența markerilor histologici și de laborator specifici. Pot fi observate niveluri crescute de imunoglobulină E (IgE) și eozinofilie, dar acestea sunt nespecifice pentru diagnostic.

Diagnostic diferențial

Aceasta include dermatita seboreică și dermatita psoriazică.

Tratament

Corticosteroizii topici sunt piatra de temelie a tratamentului. Antihistaminicele și lubrifiantii pot fi utilizați pentru a trata pruritul însoțitor. Cremele hidratante și săpunurile blânde sunt preferate pentru a minimiza expunerea la potențialii alergeni găsiți în multe produse cosmetice. Eliminarea alimentelor și desensibilizarea nu sunt recomandate. Deși frecvent autolimitativă, afecțiunea poate recidiva spontan și poate deveni cronică. Suprainfecția bacteriană poate necesita antibiotice topice și sistemice.

Psoriazis

Considerații generale

Psoriazisul este o afecțiune inflamatorie cronică a pielii. Dintre pacienții cu această boală, 18% prezintă o formă de afectare a urechii externe, care poate fi secundară extensiei de la scalp. Plăcile pot apărea pe cornetul și meatul urechii externe și pot provoca grade diferite de mâncărime.

Incidența psoriazisului în Statele Unite variază între 2 și 5%. Afectează în egală măsură bărbații și femeile, boala debutând de obicei în timpul adolescenței.

Patogenie

Cauza psoriazisului este necunoscută, deși există o puternică componentă genetică. Episoadele psoriatică pot fi declanșate de anumite medicamente, cum ar fi AINS, beta-blocante, carbonat de litiu și antimalarice, precum și de infecții, traume și stres.

Manifestări clinice

Psoriazisul este caracterizat prin papule eritematoase care se coagulează pentru a forma plăci rotunde sau ovale, de culoare roz-soon, cu scuame alb-argintii, care se găsesc pe coate, genunchi, scalp și fese. Aceste leziuni sângerează punctual la scarpinat (semnul Auspitz). Opacifierea sau „petele uleioase” ale unghiilor, precum și corodațiile și hiperkeratoza subunghială, sugerează, de asemenea, această boală. Leziunile psoriazice pot apărea pe zonele traumatizate, o caracteristică cunoscută sub numele de fenomenul Koebner. Artrita psoriazică apare la 5 până la 10% dintre toți pacienții cu psoriazis.

Tratament

Este esențial să se evite uscăciunea excesivă a pielii. Pentru urechi și față, tratamentul include doze mici de corticosteroizi topici nefluorinați, cum ar fi alclometazonă, mometazonă, dezonidă, clocortolonă, valerat de hidrocortizon și creme topice cu butirat și calcipotrienă. Băile calde, tratamentul cu gudron de cărbune 1% până la 5% și antralină C topică pot fi, de asemenea, utile. Soralenii orali și fototerapia combinată cu lumină ultravioletă A (UVA) pot fi necesare la pacienții cu boală diseminată. Antihistaminicele sunt utilizate pentru a trata pruritul însoțitor. Metotrexatul poate fi necesar în cazuri severe și în artrita psoriazică. Răspunsul la tratament este variabil, iar afecțiunea poate deveni cronică.

DERMATITĂ SEBOREICĂ

Considerații generale

Dermatita seboreică este o boală inflamatorie cronică a pielii de cauză necunoscută, cu predilecție pentru zonele de piele bogate în glande sebacee. Dermatita seboreică care afectează urechea se răspândește frecvent de-a lungul cornetului, regiunii scafoide, spinei iliace anterioare superioare (ASIS) și pliului postauricular.

Patogenie

Cauza dermatitei seboreice rămâne necunoscută, dar o legătură cu *Pityrosporum ovale* și *Malassezia furfur* a dus la aprobarea șamponului cu ketoconazol pentru tratament.

Manifestări clinice

Dermatita seboreică este caracterizată prin scuame grase pe plăci eritematoase, adesea pruriginoase. În majoritatea cazurilor, distribuția nu se limitează la urechi și afectează frecvent scalpul,

fruntea, sprâncenele, glabella și pliurile nazolabiale. Descuamarea scalpului sau mătreața sunt frecvente. Pot fi prezente și suprainfecția și edemul.

Diagnostic diferențial

Dermatita seboreică poate fi confundată cu dermatita atopică sau psoriazică, iar descuamarea din interiorul CAE poate fi confundată cu otita externă sau otomicoza.

Tratament

Șampoanele care conțin sulf, gudron de cărbune, sulfură de seleniu sau zinc sunt eficiente în tratarea mătreații asociate. Glucocorticoizii în doze intermediare până la mari (de exemplu, betametazonă sau fluocinonidă) sunt necesari pentru cazurile mai severe și pentru ameliorarea mâncărimii. Glucocorticoizii topici fluorurați pot agrava leziunile atunci când sunt utilizați pe față sau ureche. Crema și șamponul cu ketoconazol sunt utile în cazurile rezistente. Dermatitis seboreică poate deveni adesea cronică, cu perioade de exacerbare și remisie. Suprainfecția trebuie tratată cu comprese calde, antibiotice topice și antibiotice orale selective.

DERMATITĂ DE CONTACT

Considerații generale

Dermatita de contact poate fi o afecțiune inflamatorie acută sau cronică a pielii cauzată de contactul cu un alergen sau iritant. Acest proces poate apărea oriunde pe pavilionul urechii sau pe canalul auditiv extern. Erupția cutanată poate fi cauzată de instrumente, obiecte străine (inclusiv bijuterii, dopuri de urechi și aparate auditive) și alte obiecte folosite pentru a scărpina leziunile care provoacă mâncărimi. Produsele cosmetice și cele pentru păr sunt, de asemenea, cauze frecvente.

Patogenie

Dermatita alergică de contact este o reacție de hipersensibilitate de tip IV, iar manifestările cutanate sunt de obicei întârziate cu una până la trei zile. Aceasta contrastează cu dermatita de contact mediată de iritanți, care se manifestă, în general, mai devreme.

Manifestări clinice

Dermatita alergică de contact este caracterizată printr-o leziune indurată, eritematoasă, pruriginoasă și slab delimitată. Aceasta contrastează cu dermatita iritantă, care se prezintă frecvent ca zone de expunere bine definite.

Testele cutanate pentru identificarea alergenilor de contact pot fi utile.

Tratament

Evitarea expunerii la iritanți și alergeni și administrarea de doze mari de glucocorticoizi topici reprezintă piatra de temelie a tratamentului.

PRIMELE ANOMALII ALE FISURII BRANHIALE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Chist sau formațiune de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian; formațiune corespunzătoare la jonțiunea osteocartilaginoasă a EAC.
- Scurgere recurentă din gât sau ureche și infecție.
- Tomografia computerizată poate fi utilă pentru identificarea formațiunii.
- Se poate împletiți cu nervul facial.

Patogenie

Anomaliile primei fante branchiale apar ca urmare a fuziunii anormale a primului și celui de-al doilea arc branchial, cu obliterarea incompletă a primei fante branchiale.

Manifestări clinice

Pacienții pot prezenta un chist sau o formațiune de-a lungul marginii anterioare a mușchiului sternocleidomastoidian. O formațiune corespunzătoare poate fi observată și la jonțiunea regiunilor osoase și cartilaginose ale canalului auditiv. Pacientul poate avea antecedente de infecții recurente ale urechii sau gâtului și drenaj. O anomalie de tip Work 2 poate fi împletită cu nervul facial.

Tratament

Măsurile terapeutice pentru anomaliile primei fisuri branchiale includ rezecția completă. Excizia incompletă predispune pacientul la recidivă și reinfecție. Formațiunea poate fi extinsă în împletire cu nervul facial, care este expus riscului în timpul rezecției.

ACCIDENTARE LA URECHI RECE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Expunerea la frig.
- Auricula inițial umflată, apoi dureroasă.
- Auricula palidă, cianotică și hiperestetică la început, ulterior eritematoasă cu bule.



Patogenie

Temperaturile de îngheț provoacă atât leziuni celulare directe, cât și leziuni vasculare. Expunerea prelungită la temperaturi scăzute poate duce la vasoconstricție

, deshidratare mediată de frig, leziuni endoteliale, tromboză și ischemie a țesutului atrial. În stadiile incipiente, acest proces poate fi reversibil, dar în timp duce la necroză tisulară.

Manifestări clinice

Temperaturile sub 10°C pot provoca hipoestezie, iar persoana este adesea inconștientă pentru a preveni leziunile de frig. Urechea este inițial palidă, apoi cianotică. În cele din urmă, pe măsură ce urechea se dezgheață, pot apărea durere, eritem și bule subcutanate din cauza extravazării lichidului extracelular sau a sângelui.

Tratament

Tratamentul inițial pentru leziunile urechii reci constă în încălzirea rapidă a urechii la 40–42°C. Blisterele sau bulele non-hemoragice pot fi debridate și se utilizează analgezice și antibiotice. Aloe vera are proprietăți antitromboxanice și, împreună cu ibuprofenul, poate ajuta la restabilirea circulației. Debridarea mai agresivă trebuie amânată timp de câteva săptămâni până când delimitarea este completă.

Petrone P, Kuncir EJ, Asensio JA. Management chirurgical și strategii în tratamentul hipotermiei și al leziunilor provocate de frig. *Emerg Med Clin North Am*. 2003;21(4):1165. [PMID: 14708823] (Rezumatul recomandărilor actuale pentru tratamentul leziunilor provocate de frig, inclusiv cele ale urechii externe.)

ARSURI LA URECHI

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- **Arsură superficială:** eritem și durere.



- **Arsură parțială:** vezicule sau bule dureroase.
- **Arsuri pe toată grosimea și subdermice:** escare nedureroase de culoare cenușie sau negricioasă.

Considerații generale

Leziunile termice pot fi clasificate în funcție de gradul de maturare. Arsurile superficiale afectează stratul cel mai exterior al epidermei. Arsurile parțiale se extind în derm, dar nu prin acesta. Arsurile complete implică întreaga grosime a dermului. Arsurile subdermale se extind în țesutul subcutanat, care include grăsime, mușchi, tendon, cartilaj și os.

Manifestări clinice

Arsurile auriculare superficiale se prezintă cu eritem rezultat din dilatarea capilară dermică și congestie vasculară. Aceste arsuri sunt roșii și moderat dureroase. Subiecții cu arsuri parțiale prezintă aproape întotdeauna vezicule care se albesc la presiune directă și sunt foarte dureroase. Arsurile parțiale profunde sunt asociate cu mai puțină durere și poate fi prezentă escară. Arsurile subdermale și totale sunt nedureroase deoarece terminațiile nervoase dermice au fost distruse. Suprafața plăgii are o culoare variabilă, dar poate fi cenușie sau neagră și carbonizată.

Tratament

Arsurile superficiale nu lasă cicatrici și pot fi tratate cu creme hidratante. Bășicile de la arsurile parțiale trebuie debridate și se aplică unguent cu bacitracină. Când nu sunt superficiale, aceste arsuri se vindecă fără cicatrici. Arsurile profunde parțiale, subdermice și totale ale pavilionului urechii se vindecă cu cicatrici și contractură și pot fi complicate de condrită supurativă. Aceste arsuri trebuie tratate atât cu antibiotice topice (de obicei pe bază de argint), cât și sistemice care penetrează cartilajul. Trebuie luate în considerare debridarea precoce și închiderea cu grefă de piele. Reconstrucția secundară se efectuează de obicei la aproximativ un an după leziune.

DeSanti L. Fiziopatologie și tratament actual al arsurilor. *Adv Skin Wound Care*. 2005;18(6):323. [PMID: 16096398] (Un rezumat al recomandărilor actuale pentru tratamentul arsurilor, inclusiv al celor ale urechii externe.)

CORPURI STRĂINE ÎN URECHEA EXTERNĂ

Considerații generale

Corpurile străine din urechea externă pot apărea atât la copii, cât și la adulți. Printre obiectele comune se numără radierele, pastilele, bateriile și insectele.

Manifestări clinice

Persoanele pot prezenta durere, mâncărime, pierderea auzului conductiv și sângerări. Un corp străin persistent poate duce la infecții și formarea de țesut de granulație. Bateriile blocate în canalul auditiv extern (CAE), atunci când sunt expuse la umiditate, pot provoca necroză prin lichiefiere, leziuni de joasă timpanie sau necroză de presiune a pielii sau membranei timpanice a CAE.

Tratament

Obiectele străine trebuie îndepărtate atraumatic. Leziunile canalului auditiv extern (CAE) sunt reduse la minimum prin vizualizare directă utilizând un microscop chirurgical și instrumente adecvate (de exemplu, alegerea unghiului corect, chiuretă, forceps și aspirație), precum și prin reducerea la minimum a mișcărilor pacientului. La copii, anestezia generală este adesea necesară. Irigarea poate ajuta la dislocarea cerumenului sau a obiectelor foarte mici. Cerumenul impactat poate necesita pre-înmuiere cu o pregătire a urechii. Lidocaină cu două procente poate fi utilizată pentru îndepărtarea insectelor pentru a obține anestezie topică și a ucide insecta. Ocluzia completă a CAE cu adezivi cianoacrilat poate necesita îndepărtarea chirurgicală printr-o abordare postauriculară.

■ NEOPLAZME ALE URECHII EXTERNE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de expunere prelungită la soare: aproape întotdeauna întâlnită pe zonele corpului expuse la soare.*
- *Carcinom bazocelular: leziune nodulară, ulcerată sau sângerândă, sau ambele.*
- *Carcinom scuamos: placă, nodul sau ulcer.*
- *Melanom: leziune cu dimensiuni crescute, ulceratie sau sângerare.*
- *Orice leziune cutanată suspectă trebuie biopsiată.*
- *Tomografia computerizată și RMN-ul se efectuează dacă există îngrijorări cu privire la răspândirea locală sau la boala regională.*

CARCINOM BAZACELULAR AURICULEI

Considerații generale

Carcinoamele bazocelulare sunt cele mai frecvente neoplasme maligne ale pavilionului auricular și constituie 45% din carcinoamele auriculare.

Patogenie

Expunerea cronică pe termen lung la soare este cauza principală a carcinomului bazocelular. Mai precis, radiațiile ultraviolete B (UVB) au fost identificate ca fiind un agent cancerigen major. Incidența acestui tip de cancer crește odată cu vârsta. Alți factori de risc includ pielea deschisă la culoare, ocupațiile în aer liber și antecedentele de cancer de piele.

Clasificare

A. CARCINOM BAZOCELULAR NODULAR

Cel mai frecvent și mai puțin agresiv subtip, carcinomul nodular bazocelular, apare ca o papulă telangiectatică perlată.

B. CARCINOMUL BAZOCELULAR ULCERATIV

Acest subtip se prezintă cu ulceratie centrală și o margine perlată.

C. CARCINOMUL BAZOCELULAR PIGMENTAT

Acest carcinom este similar ca aspect gros cu modalitatea nodulară, dar cu pigmentare maro.

D. CARCINOMUL BAZOCELULAR SUPERFICIAL

Acest subtip apare predominant pe trunchi, sub formă de pete descuamate, eritematoase și indurate. Aceste leziuni pot fi confundate cu alte afecțiuni dermatologice, inclusiv eczema și psoriazisul.

E. CARCINOMUL BAZOCELULAR MORFEIFORM

Apare în principal pe față; carcinomul bazocelular se prezintă sub formă de leziuni cicatriciale gălbui.

F. CARCINOM BAZOCELULAR DIFERENȚIAT

Acest subtip este caracterizat prin leziuni cu creștere lentă, cu elemente ductale sau glandulare diferențiate histologic.

G. CARCINOMUL BAZALOID AL CELULELOR BAZALE

Compus din leziuni keratinizate extrem de invazive, acest subtip constituie 1% din carcinoamele bazocelulare.

Manifestări clinice

Pacienții se pot prezenta inițial cu leziuni cutanate nodulare, ulcerative, sângerânde sau cu toate leziunile cutanate menționate mai sus. Carcinoamele bazocelulare ale pavilionului urechii apar de obicei pe suprafața posterioară a pavilionului urechii și în zona preauriculară. Diagnosticul oricărei leziuni suspecte trebuie confirmat prin biopsie. Scanările CT și RMN sunt utilizate pentru a evalua boala avansată cu extensie tumorală la osul temporal și structurile țesuturilor moi adiacente ale capului și gâtului. Rata generală a metastazelor este de 0,003% până la 0,1%.

Punerea în scenă

Carcinoamele urechii externe pot fi stadializate folosind sistemul general de stadializare al *Comitetului American Comun pentru Cancer (AJCC)* pentru cancerule de piele, altele decât melanomul, care este un sistem de stadializare TNM (tumoare, ganglioni limfatici, metastaze). Acest sistem este limitat de faptul că nu cuprinde subtipurile histologice sau variabilitatea anatomică a pielii urechii externe în comparație cu alte situsuri cutanate.

Diagnostic diferențial

Având în vedere variabilitatea subtipurilor, diagnosticul diferențial include nevii benigni, melanoamele amelanotice, carcinoamele cutanate epidermoide și sclerodermia.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. **5-fluorouracil topic**
2. **Radioterapia** — Indicată la subiecții nepotriviți pentru intervenție chirurgicală sau în leziuni inoperabile.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. **Chiuretaj cu electrodisecție** - dependent de operator și utilizat în general pentru rezecția leziunilor nodulare și disecția bazei.
2. **Criochirurgie** — Indicată în carcinoamele bazocelulare mici (mai puțin de 1 cm) cu margini bine definite.
3. **Rezecție locală** — Dintre carcinoamele bazocelulare mai mici de 2 cm, 95% pot fi tratate cu succes prin rezecție locală cu o marjă chirurgicală de cel puțin 4 mm. Reconstrucția auriculară poate fi necesară în cazul defectelor mari.

Tehnica chirurgicală Mohs - se referă la excizie

4. Examinarea micrografică completă a tumorii se efectuează folosind histopatologia intraoperatorie pentru a căuta margini pozitive. Această tehnică este utilă în special în carcinoamele bazocelulare recurente, cele mai mari de 2 cm sau cele cu caracteristici histologice agresive. Ratele de vindecare la cinci ani cu tehnica Mohs ar trebui să se apropie de 97,1%.

Prevenirea

Reducerea la minimum a expunerii la soare între orele 10:00 și 15:00, purtarea de îmbrăcăminte de protecție și utilizarea cremelor de protecție solară cu UVB sunt măsuri utile pentru prevenirea carcinomului bazocelular.

CARCINOM CU CELULE SCUAMOASE

Considerații generale

Carcinoamele scuamoase reprezintă 20% din totalul - neoplasmelor maligne ale pielii și sunt frecvente la bărbații vârstnici.

Patogenie

Factorii de risc pentru carcinomul scuamos includ - imunosupresia, vârsta înaintată, ulcerele care nu se vindecă și expunerea la substanțe chimice precum arsenicul, funinginea, cărbunele, gudronul, parafina și uleiurile din petrol. Cel mai important factor de risc este expunerea la radiațiile UV.

Clasificare

A. CARCINOMUL ADENOID EPIDERMOID

Aceasta este **leziunea nodulară și ulcerată clasică**.

B. CARCINOMUL EPIDERMOID BOWENOID

Acest tip de carcinom are **aspectul histologic al bolii Bowen, cu proprietăți invazive**.

C. CARCINOM SCUAMOS GENERIC

Acest carcinom aparține celui mai **frecvent grup histologic**.

D. CARCINOM EPIDERMOID VERUCOS

Carcinomul este compus din leziuni asemănătoare negilor care sunt invazive local.

E. CARCINOM SCUAMOS CU CELULE FUSIFORME

Acest tip de carcinom scuamos este format din tumori agresive care pătrund profund, așa-numite deoarece au celule alungite, în formă de fus.

Manifestări clinice

Aspectul acestor tumori este variabil și include plăci, noduli și ulcerații. Leziunile pot fi friabile și predispuse la sângerare. Afecțiunile auriculare apar frecvent pe helix sau în regiunea preauriculară, dar pot fi găsite în orice zonă expusă la soare.

Tomografia computerizată și RMN-ul pot fi utilizate pentru a evalua boala avansată cu metastaze tumorale la nivelul osului temporal și al structurilor țesuturilor moi adiacente ale capului și gâtului. O biopsie este necesară pentru a obține un diagnostic

definitiv. Riscul general de metastaze pentru carcinomul cutanat cu celule scuamoase al urechii externe este de aproximativ 6% până la 18%.

Punerea în scenă

Carcinoamele urechii externe pot fi stadializate folosind sistemul general de stadializare AJCC pentru cancerul de piele non-melanom (adică sistemul de stadializare TNM). Acest sistem este limitat deoarece nu cuprinde subtipurile histologice sau variabilitatea anatomică a pielii urechii externe în comparație cu alte situsuri cutanate.

Diagnostic diferențial

Aceasta include carcinomul bazocelular, keratoza actinică, keratoza seboreică, keratoacantomele, cicatricile, leziunile psoriazice, melanoamele și sarcoamele.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Radioterapia poate fi indicată în leziuni ireparabile sau în cele care pot provoca desfigurări estetice semnificative prin intervenție chirurgicală.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Rezecție locală — Dintre carcinoamele scuamoase mai mici de 2 cm, 95% pot fi tratate cu succes prin excizie locală cu o margine chirurgicală de cel puțin 6 mm. Reconstrucția auriculară poate fi necesară în cazul malformațiilor mari.

2. Tehnica chirurgicală Mohs — Această tehnică este utilă în special pentru leziunile recurente, cele mai mari de 2 cm sau cele cu caracteristici histologice agresive.

Prevenirea

Ca și în cazul carcinomului bazocelular, reducerea la minimum a expunerii la soare între orele 10:00 și 15:00, purtarea de îmbrăcăminte de protecție, utilizarea de creme de protecție solară UVB și evitarea soarelui sunt importante pentru a reduce riscul.

Prognoză

Pe lângă vârsta pacientului și starea imunitară generală, prognosticul pentru carcinomul cu celule scuamoase depinde de subtipul histologic, dimensiunea tumorii și localizare. Un prognostic mai bun este asociat cu o histologie bine diferențiată. Rata de vindecare la cinci ani pentru carcinomul cu celule scuamoase variază de la 75% la 92%.

Melanom ductal AUDITIV EXTERN

Considerații generale

Incidența melanomului în Statele Unite este de 11,1 cazuri la 100.000 de locuitori. Melanomul auricular cuprinde 1% din totalul melanomurilor.

Clasificare

A. MELANOM MALIGN LENTIGO MALIGN

Acest subtip este caracterizat prin macule hiperpigmentate care apar în zonele expuse la soare. Leziunile se răspândesc lateral și pot progresa ani de zile. Acest subtip are cel mai bun prognostic.

B. MELANOMUL DISEMINAT SUPERFICIAL

Acest subtip cuprinde aproximativ 75% din melanoame și se găsește frecvent la nivelul extremităților inferioare sau al spatelui. Leziunile sunt neregulate și hiperpigmentate și pot dezvolta nodularitate centrală. Istoricul natural al acestor afecțiuni începe cu o leziune superficială care se răspândește (faza de creștere radială), urmată de ulcerare și sângerare și invazie dermală (faza de creștere verticală). Leziunile care au intrat deja în faza de creștere verticală au un prognostic mai slab.

C. ANOMUL NODULAR M

Nodulii albastri-negri ai melanomului nodular invadează adânc în derm. Apar în principal pe trunchi, dar pot apărea și pe cap și gât. Acest subtip are cel mai nefavorabil prognostic.

Manifestări clinice

Majoritatea melanomelor care afectează urechea apar în helix. Deși inițial nedureroase, aceste leziuni își pot schimba dimensiunea, se pot ulcera și pot sângera. O examinare amănunțită a capului și gâtului necesită atenție la ganglionii limfatici măriți, care pot apărea odată cu răspândirea regională a bolii.

Diagnosticul melanomului depinde de examinarea

histologică cu biopsie. Evaluarea metastatică trebuie să includă cel puțin o radiografie toracică pentru a exclude metastazele pulmonare și teste funcționale hepatice pentru a exclude metastazele hepatice. Tomografia computerizată și rezonanța magnetică (RMN) au o sensibilitate crescută pentru detectarea bolilor metastatice. Scintigrafiile osoase cu radionuclizi pot fi utilizate pentru diagnosticarea metastazelor osoase.

Punerea în scenă

Până în prezent, melanoamele sunt stadializate folosind unul din două sisteme: 1) sistemul de stadializare TNM sau 2) sistemul de stadializare AJCC. Ambele sisteme încorporează adâncimea invaziei, măsurată în milimetri. Leziunile mai profunde și cele cu ulcerări sunt asociate cu stadii mai avansate și rate de mortalitate mai mari.

Diagnostic diferențial

Aceasta este diversă și include leziuni benigne, precum și - carcinoame bazocelulare și carcinoame scuamoase.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Radioterapia concomitentă poate avea un rol în paliativ.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Extinderea rezecției, inclusiv marginile chirurgicale, depinde de tipul histologic și de stadiul bolii. Tratamentul ganglionilor limfatici regionali și al vaselor limfatice este controversat și poate include disecția electivă a ganglionilor limfatici regionali și parotidectomia. Recent, biopsia ganglionului limfatic sentinela a devenit o strategie bine acceptată în gestionarea leziunilor cervicale N0 cu o adâncime mai mare de 1 mm.

Prevenirea

Evitarea și protejarea de expunerea la soare sunt importante - pentru prevenirea bolii, pe lângă detectarea precoce. Aceasta din urmă este, de asemenea, extrem de importantă pentru îmbunătățirea prognosticului.

TUMORI GLANDULARE ALE DUCTELOR AUDITIV EXTERN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Otororee, senzație de plenitudine, otalgie și hipoacuzie conductivă .



- *Pierderea auzului neurosenzorială indică o extensie la urechea internă.*
- *CT și RMN sunt utilizate pentru a defini structura tumorii și a țesuturilor înconjurătoare.*
- *Biopsia este esențială.*

Clasificare

Tumorile glandulare ale carcinomului epitelial superior (EAC) sunt mai puțin frecvente și includ patru tipuri: 1) carcinoame adenoid chistice; 2) adenoame ceruminoase; 3) adenocarcinoame ceruminoase; și 4) adenoame pleomorfe.

A. CARCINOAME ADENOIDE CHISTICE

Acestea sunt tumori capsulare întâlnite cel mai frecvent în țesutul glandelor salivare. Au tendința de a infiltra țesuturile perineurale, perivascularare și adipose. Persoanele cu invazie perineurală prezintă adesea otalgie (durere de ureche). Histologic, aceste tumori pot prezenta modele cribriforme, tubulare sau solide de aranjament celular. Metastazele la nivelul ganglionilor limfatici sunt mai puțin frecvente, dar metastazele tardive la distanță nu sunt o caracteristică neobișnuită a acestor tumori.

B. UN DENOM CERUMINOS

Aceasta constă în tumori benigne, nedureroase, care pot crește nedetectate pentru perioade lungi de timp. Pacienții pot prezenta pierdere a auzului conductiv sau otită externă. Caracteristicile histologice includ straturi duble de celule cuboidale sau columnare, iar epiteliiu poate prezenta „duze” apicale de secreție apocrin.

C. UN DENOCARCINOM CERUMINOS

Acest tip de tumoră prezintă caracteristici histologice comune cu adenoamele ceruminoase, dar prezintă rate mai mari de mitoze și atipii celulare. Poate fi prezentă invazia structurilor adiacente, iar metastazele la nivelul ganglionilor limfatici sunt rare.

D. UN DENOM PLEOMORF

Această tumoră prezintă caracteristici histologice variabile, dar este caracterizată prin elemente epiteliale și mezenchimale. Această tumoră benignă nu prezintă calități invazive.

Manifestări clinice

Pacienții cu tumori glandulare ale spinei iliace anterioare superioare (ASIS) pot prezenta otorree, plenitudine auriculară, otalgie și pierderea auzului conductiv. Pierderea auzului neurosenzorial indică extinderea tumorii în urechea internă. Imagistica CT este eficientă în evaluarea gradului de eroziune osoasă și a dimensiunii tumorii. Probele generoase de țesut sunt importante pentru diagnosticul histologic.

Tratament

Tumorile glandulare benigne sunt tratate cu rezecție locală largă. Neoplasmele maligne sunt tratate cu o variantă de rezecție osoasă temporală, luându-se în considerare și radioterapia adjuvantă.

Devaney KO, Boschman CR, Willard SC, Ferlito A, Rinaldo A. Tumori ale urechii externe și ale osului temporal. *Lancet Oncol*. 2005;6(6):411. [PMID: 15925819] (Rezumat privind diagnosticul și tratamentul neoplasmelor maligne care afectează urechea externă și internă.)

OSTEOAME ȘI EXOSTOZE ALE CANALULUI AUDITIV EXTERN

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Aproape întotdeauna asimptomatice: se pot prezenta cu impactare a cerumenului, otită externă sau pierdere a auzului conductiv.*
- *Osteom: leziune osoasă pediculată în EAC.*
- *Exostoză: leziuni multiple ale EAC.*



Considerații generale

Osteoamele sunt neoplasme osoase. Exostozele sunt leziuni osoase ferme, cu bază largă, compuse din os lamelar (Fig. 47-11). Exostozele constau în formarea reactivă a osului și au fost asociate cu expunerea.

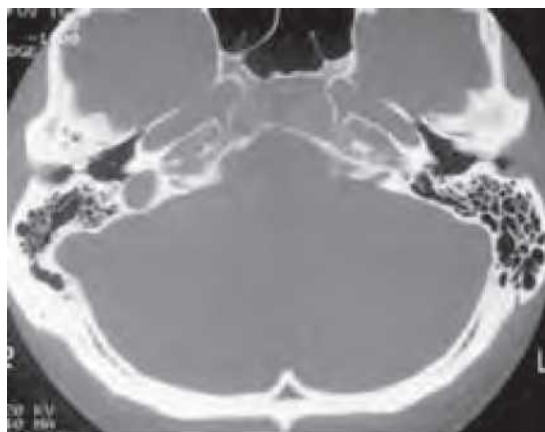


Figura 47-11. Tomografie computerizată axială de înaltă rezoluție care evidențiază exostoze ale regiunilor anterioară și posterioară ale canalului auditiv extern drept.

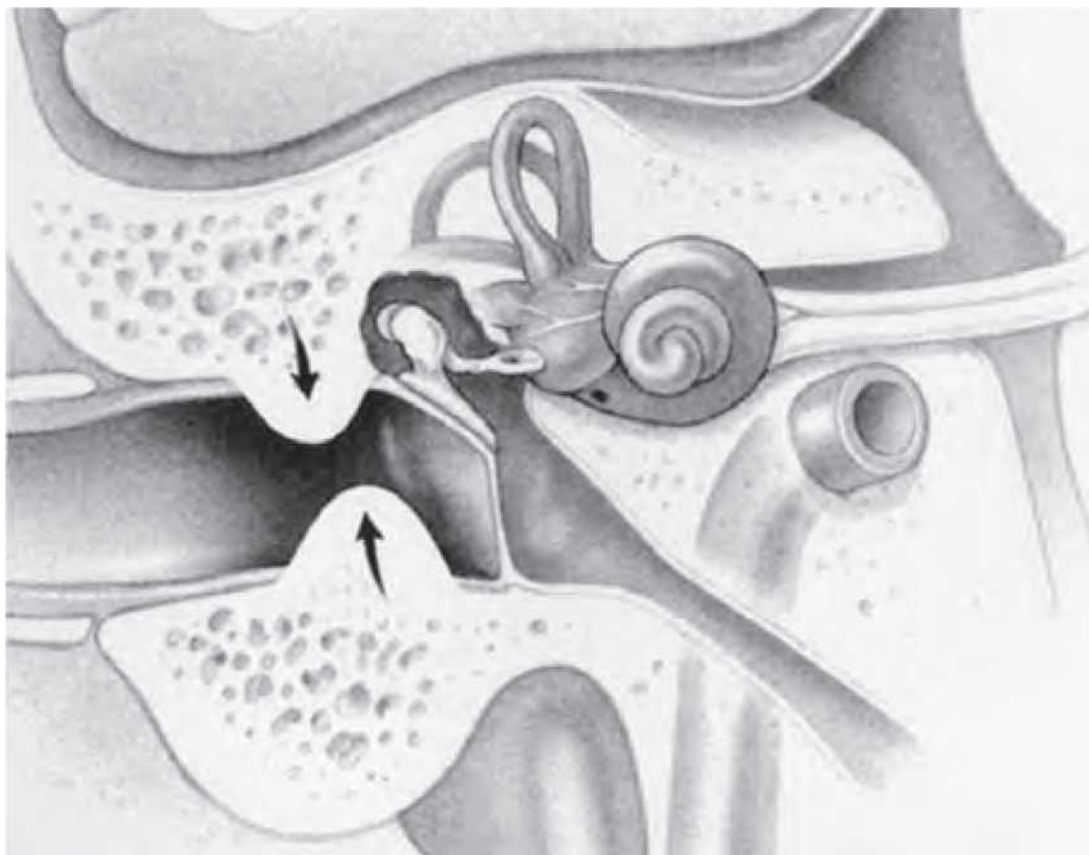


Figura 47-12. Vedere coronală a exostozelor superioare și inferioare ale canalului auditiv extern. (Retipărită cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 47-13. Rastreo coronal por CT de alta resolución que muestra un osteoma de base inferior en el conducto auditivo externo derecho.

poziție cu apă rece. Atât osteoamele, cât și exostozele ies din porțiunea osoasă a EAC (fig. 47-12).

Manifestări clinice

Osteoamele sunt de obicei pedunculate și au adesea un nucleu vascular (Fig. 47-13). Exostozele apar frecvent ca leziuni multiple. Deși majoritatea osteoamelor și

exostozelor sunt asimptomatice, ocluzia camerei anterioare de către o leziune mărită poate duce la impactarea cerumenului, otită externă și pierderea auzului conductiv pe audiogramă.

Tratament

Majoritatea exostozelor și osteomelor nu necesită intervenție . Dacă este necesară intervenția chirurgicală, se poate utiliza o abordare transcanaliculară sau postauriculară, în funcție de dimensiunea leziunilor. Păstrarea lambourilor de piele accelerează recuperarea.

Boli congenitale ale urechii medii

48

Dr. Abtin Tabaei, Dr. Vicki Owczarzak și Dr. Samuel H. Selesnick

■ EMBRIOLOGIE ȘI DEZVOLTARE

ETAPELE INIȚIALE DE DEZVOLTARE

Până în săptămâna a patra, șanțul tubotimpanic se dezvoltă ca o extensie a epiteliului endodermal al primei pungi faringiene (branhiale) și formează în cele din urmă canalul auditiv mijlociu și trompa lui Eustache. Șanțul tubotimpanic s-a alungit și s-a contractat pentru a forma cavitatea timpanică primordială și trompa lui Eustache până în săptămâna a opta. Simultan, capătul în expansiune al șanțului tubotimpanic aproximează suprafața medială a primei fante faringiene ectodermale, canalul auditiv extern primordial. Deși în esență legate, cele două învelișuri rămân separate de un strat de mezenchim cunoscut sub numele de membrană faringiană. Această relație trilaminară se dezvoltă în membrana timpanică adultă, care cuprinde straturile cutanate externe, fibroase medii și mucoase interne. Pe măsură ce cavitatea urechii medii se extinde, pneumatizarea membranei timpanice și a epitimpanului este practic completă. Simultan, antrul mastoidian se formează prin creșterea cavității timpanice către porțiunea mastoidiană a osului temporal. Atașarea mușchiului sternocleidomastoidian la osul temporal promovează formarea procesului mastoid. Deși dezvoltarea celulelor aeriene mastoidiene începe în viața fetală, maturarea completă nu are loc decât în jurul vârstei de doi ani.

La începutul dezvoltării, cavitatea urechii medii este umplută cu mezenchim lax care se extinde în fanta dintre membrana timpanică primordială și fereastra ovală. Cu toate acestea, în primele două luni de sarcină, acest mezenchim este reabsorbit sistematic, lăsând oscioarele aproape mature suspendate în cavitatea urechii medii. Între patru și șapte săptămâni, o condensare a ectodermului crestei neurale încorporat în mezenchim inițiază formarea oscioarelor. Cartilajul lui Meckel, derivat din primul arc faringian (branhial), dă naștere maleusului și incusului. Restul cartilajului lui Meckel se dezvoltă în mandibulă și ligamentul sfenomandibular (ligamentul lui Meckel). Primul arc faringian este, de asemenea, asociat cu diviziunea mandibulară a nervului trigemen, mușchii masticatori, mușchiul tensor timpan și mușchiul tensor veli palatini. Al doilea arc faringian dă naștere cartilajului lui Reichert, care în cele din urmă formează manubriul maleusului, ramul inferior al incusului și suprastructura stapediului. Nervul facial, mușchii expresiei faciale, mușchiul stapediului, partea superioară a osului hioid și ligamentul stilohioidian derivă, de asemenea, din mezodermul

celui de-al doilea arc faringian. Este important de menționat că, deși arcurile faringiene sunt mezenchimale, osciculele sunt derivate din neuroectodermul încorporat în mezenchim. Acest lucru explică parțial relația dintre malformațiile osculare și tulburările neuroectodermale.

SCĂRIE

Scarpa necesită cea mai lungă perioadă de dezvoltare și, prin urmare, este structura cea mai frecvent malformată. Primele etape de dezvoltare încep în săptămâna a patra, iar osificarea nu are loc decât în săptămâna a 26-a. Dezvoltarea plăcii stapediale a scarpei este indusă de o depresiune în capsula otică, placa stapediale. Aceasta are loc între săptămâna a șasea și a noua. În cele din urmă, placa stapediale devine ligamentul inelar și regiunea vestibulară a plăcii stapediale. Eșecul acestei relații precise dintre placa stapediale a scarpei și placa stapediale poate duce la o fereastră ovală atrezică sau malformată.

Scarpa primordială este caracterizată ca un inel condral. Resorbția, eroziunea periostală și osificarea modelează precursorul cartilajinos în scarpa osificată a adultului. Ca urmare a acestui proces de dezvoltare, scarpa adultă este fragilă; o „foi” de os endostal care acoperă stratul original de cartilaj formează capul și baza, iar osul periostal subțire generează ramurile. Acest lucru contrastează cu incusul și maleul relativ dense, care se formează din suprapunerea repetată a osului endostal peste cartilaj.

maleul cartilaginos. Spre deosebire de scăriță, maleul și incus, acestea nu prezintă modificări morfologice, ceea ce minimizează complexitatea procesului de modelare și potențialul de eroare.

CIOCAN ȘI NICOVALĂ

Dezvoltarea maleului și a incusului este rapidă. Elementele condrale ating dimensiunea adultă până în săptămâna 15 și sunt structuri scheletice complet osificate până în săptămâna 25. Înainte de dezvoltarea completă a ligamentelor osiculare, proiecțiile endodermale ale cavității urechii medii ajută la susținerea poziției osiculelor. Invaginările endodermale dintre osicule servesc, de asemenea, la separarea osiculelor în curs de dezvoltare unul de celălalt și de pereții cavității timpanice. Eșecul acestui proces duce la fuziunea osiculară. Articulațiile dintre osicule se dezvoltă devreme, iar articulația incudomaleolară se formează în timpul celei de-a șaptea săptămâni. Dimensiunea și relațiile adulte sunt complet stabilite până în luna a noua. Mobilitatea osiculară completă, însă, nu apare decât la două luni după naștere, când mezenchimul cavității urechii medii a fost complet reabsorbit.

ARTERA STAPEDIALĂ

Vascularura intracraniană în curs de dezvoltare provine din șase perechi de arcuri aortice și arterele asociate acestora. În timpul celei de-a patra săptămâni de dezvoltare, artera stapedială pornește de la artera hioidă (al doilea arc aortic) în apropierea originii părții proximale a arterei carotide interne (al treilea arc aortic). Intră în cadranul anteroinferior al urechii medii și trece peste promontoriu și prin scărița primordială pentru a forma foramenul obturator. Apoi, continuă anterior pentru a perfora canalul facial horizontal și a intra în cavitatea craniană. Artera se bifurcă apoi într-o diviziune superioară (supraorbitală) și una inferioară (maxilomandibulară). Diviziunea supraorbitală asigură vascularizația regiunilor orbitale și supraorbitale în timpul dezvoltării fetale incipiente. Cu toate acestea, în timp ce artera oftalmică se maturizează pentru a prelua aceste distribuții, diviziune supraorbitală involuează în mare măsură și persistă ca artera meningeală medie. Ramurile maxilomandibulare ies din cavitatea craniană prin foramen spinos și contribuie la vascularizația fetală a părții inferioare a feței, precum și a zonelor alveolare inferioare și infraorbitale. Până în a treia lună, această ramură a fost în mare parte înlocuită de ramuri ale arterei carotide externe. De obicei, trunchiul proximal al arterei stapediale se atrofiază, în timp ce porțiunea distală, artera meningeală medie, persistă și primește sânge de la artera carotidă externă.

■ ANOMALII VASCULARE

ANOMALII ALE VENEI JUGULARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Dehiscentța bulbului jugular poate provoca o poziție aberantă

în urechea medie.

- Aceasta poate fi asimptomatică sau poate provoca tinitus sau pierderea auzului conductiv.
- Vizibil la tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică cu angiografie prin rezonanță magnetică (IRM/MRA).



- Evitarea acesteia este cel mai prudent tratament.

Între a treia și a patra săptămână de dezvoltare, perechea de vene cardinale apare pentru prima dată în gâtul primal. Porțiunea craniană a venei cardinale anterioare dă naștere venei jugulare interne, în timp ce porțiunea cefalică formează bulbul jugular. Sinusul sigmoid și sinusul petros inferior converg în bulbul jugular, care se drenează în vena jugulară din gât. Deși în mod normal este înconjurat de un strat osos în fosa jugulară, bulbul este supus dehiscentei congenitale și poziționării aberantului în urechea medie. Un bulb „înalt” poate fi definit anatomic ca unul care iese deasupra suprafeței inferioare a inelului osos sau a girusului bazal al cohleei. Este prezent în 5% din speciemenle de os temporal și poate fi asociat cu o pneumatizare deficitară a celulelor mastoidiene și a urechii medii. Învelișul osos al bulbului jugular poate fi subțire sau absent, rezultând dehiscentă și proeminență în cavitatea urechii medii. Au fost descrise tinitus, simptome vestibulare și pierderea auzului conductiv din cauza compresiei ferestrei rotunde, a membranei timpanice sau a oscioarelor. Cu toate acestea, bulbi jugulari dehiscenti sunt frecvent descoperiți întâmplător în timpul examinării otoscopice. În mod clasic, se observă o masă albastră în cadranul posteroinferior al membranei timpanice.

Tomografia computerizată, rezonanța magnetică (RMN) și angiografia resonantă a osului temporal cu substanță de contrast ajută la delimitarea unei mase vasculare la urechea medie, în timp ce tomografia computerizată de înaltă rezoluție a osului temporal relevă o malformație osoasă la nivelul podelei hipotimpanului. Venografia poate diferenția această leziune de alte mase vasculare în cazuri dificile. Lipsa acoperirii fasciale peste bulbul jugular o predispune la laceratii accidentale în timpul miringotomiei. Prin urmare, evitarea acestui lucru în timpul intervenției chirurgicale la urechea medie este cea mai prudentă abordare în gestionarea unor astfel de leziuni.

ANOMALII ALE ARTEREI CAROTIDE INTERNE

J DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Au fost descrise agenezie, anevrism și aberație a arterei carotide intratemporale.
- Simptomele includ pierderea auzului, tinitus pulsatil, senzație de plenitudine în urechi, durere în urechi și vertij.
- În urechea medie se observă o umflătură roșie pulsantă.
- Studiile imagistice diferențiază acest tip de leziune de alte leziuni vasculare.

Considerații generale

Anomaliile intratemporale ale arterei carotide interne (ACI) sunt extrem de rare. Aproape întotdeauna apar mai frecvent la femei, iar aceste anomalii se prezintă de obicei pentru prima dată în a treia decadă de viață, odată cu pierderea auzului conductiv, otororee cu sânge, cefalee, tinitus pulsatil sau paralizii ale nervilor cranieni. Pierderea auzului conductiv rezultă din efectul anevrismului asupra osiculelor sau membranei timpanice. Examinarea otoscopică poate dezvălui o masă roșie, pulsatilă, în urechea medie sau sânge în canalul auditiv extern. Cu toate acestea, se presupune că majoritatea anevrismelor ACI intratemporale sunt asimptomatice și pot trece nerecunoscute.

Patogenie

Artera carotidă (CA) intră în mod normal în canalul carotidian în regiunea petroasă a osului temporal, medial de procesul stiloid. Segmentul vertical inițial este anterior de cohlee, separat de vena jugulară internă prin marginea carotidă și de cavitatea timpanică printr-un perete osos subțire, cu grosimea de 0,5 mm. Când este deplasată lateral, această porțiune a CA se află în hipotimpan, cu posibilă extensie peste fereastra ovală. Pot apărea și deplasarea membranei timpanice și a osiculelor, precum și erodarea promontoriului cohlear. Deși studiile asupra osului temporal au relevat o incidență mai mică de 1% a unei artere carotide aberante, incidența dehiscențelor macroscopice și microscopice ale canalului carotidian a fost raportată a fi de 7%, respectiv 15%.

Au fost propuse multiple cauze pentru joncțiunile arterei carotide (CAJ) aberante, inclusiv: 1) agenezia canalului carotidian osos; 2) tracțiunea laterală a CAJ de către vasele embrionare persistente (de exemplu, artera stapedrală); și 3) agenezia CAJ verticală cu comunicare vasculară compensatorie prin ramuri ale sistemului arterei carotide externe în curs de dezvoltare. Această din urmă teorie explică, de asemenea, relația CAJ aberante cu alte anomalii vasculare, cum ar fi o arteră stapedrală persistentă.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Semnele și simptomele de prezentare ale infarctului coronarian aberant includ tinitus pulsatil, otalgie, senzație de plenitudine auriculară, vertij, pierderea auzului (61% conductiv, 6% neurosenzorial și 33% normal) și o masă roșie pulsatilă în cadranul anteroinferior al urechii medii. Poate exista o predominanță pe partea dreaptă a acestei anomalii, fiind descrisă și afectarea bilaterală.

Deși au fost raportate hipoplazie, agenezie, anevrism și aberație a arterei carotide anterioare (ACA), incidența scăzută a acestor leziuni necesită un indice ridicat de suspiciune clinică dacă se doresc a se evita complicațiile dezastruoase. Agenezia și hipoplazia sunt cel mai adesea descoperite incidental pe imagistica radiografică și pot fi unilaterale sau bilaterale. Aceste leziuni pot rămâne silențioase clinic, deoarece pot fi bine compensate de sistemele vertebrobazilar, carotidian extern sau carotidian intern contralateral. Alternativ, ele se pot prezenta cu

simptome neurologice rezultate din insuficiența cerebrală sau formarea de anevrisme. Aceasta din urmă apare în 24% până la 34% din cazuri.

B. STUDII DE IMAGINE

Imagistica radiografică este esențială și ar trebui să includă scanări CT de înaltă rezoluție ale oaselor temporale (Fig. 48-1), angiografie prin RM și angiografie. CT și RM sunt neinvazive și pot defini vascularizația și anatomia osoasă. O scanare CT a osului temporal la pacienții cu agenezie carotidiană arată absența completă a canalului carotidian petros. Constatările angiografice includ ramuri fetale persistente ale arterei carotide externe (ICA), cum ar fi arterele hioidă, caroticotimpanică, timpanică inferioară și stapedrală, precum și alte anomalii vasculare intracraniene. Constatările care sugerează o ICA aberantă includ următoarele: 1) o masă vasculară în hipotimpan; 2) mărirea canaliculului timpanic inferior; și 3) absența unui perete al canalului osos peste ICA verticală. Această ultimă caracteristică ajută la distingerea aberației de o tumoră glomus.

Mi s-a spus că mai mulți medici promovează angiografia ca standard de aur în diagnosticul leziunilor vasculare ale urechii. Constatările angiografice clasice ale unei ocluzii aberante a arterei carotide (OAC) sunt identificarea laterală față de linia verticală trasată prin marginea laterală a vestibulului. Angiografia permite, de asemenea, testarea ocluziei pentru a determina caracterul adecvat al circulației carotidiene contralaterale, în cazul în care se ia în considerare ligatura.

Diagnostic diferențial

Raritatea anomaliilor ICA dictează luarea în considerare a unui diagnostic diferențial larg al maselor vasculare ale urechii medii. De asemenea, acestea ar trebui să fie luate în considerare.



A



Figura 48-1. A. Poziție aberantă a arterei carotide interne. **B.** Tomografie computerizată (CT) coronală care arată extensia arterei carotide interne în hipotimpan (săgeată).

Această listă include glomusul timpanic, glomusul jugular, tumorile vasculare ale osului temporal, bulbii jugulari dehiscenti, malformațiile arteriovenoase și fistulele arteriale.

Tratament

Tratamentul anevrismelor și al vaselor aberante ale camerei anterioare (ACC) trebuie stabilit de la caz la caz. Majoritatea autorilor sunt de acord că singurul simptom al pacientului este tinitusul pulsatil sau, dacă subiectul este asimptomatic, leziunile pot fi pur și simplu monitorizate. Indicațiile pentru măsuri terapeutice definitive includ simptome debilitante sau progresive, prevenirea formării anevrismelor, evenimentele embolitice cauzate de un anevrism și distrugerea structurilor urechii medii. Aneurismele pot emboliza în timpul angiografiei. A fost descrisă acoperirea unui vas aberant cu foi fasciale, grefă osoasă sau silastică (adică silicon polimeric), dar prezintă un risc semnificativ de ischemie distală din cauza compresiei. Leziunea accidentală a unei ACC anevrismale sau aberante în timpul miringotomiei sau intervenției chirurgicale la urechea medie poate duce la hemoragii severe. În aceste situații, urechea medie trebuie etanșată strâns. Dacă aceasta eșuează, poate fi necesară ligaturarea chirurgicală a arterei carotide interne sau comune pentru a preveni exsanguinarea.

Botma M, Kell RA, Bhattacharya J, Crowther JA. Arteră carotidă internă aberantă în spațiul urechii medii. *J Laryngol Otol* . 2000;114:784. [PMID: 11127152] (Date

radiografice și prezentare clinică a arterei carotide interne aberant evidențiate.) Windfuhr JP. Arteră carotidă internă aberantă în urechea medie. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl*. 2004;192:1. [PMID: 15053213] (Serie de cazuri și analiză a literaturii de specialitate care evaluează incidența, semnele și tratamentul pacienților cu o arteră carotidă internă aberantă.)



ARTERIA STAPEDIALĂ PERSISTENTĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *De obicei este asimptomatică, dar poate provoca tinitus pulsatil și pierderea auzului.*
- *Poate fi legată de alte anomalii și poate complica intervenția chirurgicală la urechea medie.*
- *Retragerea sau evitarea acesteia ar putea fi cel mai prudent tratament.*

Artera stapedrală persistentă (PSA) este o anomalie vasculară rară a urechii medii. Prevalența raportată de 0,48% în studiile pe cadavre ale osului temporal este semnificativ mai mică decât 0,02 până la 0,05% constatăată în seriile chirurgicale.

În circumstanțe normale, artera stapedrală se atrofiază la trei luni de dezvoltare fetală, dar poate persista ca o ramură de 1,5-2,0 mm a arterei carotide interne petroase. Ca urmare a acestei modificări, artera meningeală medie pornește de la artera stapedrală, iar foramen spinosum este absent. Deși au fost descrise tinitus pulsatil, hipoacuzie conductivă și hipoacuzie neurosenzorială, majoritatea cazurilor sunt clinic asimptomatice și sunt descoperite întâmplător în timpul intervențiilor chirurgicale la urechea medie. Seriile de cazuri au raportat, de asemenea, multiple anomalii congenitale asociate cu PSA, inclusiv artera carotidă internă aberantă, boala Paget, anencefalie, scărișă anormală, nerv facial anormal, deformități cu talidomidă și trisomiile 13 și 15.

Deși fiziopatologia acestor relații nu este pe deplin înțeleasă, constientizarea acestei potențiale modificări în momentul intervenției chirurgicale rămâne cel mai important aspect în gestionarea PSA. Transecția accidentală în timpul explorării urechii medii poate duce la hemoragie profuza. Aceasta a fost descrisă ca un factor de complicație în chirurgia colesteatomului, chirurgia scării și implanturile cohleare. Unii clinicieni au descris ligatura chirurgicală în momentul explorării, dar aceasta prezintă un risc teoretic de accident vascular cerebral ischemic. În general, se încurajează evitarea sau retracția PSA.

Silbergleit R, Quint DJ, Mehta BA și colab. Artera stapedrală persistentă. *Am J Neuroradiol*. 2000;21:572. [PMID: 10730654] (Serie de cazuri și analiză a arterei stapediale persistente, cu o discuție detaliată despre embriologie și anatomia dezvoltării.)

COLESTEATOAME

COLESTEATOM CONGENIT



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- De obicei, se prezintă ca o mică perlă în cadranul anterosuperior al mezotimpanului.
- Poate rezulta din persistența resturilor epidermoide fetale.
- Adesea este asimptomatică și nu este legată de antecedente de otită medie, perforație a membranei timpanice sau disfuncție a trompei lui Eustachio.
- Îndepărtarea chirurgicală la timp este indicată pentru a evita complicațiile.

Considerații generale

În trecut, colesteatomul congenital era definit ca un colesteatom al urechii medii în prezența unei membrane timpanice intacte, fără antecedente de perforație, otită medie, otororee sau intervenție chirurgicală otologică. Cu toate acestea, medicii ulteriori au susținut că aceste constatări nu ar trebui să constituie criterii de excludere pentru colesteatom congenital, având în vedere incidența ridicată a infecțiilor sau exudatelor urechii medii în populația generală.

Mai multe aspecte ajută la diferențierea colesteatomului dobândit de cel congenital. Pacienții cu leziuni dobândite prezintă episoade frecvente de otită medie, patologie structurală a membranei timpanice, disfuncție a trompei lui Eustachio și boli ale căilor respiratorii mastoidiene. Tumora în curs de dezvoltare este frecvent simptomatică, provocând otororee, otalgie și pierdere a auzului, deoarece examinarea arată că se extinde în continuitate directă cu o perforație a membranei timpanice sau un buzunar de retracție.

În schimb, colesteatoamele congenitale nu sunt asociate cu un istoric de otită medie recurentă și se dezvoltă într-o membrană

timpanică normală, o trompă a lui Eustachio funcțională și o cavitate mastoidiană bine aerată. În plus, acestea sunt frecvent silențioase clinic și sunt descoperite întâmplător în timpul examinării de rutină.

Patogenie

Au fost propuse mai multe teorii pentru a descrie fiziopatologia colesteatomului congenital. A fost descrisă prezența formațiunilor epidermoide în epitimpanul anterior al osului temporal fetal în curs de dezvoltare între săptămânile 10 și 33 de gestație. Aceasta implică faptul că colesteatomul congenital al cadranului anterosuperior poate rezulta din eșecul involuției normale a acestui țesut epidermoid. Această teorie, însă, nu ia în considerare leziunile posterioare. Cauzele propuse ale colesteatomului congenital posterior includ migrarea posterioară a țesutului epidermoid anterior, prezența materialului celular amniotic în urechea medie sau creșterea spre interior a epiteliului canalului auditiv extern printr-o malformație a inelului timpanic. Până în prezent, nicio teorie singulară nu a reușit să explice pe deplin spectrul clinic al colesteatomului congenital.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Leziunile care apar în cadranul anterosuperior „clasic” al mezotimpanului reprezintă 27% până la 67% din toate cazurile. Acestea se prezintă de obicei sub formă de mici perle adiacente procesului lung al maleusului, cu afectare oscilară sau pierdere minimă a auzului. Leziunile din mezotimpanul posterosuperior, considerate o variantă minoră în seriile mai vechi, se dezvoltă în apropierea articulației incudostapedice și au fost raportate recent ca reprezentând 33% până la 78% din toate colesteatoamele congenitale. Acestea tind să fie mai mari, cu afectare oscilară și pierdere a auzului mai frecventă. A fost descris colesteatom congenital bilateral (3% din cazuri), precum și extensia la epitimpan, sinus timpanic și fosa facială.

Colesteatomul congenital, indiferent de localizarea sa, este adesea silențios clinic timp de ani de zile, dar în timp se poate prezenta cu o combinație de tinitus, vertij, pierdere a auzului conductiv de 30 până la 40 dB sau pierdere a auzului neurosenzorial. Deși este descris în mod clasic ca apărând într-o ureche fără anomalii structurale, un colesteatom congenital

Un colesteatom care apare într-un stadiu avansat poate perfora membrana timpanică sau poate obstrucționa trompa lui Eustachio și predispune la otită medie, ceea ce face dificilă distincția între o leziune congenitală și una dobândită. Nu există complexe de simptome unice care să fie diagnostice pentru colesteatom congenital, dar prezența unei leziuni mici, rotunde, albe în cadranul anterosuperior al unei membrane timpanice altfel normale sugerează acest lucru. Există o predominanță masculină, cu un raport bărbăți-femei de aproximativ 2 până la 3:1. Vârsta medie la prezentare este de doi până la patru ani pentru leziunile anterioare și de 12 ani pentru leziunile posterioare.

B. TESTE SPECIALE

Diagnosticul colesteatomului congenital este clinic și se bazează inițial pe istoricul medical și examenul otoscopic. Audiometria este efectuată pentru a evalua și înregistra auzul preoperator, iar scanarea CT a osului temporal ajută la definirea extinderii bolii. O constatare frecventă în aceste studii este o cavitate mastoidiană bine aerată, spre deosebire de pacienții cu colesteatom dobândit.

Tratament

În general, tratamentul pentru colesteatom congenital constă în îndepărtarea chirurgicală la timp. Intervenția sau observarea non-chirurgicală poate duce la creșterea progresivă a leziunii cu eroziunea osiculelor. Deși au fost promovate multiple abordări chirurgicale, obiectivul exciziei chirurgicale complete rămâne universal. Miringotomia simplă, cu sau fără inserarea de tuburi de ventilație, trebuie evitată, deoarece poate duce la excizie parțială, aderențe în urechea medie sau însămânțarea colesteatomului, toate acestea putând face eforturile chirurgicale viitoare mai dificile.

Majoritatea leziunilor situate în mezotimpanul anterior pot fi îndepărtate cu succes prin timpanotomie tradițională sau extinsă. Un număr semnificativ de leziuni posterioare sau extinse pot fi, de asemenea, operate în acest mod, dar pot necesita în cele din urmă aticectomie sau mastoidectomie. Spre deosebire de colesteatomul dobândit, leziunile congenitale tind să provoace reacții inflamatorii minime sau aderențe între matrice și mucoasa urechii medii. Se poate crea cu ușurință un plan clar între colesteatom și mucoasa înconjurătoare a urechii medii sau a osiculelor, mai ales dacă nu a fost efectuată nicio intervenție chirurgicală anterioară. Dovezile eroziunii osoase a procesului mastoid pe studiile imagistice preoperatorii reprezintă o contraindicație pentru încercarea exciziei prin timpanotomie extinsă.

Leziunile care implică scutul timpanic, epitimpanul sau regiunea *aditus* pot fi accesate inițial ca în cazul unei timpanotomii extinse la o aticectomie. Celulele mastoidiene la pacienții cu colesteatom congenital tind să fie bine pneumatizate, iar rezecția osoasă până la marginile leziunii în cazurile care implică cavitatea mastoidiană evită frecvent majoritatea celulelor. Prin urmare,

aproape toți medicii recomandă proceduri care lasă peretele canalului intact la subiecții cu colesteatom congenital, în efortul de a preveni crearea unei cavități deschise mari, cu povara asociată a îngrijirii pe tot parcursul vieții. Colesteatomul congenital este asociat cu eroziunea osiculară (cel mai adesea a incusului) în majoritatea cazurilor. Reconstrucția osiculară poate fi stadializată printr-o procedură de „a doua privire”, iar reconstrucția osiculară poate fi efectuată un an mai târziu.

Prognoză

Colesteatoamele congenitale recidivează în aproximativ 30 până la 55% din cazuri după rezecția chirurgicală. Rata de recurență este semnificativ mai mare la persoanele cu afectarea cadranului posterosuperior, a aticului sau a procesului mastoid. Timpul mediu până la recurență variază de la opt la 14 luni la persoanele cu boală limitată la urechea medie și până la 30 de luni la cei cu boală mai extinsă. Rata ridicată de recurență la pacienții cu antecedente de intervenție chirurgicală pentru colesteatom congenital impune ca acești indivizi să fie monitorizați clinic pentru o perioadă semnificativă.

Nelson M, Roger G, Koltai PJ și colab. Colesteatom congenital. *Arch Oto - laryngol Head Neck Surg* . 2002;128:810. [PMID: 12117341] (Recenzie retrospectivă care derivă un sistem de clasificare pentru colesteatom congenital și analizează dacă acesta este un ghid fiabil pentru intervenția chirurgicală , reexplorare și urmărire auditivă.)

Potsic WP, Korman SB, Samadi DS și colab. Colesteatomul congenital: 20 de ani de experiență la Spitalul de Copii din Philadelphia. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2002;126:409. [PMID: 11997782]

Yeo SW, Sung-Won K, Ki-Hong C, Byung-Do S. Evaluările clinice ale fiziopatologiei pentru colesteatomul congenital al urechii medii. *Am J Otolaryngol* . 2001;22:184. [PMID: 11351288] (Serie de cazuri cu o trecere în revistă a literaturii și o analiză detaliată a colesteatomului congenital.)

■ ANOMALII OSICULARE

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Acestea pot fi întâlnite izolat sau ca parte a unui sindrom .
- Este posibil să se găsească grade variate stabile de pierdere a auzului conductiv.



- *Tratamentul este individualizat și se bazează pe leziunea osiculară, starea generală de sănătate a pacientului și gradul de pierdere a auzului.*

Considerații generale

Anomaliile osiculare pot fi unilaterale sau bilaterale și pot fi concomitente cu malformații ale urechii externe (atrezie), ale urechii medii (nerv facial, mușchi stapedius, tendon sau eminiență piramidală) sau cu un sindrom multiorganic (sindromul Treacher Collins sau Goldenhar) (Tabelul 48-1).

Clasificare

În trecut, malformațiile congenitale ale urechii erau împărțite în tipuri majore și minore; în cazul celor din urmă, anomalia se limitează la urechea medie. Sistemul de clasificare Teunissen se bazează pe locul afectării și ajută la determinarea oportunității intervenției chirurgicale (Tabelul 48-2). Experiența chirurgicală la pacienții cu anchiloză a scării (clasa I) și anchiloză a scării combinate cu anomalie osiculară (clasa II) a fost favorabilă, cu o rată postoperatorie de 73% a diferenței aer-os mai mică de 20 dB. În schimb, pacienții cu plăci terminale mobile, discontinuite osiculară, fixare epitimpanică (clasa III) sau displazie a ferestrei ovale sau rotunde (clasa IV) nu sunt candidați potriviți pentru intervenția chirurgicală. În cele din urmă, au fost descrise anomalii osiculare multiple cu variații subtile, dar semnificative (Fig. 48-2 și Tabelul 48-3).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Anomaliile osiculare izolate sunt rare, după cum reiese din analizele retrospective ample ale practicilor otologice care înregistrează doar zeci de cazuri. Aproximativ 1 până la 2% dintre persoanele cu hipoacuzie conductivă congenitală prezintă anomalii izolate ale urechii medii. Pe lângă această incidență scăzută, alți factori fac dificilă stabilirea unui diagnostic preoperator precis. Cu excepția fuziunii incudomaleolare, a hipoplaziei maleului și a aplaziei urechii medii, examinarea otoscopică nu prezintă semne de întrebare. În plus, evaluarea audiometrică arată o hipoacuzie conductivă similară, de la moderată la severă, care se fixează în timp în majoritatea anomaliilor. Acești factori justifică ridicarea suspiciunii privind probabilitatea ridicată de a întâlni această tulburare pentru a asigura atât un diagnostic precis, cât și un tratament adecvat.

Se efectuează o examinare generală a pacientului pentru a evalua starea generală de sănătate și pentru a căuta orice semne care indică un sindrom. Examinarea otoscopică a persoanelor cu anomalii ale malleusului sau anomalii osiculare combinate poate releva o pierdere a caracteristicilor membranei timpanice. În plus, urechea neafectată trebuie evaluată pentru o posibilă boală bilaterală (25 până la 40%).

B. TESTE SPECIALE ȘI STUDII IMAGISTICE

Audiometria relevă o pierdere a auzului conductiv moderată până la severă, definește severitatea diferenței aer-os, exclude pierderea auzului neurosenzorială bilaterală sau senzorială și poate distinge între discontinuitatea osiculară și fixare. Un prag de recepție a vorbirii mai mare de 30 dB a fost definit ca indicație pentru intervenție chirurgicală. Scanarea CT de înaltă rezoluție a oaselor temporale poate defini anomalia osiculară, precum și anatomia nervului facial și a structurilor urechii interne.

Tratament

Există mai mulți factori importanți în determinarea compatibilității unui pacient cu intervenția chirurgicală. Copiii cu sindroame multisistemice pot prezenta un risc anestezic considerabil crescut dacă sunt afectate tractul respirator superior, inima, plămânii sau rinichii. La copiii cu o stare generală de sănătate bună, indicațiile, momentul și metoda ideală de corecție chirurgicală rămân o sursă de dezbateri. Pacientul trebuie evaluat pentru întârzieri de limbaj și prezența întârzierilor cognitive sau de învățare. Amânarea intervenției chirurgicale până la vârsta de cel puțin cinci ani este asociată cu o incidență scăzută a otitei medii, o mai bună cooperare a pacientului și teste audiometrice mai specializate.

Intervenția chirurgicală pentru pierderea auzului unilateral cu ureche contralaterală normală poate fi efectuată la vârsta de cinci ani sau amânată până când persoana este pe deplin capabilă să participe la procesul decizional. Amânarea intervenției chirurgicale este o sursă de controverse, deoarece efectele benefice ale auzului binaural asupra limbajului și dezvoltării au fost demonstrate în mod continuu. În cele din urmă, amplificarea cu aparate auditive, ca tranziție sau alternativă la intervenția chirurgicală, ar trebui oferită pacientului și familiei sale.

ANOMALII ALE CIOCANULUI

Deși au fost descrise multiple anomalii ale malleusului, incidența lor este mai mică decât cea a anomaliilor incusului și scării. Hipoplazia sau aplazia malleusului rezultă din eșecul embriogenezei între săptămânile 7 și 25. Având în vedere originea lor comună în arcul faringian, hipoplazia malleusului este frecvent asociată cu hipoplazia incusului. O proteză osiculară de înlocuire poate fi plasată în momentul examinării urechii medii în aceste cazuri. Fixarea capului malleusului constituie 80% din toate anomaliile congenitale izolate ale malleusului (Fig. 48-3). Examinarea osului temporal la acești pacienți relevă punți osoase între capul malleusului și epitimpanul lateral în 75% până la 80% din cazuri. Termenul „bară malleus” a fost utilizat atunci când această punte se conectează la peretele timpanic posterior. Fixarea maleolară, în general,

Cuadro48-1. Síndromes con anomalías conocidas del oído medio.

Síndromul	Caracteristici cardinale	Anomalii ale urechii medii
Deschide	Apeduct cohlear permeabil, canal auditiv intern, disostoză craniofacială, brahicefalie, spina bifida, hipertelorism, sindactilie, palatoschizis	Etrier fix
Beckwith-Wiedemann	Exoftalmie, macroglosie, gigantism, deformități auriculare, nevus flammeus facial, hipoplazie a unei jumătăți a feței, organomegalie a viscerelor, anomalii genito-urinare, vârstă osoasă avansată, hipoglicemie neonatală	Etrier fix
ÎNCĂRCA	Colobom, anomalii cardiace, atrezie coanală, retard mintal, anomalii genitale, malformații ale urechii externe și interne	Aplazie sau malformație a scării și a incusului, aplazie a ferestrelor ovale și rotunde
Cardiopatii congenitale, surditate și malformații scheletice	Oase tarsale și carpiene fuzionate, insuficiență valvulară mitrală	Stenoza spinei iliace anterioare superioare, scăriță fixă
Rubeola congenitală	Anomalii ale urechii interne, retard mintal, microcefalie, tulburări oculare , trombocitopenie, deformități cardiovasculare, malformații ale membrelor inferioare	Capul maleus fix, hipoplazie a ligamentului joncțiunii , malformație a scării, scară fixă, mezenchim persistent
Sifilis congenital	Malformație osoasă temporală, anomalii ale urechii interne, sept nazal perforat, keratită interstițială, dinți Hutchinson	Maleus hiperplazic și fix, ramura inferioară a incusului spongios , malformație a scării
Crouzon	craniosinostoză prematură, hipoplazie a unei jumătăți a feței, deformități oculare și auriculare, porțiune periostală subdezvoltată a labirintului, tract periostal redus al porțiunii petroase, fisură palatină, fisură palatină	Maleus fix, scară malformată sau fixă, hipoplazie a urechii medii
DiGeorge	Deformități ale urechii, timus hipoplazic, canal arterial permeabil, agenezie tiroidiană, acranie, microcefalie, micrognație, fisură nazolabială scurtă, palatoschizis sau uvulă bifidă	Atrezie a spinei iliace anterioare superioare (ASIS), aplazie a osculelor, aplazie a ferestrei ovale, nerv facial hipoplazic, absența mușchiului stapedius, hipoplazie a cavității timpanice
Duane	Inervație aberantă unilaterală (stânga) a mușchiului rectus lateral, anomalii ale mușchilor oculari, deformități auriculare, asimetrie facială, malformații scheletice, leziuni cutanate congenitale, afecțiuni ale SNC, convulsii, anomalii genito-urinare	Atrezie a ligamentului încrucișat anterior (LCA), oscule fuzionate, malformație a scării, membrană subțire care acoperă fereastra ovală, tumoră osculară detașată de scară
Fanconi	Deformități ale urechii, anemie aplastică, hipoplazie cohleară, canal cohlear scurt, pigmentare a pielii, malformații renale și scheletice, retard mintal	Atrezie a EAC, scăriță fixă
Hidantoină fetală (malformații induse de anticonvulsivante)	Despicături labio-palatine, anomalii craniofaciale și scheletice, deformități auriculare, tulburări ale urechii interne, retard mintal, malformații cardiovasculare, gastrointestinale și genito-urinare	Malformația oscioarelor, aplazia ferestrelor ovale și rotunde
Goldenhar	Hipoplazie facială unilaterală, dermoizi, lipodermoizi, lipoame oculare, anomalii vertebrale, malformații ale pavilionului auricular, micrognație, dechisuri labio-palatine, modificări laringiene	Atrezia spinei iliace anterioare superioare (ASIS), malformația sau aplazia osculelor, hipoplazia ferestrei ovale, a coardei timpanice, a nervului facial
Aruncător	Nanism, deformități ale urechii, hepatosplenomegalie, retard mintal, hipertelorism, deformități faciale, deformități scheletice, degete scurte și butucănoase, păr corporal abundent, malformații cardiace	Aplazie a articulației incudomaleolare, malformație a scării, înlocuirea capsulei otice cu țesut fibros, mezenchim persistent peste fereastra ovală sau rotundă, celule mastoidiene subdezvoltate, mucoasă hipertrofiată

Klippel-Feil	Vertebre cervicale fuzionate, deformări toracice, anomalii auriculare, anomalii ale urechii interne, spina bifida, palatoschizis	Atrezia spinei iliace anterioare superioare (ASIS), aplazia osiculelor, malformația articulației incudomaleolare, ramură scurtă fuzionată a incusului, aplazia procesului lenticular, ramură inferioară fuzionată a incusului, scăriță fixă, fistulă a plăcii plantare a scării, traiect aberant al nervului facial
Rulmenți falangeali cu leuconichie	Deformități ale pemuțelor falangeale	Aplazie a osiculelor și a nervului facial, bulb jugular superior, absența canalului facial
Larsen	Luxații articulare multiple, modificări faciale	Procesul lenticular al incusului bulbos, laxitatea articulației - incudostapedale, scărița fixă
Deformarea Madelung, sindromul Leri Nanism cu membre scurte, radius deformat, ulnă și oase carpiene Weill		Stenoza spinei iliace anterioare superioare (ASIS), aplazia maleusului, malformația incusului și a scării
Osteodisplazie (ace Melnick)		Stenoza EAC, aplazia ferestrei rotunde, scleroza mastoidiană
Pierdere mixtă a auzului, urechi malformate cu implantare joasă și retard mintal	Deformități ale urechii, anomalii craniene, oase faciale mici cu ochi proeminenți, dezvoltare întârziată a sinusurilor paranazale, maxilar mic, malformații scheletice	
	Deformități ale urechii, retard mintal, palat arcuit înalt, statură mică	Osicol posterior unic în formă de maleus, aplazie a incusului și a scării, aplazie a ferestrei rotunde
Möbius	Microtia, deformități auriculare, anomalii ale urechii interne, absența mușchilor abductori ai ochiului, deformități musculo-scheletice, paralizie a nervilor cranieni, față inexpressivă, statură mică	Atrezia spinei iliace anterioare superioare (ASIS), aplazia scării, masa osiculară, aplazia ferestrei ovale, a ferestrei rotunde și a nervului facial
Mohr	Deformități faciale, corp mandibular hipoplazic, limbă lobată, anomalii digitale, brahidactilie	Malformație a ramului inferior al incusului, aplazie a articulației incudostapedale
Noonan (pseudo-Turner)	Cariotip normal, deformități auriculare, statură mică, gât scurt, micrognație, hipertelorism, fisuri palpebrale antimongoloide, anomalii cardiovasculare, malformații scheletice	Aplazia ramurii inferioare a incusului și poziția aberantă a scării
Osteogeneza imperfectă		Malformație a capului și ramurilor scării, cleroză a osului
Otopalatodigital	Scleroză albastră, fracturi osoase multiple, deformări osoase, dentină alterată, articulații fragile, anomalii plachetare și cardiovasculare, macrocefalie	
	Protuberanță frontală și occipitală, malformații ale urechii interne, hipertelorism , rădăcină nazală lată, maxilar mic, palatoschizis, nanism, anomalii scheletice, retard mintal	Osicule în formă de fetus, scăriță fixă, aplazie a ferestrei rotunde
Pierre Robin	Deformități ale urechii, canal auditiv mic, malformații cohleare, retard mintal, hidrocefalie, microcefalie, anomalii oculare, palatoschizis, hipoplazie mandibulară, malformații cardiace	Ramuri și talpă îngroșate ale scării, nerv facial hipoplazic, canal facial dehiscent, aplazie a urechii medii
Olar	Agenezie renală bilaterală, deformități auriculare, anomalii ale urechii interne, deformități faciale, hipoplazie pulmonară, malformații gastrointestinale, deformități genitale, anomalii ale membrelor inferioare	Atrezie a spinei iliace anterioare superioare (ASIS), malformație a incusului, maleus și incus fix, aplazie a osiculelor și a ferestrei ovale, mezenchim persistent, canal uterin dehiscent, traiect aberant al nervului facial

Tabelul 48-1 . Sindroame cu anomalii cunoscute ale urechii medii. (Continuare)

Sindromul	Caracteristici cardinale	Anomalii ale urechii medii
Sinfalangia proximală	Sinfalangiiile articulațiilor interfalangiene proximale	Stenoza EAC, scăriță fixă, ramură inferioară alungită a incusului
Ototoxicitatea talidomidei	Deformități ale urechii, anomalii ale urechii interne, colobom, statură mică, absența oaselor lungi, hemangioame, malformații cardiovasculare, hipoplazie renală, atrezie intestinală	Atrezie a spinei iliace anterioare superioare (ASIS), malformație a membranei timpanice, maleus fix, malformație a ramurii inferioare a incusului, aplazie a scării, nervului facial, nervului chorda timpanic și ferestrei ovale, arteră stapediale persistentă , cavitate timpanică hipoplazică
Treacher-Collins	Fisură palpebrală antimongoloidă, colobom, micrognație, hipoplazie a oaselor malare și a marginii infraorbitale, palat subțire, labio-palatin și fisură, deformități auriculare, clinodactilie și malformații sternale, retard mintal ușor	Atrezie sau stenoză a spinei iliace anterioare superioare (ASIS), și aplazie a mușchiului tensor timpanic, a mușchiului și tendonului stapedius, malformație a osciculelor, traect aberant al nervului facial, hipoplazie a epitimpanului și meiotimpanului
Trisomia 13 (sindromul Patau)	Deformități ale urechii, microcefalie, arinencefalie, anomalii ale urechii interne , malformații oculare, hipertelorism, labiopalatoschizis, VSD, pliu simian	Stenoza spinei iliace anterioare superioare (ASIS), mânerul maleusului, malformația articulației incudostapediene și a scării, nervul facial hipoplazic, aplazia mușchiului și tendonului stapedian, artera stapediană persistentă, canalul facial dehiscent, hipoplazia cavității mastoide
Trisomia 18 (sindromul de Eduard)	Deformități ale urechii, anomalii ale urechii interne, ptoză palpebrală, micrognație, deformități în flexie, retard mintal	Atrezia spinei iliace anterioare superioare (ASIS), malformația maleusului și a incusului, tribocel de formă fetală sau de tip columela, absența tendonului stapedius, hipoplazia nervului facial, traect aberant al nervilor facial și chorda timpanica
Trisomia 21 (sindromul Down)	Malformații auriculare, hipertelorism, pliu epicantal, limbă proeminentă va, palat arcuit înalt, anomalii ale urechii interne, tulburări cardiovasculare, retard mintal	Stenoză EAC, mezenchim persistent, unghi larg al genunchiului facial, malformație osiculară, bulb jugular înalt, pneumatizare mastoidiană deficitară, stenoză a trompei lui Eustachio
Trisomia 22	Deformități ale urechii, retard mintal, anomalii ale urechii interne, hipertelorism , micrognație, colobom, malformații cardiovasculare, agenezie renală, atrezie anală	Atrezia spinei iliace anterioare superioare (ASIS), aplazia scării și a ferestrei ovale, pneumatizare deficitară a urechii medii, aplazia ferestrei rotunde
Strungar	Cromozomul XO, deformități ale urechii, statură mică, displazie gonadică, gât scurt și gros, fisură palpebrală antimongoloidă, anomalii cardiovasculare, malformații renale, hipoplazie mandibulară	Celule mastoidiene slab dezvoltate, malformații ale oscioarelor
Toaletă	Malformații vertebrale, atrezie anală, fistulă traheoesofagiană cu atrezie esofagiană, anomalii renale, deformități scheletice, malformații cardiace	Hipoplazia nervului facial și a coardei timpanice, malformația - scării
Wildervanck	Pierderea auzului neurosenzorial, deformări auriculare, vertebre cervicale fuzionate, anomalii ale mușchilor oculari, afecțiuni ale urechii interne, asimetrie facială, torticolis, dermoizi, palatoschizis	Atrezia ligamentului încrucișat anterior (LCA), malleus și incus fuzionate, malformația osciculelor, aplazia sau fixarea scării, aplazia ferestrei ovale, tendonul stapedian osificat

EAC, canal auditiv extern; VSD, defect septal ventricular; SNC, sistem nervos central.

Tabelul 48-2. Clasificarea anomaliilor osiculare după Teunissen.

Anomalie de clasă	
I	Anchiloza congenitală a scării
II	Anchiloză a scării cu anomalie osiculară
III	Anomalie osiculară cu platformă mobilă Discontinuitate osiculară
	Fixare epitimpanică
IV	Aplazie sau displazie a ferestrei rotunde sau ovale; aplazie sau displazie cu nerv facial încrucișat; aplazie sau displazie cu artera stapediale persistentă.

Se presupune că este rezultatul eșecului absorbției mezenchimale și este corectabilă prin divizarea cu laser a punții de legătură sau rezecția capului și plasarea unui etrier la proteza de osiculoplastie de manubriu.

ANOMALII ALE NICOVALEI

Hipoplazia sau aplazia incusului apare aproape întotdeauna în asociere cu hipoplazia maleusului, dar poate apărea izolat. Tehnicile de restituție osiculară utilizate la pacienții cu eroziune dobândită a incusului secundară otitei medii cronice sunt la fel de eficiente la subiecții cu aceste leziuni congenitale. Incusul este, de asemenea, susceptibil la fixarea la epitimpan. Tratamentul include secționarea cu laser a punții osoase.

ANOMALII ALE ESCARIERII

Anomaliile congenitale izolate ale scării constituie aproximativ 40% din toate leziunile osiculare congenitale. Scara necesită cea mai lungă perioadă de dezvoltare embrionară și, prin urmare, are cel mai mare potențial de malformații. În plus, scarea derivă din precursori atât ai arcului branhial, cât și ai capsulei otice, ceea ce contribuie la complexitatea dezvoltării acestui osciol.

Există numeroase anomalii cu morfologie variabilă. Fixarea congenitală a plăcii plantare a scării este cea mai frecventă malformație osiculară izolată și se consideră că rezultă din osificarea unei porțiuni de cartilaj din inelul ferestrei ovale. Fixarea plăcii plantare este, de asemenea, frecventă în anemia Fanconi și sindromul Apert. Tratamentul chirurgical include stapidotomia sau stapedectomia totală. Cu toate acestea, rezultatele au fost mixte, otororeea din lichidul cefalorahidian și scăderea auzului (30%) fiind raportate ca complicații cunoscute.

Deși aplazia scării este mai puțin frecventă, au fost descrise multiple forme de hipoplazie, inclusiv ramuri mici sau absente ale scării și scări mici, amorfe, asemănătoare tumorii. Opțiunile chirurgicale includ stapedectomia totală în cazurile cu placă plantară fixă sau înlocuirea protezei de scară în cazurile cu placă plantară mobilă. În schimb, hiperplazia izolată a scării este frecvent o constatare incidentală care nu necesită tratament. Se consideră că această anomalie rezultă dintr-un eșec al resorbției și remodelării care apare în etapele ulterioare ale dezvoltării scării și cuprinde până la 20% din toate anomaliile osiculare.

Au fost descrise mai multe anomalii ale ramurilor, inclusiv ramuri angulate, fuzionate, absente sau subțiate. Ramurile pot fi,

de asemenea, înlocuite cu o structură asemănătoare columelei. Rezecția cu laser, urmată de înlocuirea cu o proteză de scăriță, este eficientă în leziunile simptomatice ale ramurilor și ale scării în columelă. Absorbția mezenchimală incompletă poate duce la punți osoase între canalul facial și cap sau la o ramură a scării, provocând pierderea auzului conductiv simptomatic. Divizarea cu laser a acestor aderențe osoase este utilă. La fel de eficientă este rezecția cu laser a barei osoase care traversează eminența piramidală și a gâtului scării în cazurile de tendon stapedian osificat.

ANOMALII OSICULARE MULTIPLE

Anomaliile osiculare care implică mai mult de un oscior apar la fel de frecvent ca malformațiile izolate. Agenezia completă a osiculelor apare concomitent cu sindroame multisistemice (de exemplu, sindromul DiGeorge) și nu răspunde la reconstrucție. Fuziunea capetelor malleusului și incusului rezultă dintr-o eroare de formare a articulației incudomaleolare la șapte săptămâni și este o constatare frecventă în atrezia auriculară (Fig. 484). Mănerul malleusului este de obicei fixat pe placa atrezică și pe peretele posterior al canalului auditiv extern. Acest lucru, în combinație cu atrezia canalului auditiv extern, are ca rezultat o pierdere maximă de conducere.

Numeroase strategii terapeutice au fost propuse pentru pacienții potriviți pentru un tratament chirurgical adecvat. Complexul malleus-incus poate fi îndepărtat și înlocuit cu o proteză parțială osiculară. Alternativ, se poate utiliza o combinație de laser și burghiu pentru a lărgi canalul și a elibera masa osiculară de placa atretică și peretele canalului. În cele din urmă, masa osiculară poate fi detașată de scăriță, remodelată și utilizată pentru reconstrucție. Toate cele trei osicule sunt susceptibile la fuziune ca o singură masă sau în puncte specifice de articulație (mănerul malleusului, procesul inferior al incusului sau capul scării). Deși acest tratament al fuziunii osiculare complete este limitat în mod secundar la fuziunea ferestrei ovale, leziunile care implică fuziunea în puncte articulare unice pot fi reconstruite cu proteze.

Treizeci și trei la sută din toate anomaliile scării sunt legate de malformații ale incusului inferior. Articulația incudostapedică se formează în timpul celei de-a opta săptămâni de dezvoltare fetală, pe măsură ce precursorul incusului migrează pentru a se articula cu viitorul inel stapedic. Fuziunea fibroasă a acestei articulații contribuie la pierderea auzului aproape conductiv.

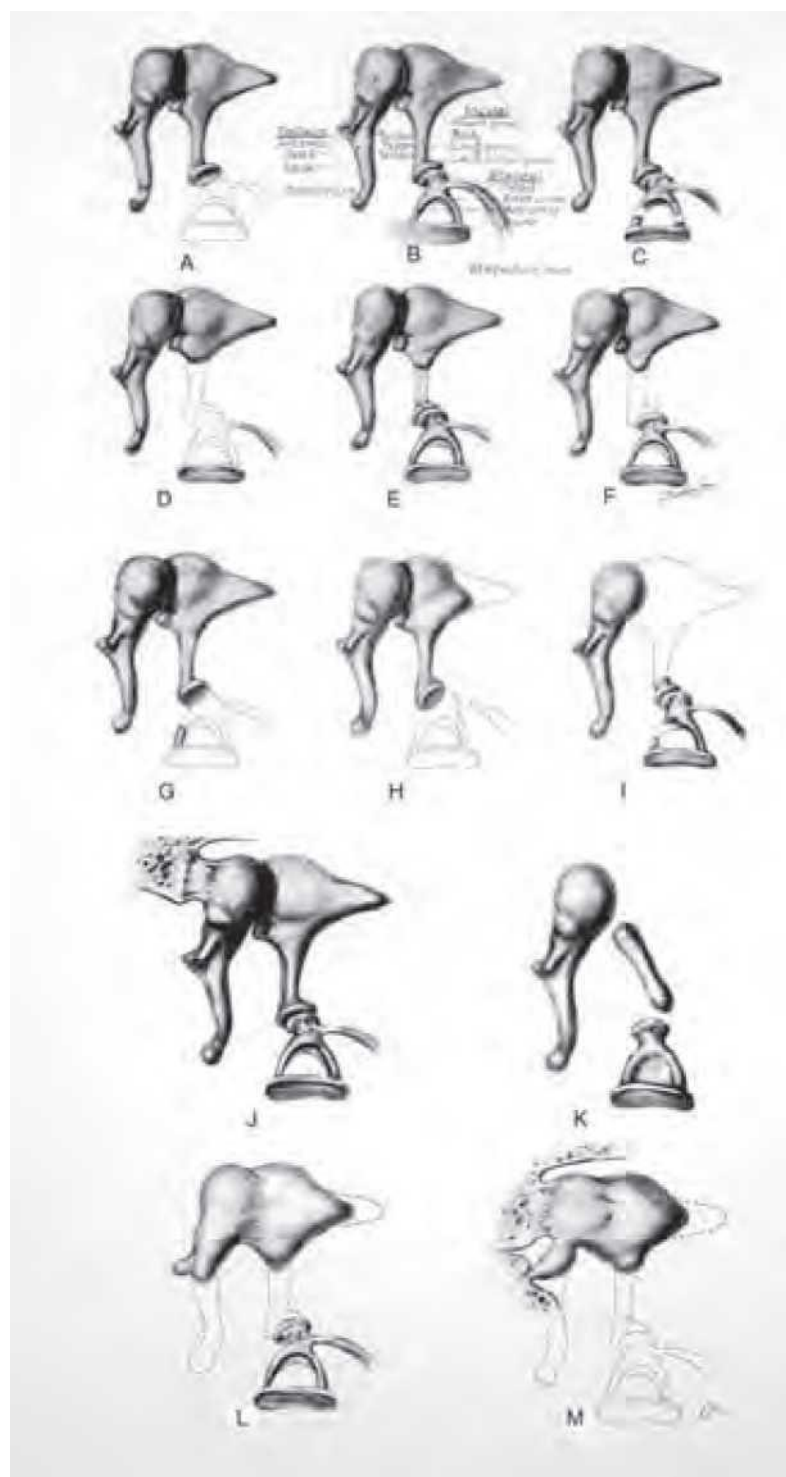


Figura 48-2. Anomalii osiculare congenitale . **A.** Absența scării și a mușchiului stapedius. **B.** Fixarea anterioară a scării și hipoplazia ferestrei ovale. **C.** Scară cu ramuri anterioare și posterioare incomplete. **D.** Absența incusului inferior și a arcului crural al scării. **E.** Bandă de țesut conjunctiv care înlocuiește incusul inferior. **F.** Absența incusului inferior. **G.** Absența scării și a mușchiului stapedius, cu excepția unei mici rămășițe din ramura anterioară. **H.** Absența scării, a mușchiului scării și a ramurii scurte a incusului. **I.** Absența ramurii anterioare a scării și absența incusului, cu excepția procesului lenticular. **J.** Fixarea osoasă a peretelui lateral al scutului timpanic și a capului maleusului . **K.** Hipoplazie solidă a scării și a incusului cu prezență doar a membrului inferior . **L.** Tumora conglomerată a nicovalei și maleul. **M.** Absența etrierului și a masei conglomerate a maleului și incusului cu fuziune cu peretele lateral al scutului timpanic . (Reprodus cu permisiunea lui Paparella MM, Shumrick DA, Gluckman JL, Moeyerhoff WL *Otolaryngology*, ediția a 3-a. Philadelphia: WB Saunders, 1991.)

Tabelul 48-3. Anomalii osiculare congenitale.

Locație	Anomalie
Ciocan	Hipoplazie sau aplazie Fixarea capului Atașament ghidon Aplazia manubriului Separarea ghidonului de cap Mango conic
Nicovală	Hipoplazie sau aplazie Hipoplazia ramurii inferioare Hipoplazia procesului lenticular
Scară	Fixare Hipoplazie sau aplazie Aplazia capului sau a ramurii Hiperplazie Etrier în columela Atașarea suprastructurii Fixarea capului Obliterarea foramenului obturator; Osificarea tendonului stapedian; Fixarea, absența sau duplicarea plăcii plantare Otoscleroza juvenilă
Combinate	Agenezie osiculară Fuziunea dintre ciocan și nicovală Dezarticularea, absența sau fixarea articulației incudostapedice Masa osiculară

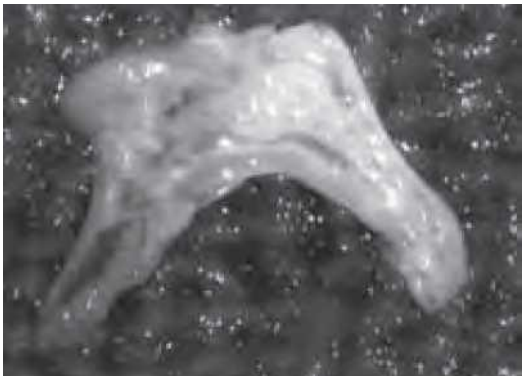


Figura 48-4. Fuziunea nicovalei cu capul ciocanului.

30 dB și poate fi transmisă în mod autosomal dominant . Opțiunile de tratament includ îndepărtarea incusului și înlocuirea protezei, stapedectomia sau interpoziția cartilaginoasă. Alte leziuni congenitale ale incusului și scării includ fuziunea osoasă și aplazia articulară. Ambele afecțiuni pot fi tratate cu remodelare cu laser urmată de greaf interpozițională.

Raveh E, Hu W, Papsin BC, et al. Pierderea auzului conductiv congenitală. *J Laryngol Otol* 2002;116:92. [PMID: 11827579] (Rezultatele de la 67 de pacienți supuși timpanostomiei exploratorii pentru pierderea auzului conductiv congenital neseroasă sugerează explorarea urechii, dar într-un mod mai realist și mai informat.)
Teunissen EB, Cremers CWRJ. Clasificarea anomaliilor congenitale ale urechii medii. Raport pe 144 de urechi. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1993;102:606. [PMID: 8352484] (Descriere clasică a anomaliilor osiculare congenitale, inclusiv schema lor de clasificare și intervențiile chirurgicale.)



Figura 48-3. Tomografie computerizată (CT) coronală a unui pacient cu atrezie de canal extern și fixare laterală a capului maleusului (săgeată).

■ ANOMALII ALE FERESTRELOR OVALE ȘI ROTUNDE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Dezvoltarea anormală a ferestrei ovale poate fi legată de eșecul inserției scării, pierderea auzului conductiv maxim și poziția alterată a nervului facial.
- Aplazia ferestrei rotunde este frecvent asociată cu anchiloza scării și are ca rezultat stapedectomia nereușită.

ANOMALII ALE FERESTRELOR OVALE

Hipoplazia sau aplazia ferestrei ovale este o malformație rară și poate apărea izolat sau în asociere cu alte anomalii. Eșecul acestei relații normale dintre nișa primordială a ferestrei ovale (a

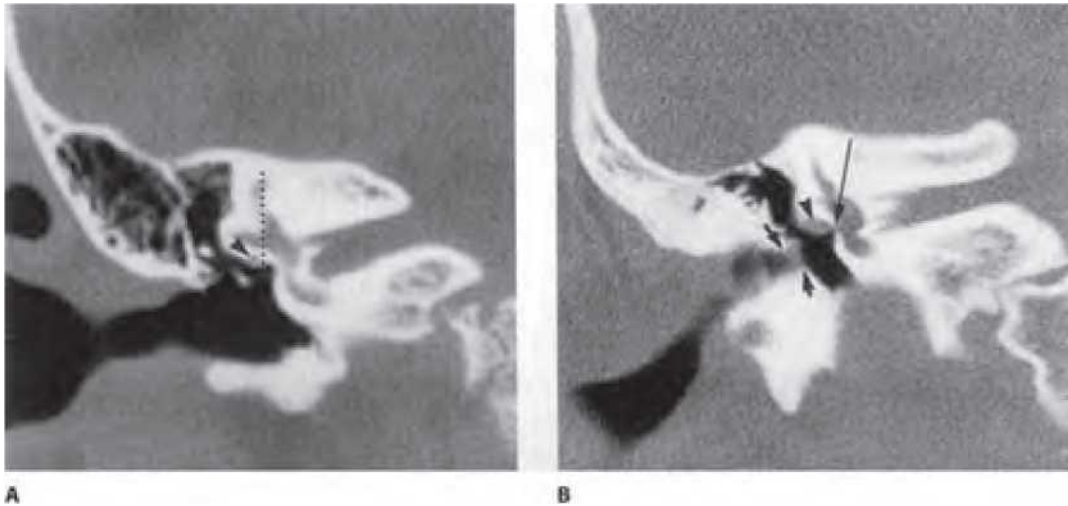


Figura 48-5. Aplasia congénita de la ventana oval. **A.** Rastreo coronal por tomografía computarizada (CT) que muestra obliteración de la ventana oval por una lámina ósea y un conducto normal del nervio facial (flecha) que yace lateral a la unión anterior de los conductos semicirculares anterior y superior (línea vertical). **B.** Ausencia parcial de la ventana oval (flecha larga) en un paciente con estenosis de conducto auditivo externo (flechas cortas) y nervio facial horizontal largo (punta de flecha). (Reproducida con permiso de Zeifer B, Sabini P, Sonne J. Congenital absence of the oval window: radiologic diagnosis and associated anomalies. *Am J Neuroradiol.* 2000;21:322.)

Absența capsulei otice și a plăcii plantare a scării în curs de dezvoltare între a cincea și a șasea săptămână de dezvoltare duce la aplazia ferestrei ovale și este cel mai adesea asociată cu deplasarea anterioară a segmentului timpanic al nervului facial. Pot fi prezente anomalii suplimentare ale scării, ferestrei rotunde și urechii interne. De obicei, pierderea auzului conductiv maxim (60 dB) este detectată în copilăria timpurie, iar absența ferestrei ovale poate fi vizualizată pe scanări CT de înaltă rezoluție (Fig. 48-5). Imagistica radiografică poate fi, de asemenea, utilizată pentru a confirma prezența structurilor normale ale urechii interne, a defini anatomia nervului facial și a detecta orice anomalii osculare asociate.

Tratamentul aplaziei ferestrei ovale rămâne controversat. Opțiunile includ aparate auditive, vestibulotomie cu inserarea unei proteze, fenestrare și inserarea unui piston peste nervul facial aberant sau fenestrare orizontală a canalului semicircular. Succesul tuturor acestor strategii chirurgicale a fost mixt. În plus, nervul facial și urechea internă prezintă un risc considerabil de leziuni în timpul acestor intervenții chirurgicale.

ANOMALII ALE FERESTRELOR ROTUNDE

Aplazia sau hipoplazia ferestrei rotunde poate fi asociată cu cretinism endemic și disostoza mandibulofacială. Cazurile non-sindromice de anomalii ale ferestrei rotunde sunt rare, cu mai puțin de 10 rapoarte descrise în literatura de specialitate. Mai

frecvent, poziția și dimensiunea ferestrei rotunde pot varia fără consecințe funcționale. Semnificația și tratamentul aplaziei ferestrei rotunde rămân neclare. În timpul celei de-a 11-a săptămâni de dezvoltare fetală, se formează o condensare a țesutului conjunctiv la locul viitorului loc al ferestrei rotunde. Aceasta se dezvoltă într-un inel cartilagos care previne osificarea nișei ferestrei rotunde. Eșecul dezvoltării acestui inel duce la obliterarea osoasă a nișei primordiale.

Aplazia ferestrei rotunde este frecvent asociată cu anchiloza scării și pierderea auzului conductiv de 40 dB. Atunci când stapedectomia nu reușește să inverseze această reducere a auzului, aplazia ferestrei rotunde poate fi diagnosticată retrospectiv. Deși scanările CT de înaltă rezoluție sunt sensibile pentru detectarea aplaziei ferestrei rotunde, majoritatea cazurilor sunt diagnosticate după o stapedectomie nereușită. Încercările de fenestrare chirurgicală au dat rezultate slabe și prezintă un risc semnificativ de pierdere a auzului neurosenzorial. Prin urmare, amplificarea este cel mai practic tratament.

Martin C, Tringali S, Bertholon P și colab. Absența congenitală izolată a ferestrei rotunde. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2002;111:799. [PMID: 12296334] (Raport de caz care descrie diagnosticul absenței congenitale a ferestrei rotunde prin tomografie computerizată de înaltă rezoluție.)

Zeifer B, Sabini P, Sonne J. Absența congenitală a ferestrei ovale: diagnostic radiologic și anomalii asociate. *Am J Neuroradiol.* 2000;21:322. [PMID: 10696017] (Diagnosticul radiografic și evaluarea clinică a aplaziei ferestrei ovale.)

Philip D. Yates, MB ChB, FRCS și Shahram Anari, MD, MRCS

Termenul otită medie (OM) se referă la un proces inflamator în canalul auditiv mediu. Otita medie poate fi acută sau cronică. Nu există un termen absolut, dar, în general, afecțiunea care persistă mai mult de trei luni ar trebui considerată cronică.

O subclasificare a otitei medii acute și cronice este rezumată în Tabelul 49-1. Otita medie asociată cu colesteatom este tratată separat în Capitolul 50, Colesteatom. Trompa lui Eustachio pare să joace un rol central în patogeniza tuturor formelor de otită medie (cu posibila excepție a colesteatomului). Activitățile fiziologice ale trompei lui Eustachio sunt: 1) menținerea presiunii gazelor în fanta urechii medii la o presiune aproximativ atmosferică; 2) prevenirea refluxului conținutului nazofaringian în urechea medie; și 3) eliminarea secrețiilor din urechea medie prin transport mucociliar și o acțiune de pompare a trompei lui Eustachio.

Eșecul oricăreia dintre aceste funcții normale ale trompei Eustache poate duce la otită medie. Atât obstrucția anatomică, cât și cea funcțională a trompei Eustache duc la eșecul reglării normale a presiunii în urechea medie. **Obstrucția anatomică** este cauzată în mare parte de inflamația mucoasei trompei Eustache sau de compresia extrinsecă de către o tumoră sau vegetații adenoidale mărite. **Obstrucția funcțională** rezultă de obicei din eșecul mecanismului muscular normal de deschidere a trompei, așa cum se observă în palatoschizis, sau din rigiditatea insuficientă a porțiunii cartilaginease a trompei, observată frecvent la sugari și preșcolari. La subiecții pediatrici, se observă un unghi mai ascuțit al trompei Eustache în comparație cu adulții, ceea ce poate duce la o alterare a funcției de deschidere a trompei. Dacă trompa este anormal deschisă sau scurtată, funcția sa normală de protecție împotriva refluxului conținutului nazofaringian se pierde. Aceste modificări sunt frecvent observate la pacienții cu sindrom Down, ceea ce poate explica rata ridicată de otită medie (OM) la această populație particulară. Funcția normală a trompei Eustache depinde și de funcția ciliară; Prin urmare, orice afecțiune care afectează clearance-ul mucociliar, cum ar fi infecția virală, toxinele bacteriene sau anomaliile moștenite ale structurii ciliare, poate predispute la otită multiplă (OM).

Bluestone CD. Studii privind otita medie: Raport de progres al Spitalului de Copii din Pittsburgh - Universitatea din Pittsburgh. *Laryngoscope*. 2004;114(11 Pt3 Suppl 105):1. [PMID: 15514559] (Revizuire a epidemiologiei, factorilor de risc, anatomiei trompei lui Eustachio, fiziopatologiei și microbiologiei otitei medii.)
Lim DJ. Progrese recente în otita medie. Raportul celei de-a opta conferințe de cercetare. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2005;114(1 Pt 2 Suppl 194):1. (Raport cuprinzător asupra studiilor recente privind diferite aspecte ale otitei medii.)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Durere de urechi.
- Febră.
- Membrană timpanică hiperemică, bombată și îngroșată.
- Pierderea auzului.
- Otororee.



Considerații generale

Otita medie acută (OMA) este una dintre cele mai frecvente boli infecțioase observate la copii, cu o incidență maximă în primii doi ani de viață. Majoritatea copiilor vor experimenta cel puțin un episod de OMA în timpul copilăriei. Aceasta poate apărea în forme supurative, nesupurative și recurente. În OMA nesupurativă, inflamația mucoasei fisurii urechii medii apare fără sau cu exudat steril. Acest tip de OMA este frecvent observat înainte sau în timpul fazei de rezoluție a OMA supurative acute; cu toate acestea, vindecarea poate avea loc înainte de supurația evidentă. OMA recurentă este definită ca trei sau mai multe episoade de OMA supurativă acută într-o perioadă de șase luni sau patru sau mai multe episoade într-o perioadă de 12 luni, cu rezoluția completă a simptomelor și semnelor între episoade.

Epidemiologia otitei medii cu revărsat (OM) și a otitei medii asociate cu revărsat (OME) se suprapun într-o asemenea măsură încât factorii de risc sunt aplicabili ambelor afecțiuni. Atât factorii de mediu, cât și cei ai gazdei joacă un rol în epidemiologia OM (Tabelul 49-2). Mersul la creșă este un factor de risc major pentru OM. Îngrijirea copiilor implică contactul strâns cu mulți copii, ceea ce crește expunerea la agenți patogeni respiratori care cauzează OM. Riscurile asociate cu

Tabelul 49-1. Clasificarea otitei medii.**Otita medie acută**

Supurativ
Non-supurativ
Recurent

Otita medie cronică

Supurativ
Colesteatom tubotimpanic
Non-supurativ
Otită medie cu exudat

Frecvența la creșe variază și este legată de numărul de copii din centre, numărul de ore pe care copilul le petrece acolo, vârsta copilului la înscriere și dacă frații/surorile sunt, de asemenea, la creșă. Alăptarea pare să aibă un efect protector împotriva cancerului ovarian, în special atunci când este exclusivă pentru cel puțin primele trei până la șase luni de viață. Mecanismul de protecție al alăptării nu a fost demonstrat clar, dar este probabil legat de beneficiile antibacteriene și imune conferite de laptele matern.

Expunerea la fumul de țigară a fost asociată cu cauza otitei medii. Fumatul pasiv are ca rezultat inflamarea mucoasei fantei urechii medii, precum și afectarea clearance-ului mucociliar, ceea ce duce la o susceptibilitate crescută la infecții. Există variații sezoniere în incidența otitei medii; aceasta este mai frecventă în lunile de iarnă, reflectând incidența mai mare a infecțiilor respiratorii superioare.

Genetica joacă un rol important în etiologia otitei medii (OM). Bărbații au o incidență mai mare a acestei tulburări decât femeile, fapt valabil pentru majoritatea infecțiilor la vârsta copilăriei și preșcolare. Un istoric de OM la mamă, paterni și frați este asociat independent cu riscul unui copil de a dezvolta OM. Deși OM este o afecțiune destul de uniformă la nivel mondial, există unele variații rasiale în ratele sale; este mai răspândită în rândul nativilor americani și al eschimoșilor din Alas.

Tabelul 49-2. Factori relevanți în epidemiologia otitei medii.**Factorii de mediu**

Asistență la creșă
Absența alăptării
Expunerea la fumul de tutun
Variația sezonieră a infecțiilor respiratorii

Factorii gazdă

Genetică
Imunodeficiență
Defecte congenitale
Palatoschizis

Sindromul Down se găsește în Canada și printre aborigenii australieni. Aceste variații genetice pot fi legate de variațiile anatomice și fiziologice ale trompei lui Eustachio.

Otita medie este observată aproape universal la copiii cu palatoschizis. Deoarece mușchiul tensor veli palatini nu are atașamentul normal la palatul moale, acesta nu este capabil să deschidă în mod adecvat trompa lui Eustachio în timpul înghițirii. Un număr mic de pacienți cu otită medie au anomalități ale sistemului imunitar din cauza diferitelor afecțiuni, inclusiv deficiențe de imunoglobuline, tumori maligne, terapie imunosupresoare și sindromul imunodeficienței dobândite

(SIDA).

Patogenie

În majoritatea cazurilor de atrofie a urechii medii (AEM), antecedentele de infecție virală a tractului respirator superior duce la afectarea funcției trompei lui Eustache. Inflamația mucoasei urechii medii produce exudat, care nu se poate drena printr-o trompă obstrucționată. Acest exudat oferă un mediu favorabil pentru proliferarea agenților patogeni bacterieni, care ajung la urechea medie prin intermediul trompei lui Eustache și provoacă supurație.

Deși infecția virală este importantă în patogeniza otitei medii cu timpanocenteză (OMA), majoritatea persoanelor dezvoltă o colonizare bacteriană ulterioară și, prin urmare, OMA ar trebui considerată o infecție predominant bacteriană. Multe studii care au utilizat timpanocenteza au identificat *Streptococcus pneumoniae* (până la 40%), *Haemophilus influenzae* (25-30%) și *Moraxella catarrhalis* (10-20%) ca principalii microorganisme care cauzează OMA. Agenții patogeni mai puțin frecvent identificați includ streptococii de grup A, *Staphylococcus aureus* și microorganisme gram-negative, cum ar fi *Pseudomonas aeruginosa*. În toate studiile microbiologice privind OMA, un număr semnificativ de culturi sunt negative. Acest lucru se poate întâmpla dintr-o varietate de motive, inclusiv: 1) terapia cu antibiotice înainte de timpanocenteză; 2) agenți patogeni non-bacterieni (de exemplu, virusuri, *Chlamydia* și *Mycoplasma*) și 3) microorganisme patogene care nu proliferază în condiții clasice de cultură (de exemplu, micobacterii și bacterii anaerobe). Studiile bacteriologice recente ale OMA arată că metodele de reacție în lanț a polimerazei (PCR) produc rezultate pozitive la pacienții ale căror culturi au fost negative folosind metodele convenționale.

Rolul adenoidelor (adică a amigdalelor faringiene) în patogeniza otitei medii cu revărsat (OM) și a otitei medii cu revărsat (OME) rămâne nedovedit. Există două mecanisme prin care adenoidele pot influența OME: 1) obstrucția fizică a trompei lui Eustachio atunci când adenoidele se măresc și 2) un rezervor de bacterii patogene adăpostite în țesutul adenoid, care predispozează individului la episoade recurente de OM.

Prevenirea

Strategiile pentru prevenirea bolii inflamatorii intestinale (BIO) orale includ antibiotice profilactice, vaccinuri și intervenții chirurgicale. Cel mai recomandat regim pentru profilaxia antibiotică a BIO recurentă este o doză orală zilnică de amoxicilină de 20 mg/kg/zi. Deși profilaxia antibiotică a redus semnificativ numărul de episoade de BIO, acest efect a fost luat în considerare alături de o incidență crescută a microorganismelor rezistente la antibiotice care apar ca rezultat direct al prescrierii pe scară largă a antibioticelor.

Un vaccin pneumococic a fost introdus pentru utilizare la sugari și copii sub doi ani, precum și la copiii mai mari cu risc crescut de otită medie recurentă cu efuziune (OME). Cu toate acestea, până când vor fi disponibile vaccinuri împotriva altor bacterii și virusuri comune care cauzează OME, efectul vaccinării

va fi limitat. Utilizarea profilactică a tuburilor de timpanostomie (nu doar a miringotomiei) a redus numărul de episoade de OME și, prin urmare, nevoia de antibiotice. Adenoidectomia a avut, de asemenea, un efect demonstrabil, deși mai moderat decât cel observat în cazul tuburilor de timpanostomie.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Înainte de apariția simptomelor de otită medie cu revărsat (AMO), pacientul prezintă adesea simptome ale unei infecții a căilor respiratorii superioare. Copiii mai mari se plâng aproape întotdeauna de dureri de urechi, în timp ce sugarii devin iritabili și trag de urechea afectată. Febra mare este frecvent prezentă și poate fi asociată cu simptome sisteme de infecție, cum ar fi anorexia, vărsăturile și diareea. Otoscopia relevă o membrană timpanică îngroșată, hiperemică, clasică, care este imobilă la otoscopia pneumatică.

Progresia ulterioară a infecției poate duce la ruptura spontană a membranei timpanice, rezultând secreții auriculare. Dacă se întâmplă acest lucru, durerea din urechi și febra se diminuează adesea. În acest stadiu, membrana timpanică este adesea imposibil de vizualizat din cauza exudatului din canalul auditiv.

B. TESTE SPECIALE

În majoritatea cazurilor de otită medie cu revărsat (OME), - investigațiile suplimentare nu sunt necesare, deoarece diagnosticul este clinic. Dacă simptomele sunt severe, o hemoleucogramă completă relevă adesea leucocitoză, iar hemoculturile pot detecta bacteriemie în timpul episoadelor de febră mare. O cultură a exudatului auricular este utilă pentru a ghida terapia cu antibiotice la cei pentru care tratamentul de primă linie nu are succes. Dacă OME recurentă apare pe lângă infecțiile recurente în alte sisteme, atunci trebuie luată în considerare o imunodeficiență subiacentă (aproape întotdeauna deficit de imunoglobulină A [IgA] și imunoglobulină G [IgG]) și trebuie efectuate investigații adecvate. Tulburările de motilitate ciliară trebuie luate în considerare dacă OME recurentă este asociată cu infecții respiratorii sau sinusale recurente sau cronice. Investigația radiografică nu este recomandată decât dacă se suspectează complicații.

Diagnostic diferențial

La orice pacient care a prezentat otororee, în special dacă aceasta este recurentă, trebuie luat în considerare un diagnostic de otită medie supurativă cronică (OMSC), fie tubotimpanică, fie legată de colesteatom. Otita externă se prezintă, de asemenea, cu durere în urechi și otororee și poate fi diagnosticul primar sau poate fi secundară exudatului infectat din urechea medie.

Când durerea de urechi este principala plângere, trebuie luată în considerare durerea referită, în special atunci când otoscopia relevă o membrană timpanică normală. Locurile comune de origine pentru durerea de urechi referită sunt dinții și articulația temporomandibulară. La adulți, neoplasmele maligne ale faringelui și laringelui se pot prezenta cu durerea de urechi ca unic simptom.

La nou-născuții și sugarii cu febră mare și boli sistemice,

trebuie luată în considerare posibilitatea meningitei.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Așteptarea vigilentă — Ghidurile de practică actuale - recomandă această abordare fără terapie antibiotică la copiii sănătoși cu vârsta de doi ani și peste, cu afecțiuni ușoare (durere ușoară de ureche și febră sub 39°C), deoarece simptomele otitei medii cu revărsat (OME) se ameliorează în mare parte în decurs de una până la trei zile. Cu toate acestea, ghidurile nu pot înlocui judecata clinică. Așteptarea vigilentă nu este recomandată la copiii sub doi ani dacă OME este clară.

2. Terapia antibiotică — Când cancerul ovarian nu se vindecă după o perioadă de așteptare vigilentă, trebuie inițiată terapia antibiotică. Utilizarea antibioticelor este probabil benefică, dar există un compromis între beneficii și efecte adverse. Nu s-a demonstrat nicio diferență în ceea ce privește ratele de recurență sau apariția complicațiilor între diferitele antibiotice. Amoxicilina (80 mg/kg/zi administrată în trei doze divizate timp de 10 zile) rămâne tratamentul de primă linie pentru cancerul ovarian, deși, având în vedere numărul tot mai mare de tulpini bacteriene rezistente, antibioticele cu spectru larg pot fi necesare în viitor. În cazurile rezistente, amoxicilina trebuie administrată în combinație cu clavulanat.

3. Tratament complementar — Pentru OMA, măsurile terapeutice ar trebui să includă analgezice și antipiretice. Decongestionantele sau antihistaminicele nu au niciun rol în tratamentul OMA.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

O minoritate de pacienți cu otită medie cu atrofie a urechii medii (AMU) nu răspund la farmacoterapie sau dezvoltă complicații. În aceste cazuri,

miringotomia este indicată pentru a permite drenajul puroiului din spațiul urechii medii. Studiile clinice randomizate controlate au constatat că miringotomia este inefficientă în AMU necomplicată.

Proгноză

Majoritatea episoadelor necomplicate de otită medie se rezolvă fără efecte adverse. În unele cazuri, supurația se rezolvă, dar drenajul steril persistă în urechea medie. Dacă acest drenaj persistă mai mult de trei luni, trebuie pus diagnosticul de otită medie cu revărsat (OME). Dintre pacienții care dezvoltă o perforație a membranei timpanice cu otororee, o mică parte dezvoltă otită medie cronică cu revărsat (COSM) din cauza incapacității membranei timpanice de a se vindeca.

Subcomitetul Academiei Americane de Pediatrie pentru Managementul Otitei Medii Acute. *Pediatric* . 2004;113(5):1451. [PMID: 15121972] (Ghid practic pentru OMA. Versiunea online și informațiile actualizate pot fi găsite la <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/1451> .)

Flynn CA, Griffin G, Tudiver F. Decongestionante și antihistaminice pentru otita medie acută la copii (Cochrane Review). *Biblioteca Cochrane* . Numărul 3, 2001. Oxford Update Software. [PMID: 11406002] (Meta-analiză privind utilizarea decongestionanților și antihistaminicilor în otita medie acută.)

O'Neill P, Roberts T. Otita medie acută la copii. *Clin Evid* . 2005;13:227. [PMID: 16135262] (Revizuire bazată pe dovezi a studiilor pentru tratamentul otitei aortice aortice.)

OTITĂ MEDIE CU EXUDAT

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Pierdere persistentă a auzului.
- Membrană timpanică imobilă și opacă.
- Timpanogramă „plată”.

Considerații generale

Otita medie cu revărsat este definită ca persistența secreției seroase sau mucoase în urechea medie timp de trei luni sau mai mult. Mai mulți termeni, cum ar fi *otita medie secretorie cronică*, *otita medie seroasă cronică* și „otita medie adezivă”, au fost utilizați pentru a descrie aceeași afecțiune. Este cea mai frecventă cauză de pierdere a auzului la copiii din țările dezvoltate și are o incidență maximă între doi și cinci ani. Factorii de risc pentru otita medie cu revărsat sunt strâns corelați cu cei asociați cu otita medie cu revărsat (OMA) și au fost deja descriși în secțiunea anterioară. De fapt, formarea unui revărsat în urechea medie apare frecvent după un episod de OMA, iar copiii cu otită medie cu revărsat sunt foarte predispuși la OMA recurentă.

Patogenie

În circumstanțe normale, mucoasa urechii medii secretă constant mucus, care este eliminat prin transport mucociliar în nazofaringe prin trompa lui Eustachio. În consecință, factorii care duc la supraproducția de mucus, la eliminarea deficitară a mucusului sau la ambele pot duce la formarea unui exudat în urechea medie.

Atât infecțiile virale, cât și cele bacteriene pot provoca o creștere a producției și a vâscozității secrețiilor mucoasei urechii medii. Infecția duce, de asemenea, la edem inflamator al

mucoasei, care poate obstrucționa trompa lui Eustachio. Paralizia temporară a ciliilor de către exotoxinele bacteriene împiedică și mai mult drenajul exudatului. Studiile bacteriologice au arătat că bacteriile comune care cauzează otita medie cu revărsat (OME) sunt cultivate din aproape jumătate din revărsatele cronice. Faptul că nu toți pacienții cu OME au antecedente de infecție sugerează că alte mecanisme sunt implicate în formarea secrețiilor urechii medii. Studiile experimentale au confirmat că eșecul deschiderii trompei lui Eustachio poate duce la revărsat în urechea medie. Deoarece gazul este absorbit constant în microcirculația mucoasei urechii medii, se dezvoltă o presiune negativă în fanta urechii medii dacă tubul este blocat. Această presiune negativă determină transudarea fluidului în fanta urechii medii. Faptul că acest din urmă exudat se poate dezvolta ca urmare a barotraumei (de exemplu, scufundări) susține această teorie privind patogeniza exudatelor urechii medii. Alergia a fost, de asemenea, implicată în patogeniza OME; cu toate acestea, există o lipsă de dovezi care să susțină această teorie.

Expunerea la fumul de tutun pasiv este, de asemenea, probabil să contribuie la disfuncția ciliară și, în consecință, la otita medie cu revărsat (OME). Există o vâscozitate optimă a mucusului la care are loc transportul mucociliar eficient. Dacă mucusul format într-un revărsat al urechii medii este prea seros sau mucoid, atunci ciliile nu vor putea să-l elimine eficient. Recent, a apărut conceptul de biofilme în patogeniza otitei medii, dar dovezile nu au fost concludente. Biofilmele sunt comunitatea structurată de celule bacteriene aderente la mucoasă și au proprietăți de rezistență antibacteriene.

Prevenirea

Întrucât otită metacromatică (OME) apare frecvent ca urmare directă a otitei aortice aortice (OMA), măsurile descrise mai sus pentru prevenirea acesteia din urmă ar trebui să reducă și incidența OME. De asemenea, evitarea factorilor de risc (vezi Tabelul 49.2) ar putea reduce probabilitatea ca un copil să dezvolte OME, dar eficacitatea sa rămâne nedovedită.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

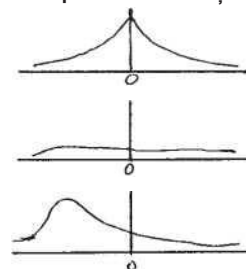
Otita medie cu exudat poate fi complet asimptomatică și detectată doar în timpul screeningului audiologic sistematic.

Tabelul 49-3. Tipuri de timpanograme.**Tipul timpanogramei Presiunea în urechea medie**

-99 până la +200 daPa

Fără distensibilitate maximă

-400 până la -100 daPa

Aspect clasic al mișcării

daPa = decaPascal.

Cel mai frecvent simptom al otitei medii cu revărsat (OME) este pierderea auzului. Deși copiii mai mari se pot plânge de scăderea auzului, în multe cazuri părinții, îngrijitorii sau profesorii sunt cei care observă pierderea. La preșcolari, singurul simptom poate fi dezvoltarea întârziată a limbajului sau problemele de comportament. Un alt simptom comun este senzația de plenitudine sau blocaj în ureche, care poate determina sugarii sau preșcolarii să tragă de urechi. Rareori, pot fi prezente simptome de durere în urechi, tinitus sau probleme de echilibru.

Constatările clasice la otoscopie sunt o membrană timpanică opacă, de culoare gălbuie sau gri, cu mobilitate redusă la otoscopia pneumatică. Dacă membrana timpanică este translucidă, se poate observa un nivel de lichid-aerudic sau bule mici de aer în exudatul urechii medii.

B. TESTE SPECIALE

1. Timpanometria — Acesta este un instrument valoros în investigarea otitei medii cu revărsat (OME). Este ușor de utilizat, oferă rezultate reproductibile, este ieftină și este tolerată pe scară largă de pacienți, inclusiv de preșcolari. Prin măsurarea complianței mecanismului de transformare al urechii medii, aceasta permite o evaluare obiectivă a stării urechii medii. Timpanometria produce un maxim (adică o complianță maximă) atunci când presiunea din canalul auditiv extern este egală cu cea din urechea medie. Prin variația presiunii din urechea externă, timpanometrul poate oferi informații despre starea urechii medii (Tabelul 49-3). Dacă există exudat în urechea medie, atunci complianța nu variază în funcție de modificările presiunii din canal și se produce o timpanogramă plată (tipul B). Dacă aerul din urechea medie este la sau aproape de presiunea atmosferică, se produce o timpanogramă normală (tipul A). Presiunea negativă a urechii medii are ca rezultat o timpanogramă de tip C, cu complianță maximă la -99 daPa (decaPascali).

2. Audiometrie — Persoanele cu otită medie cu revărsat (OME) au de obicei o pierdere moderată a auzului conductiv. Audiometria oferă o evaluare a severității pierderii auzului și, prin urmare, este importantă în monitorizarea progresiei afecțiunii și în furnizarea de informații utile pentru deciziile de tratament. De exemplu, la persoanele cu praguri de auz de 20 dB sau mai mari,

este puțin probabil să fie indicată intervenția chirurgicală, indiferent de prezența OME.

Diagnostic diferențial

Există o suprapunere considerabilă între otită medială aurală (OMA) și otită orofaringiană (OME) și poate fi dificil să se facă distincția între cele două la prima prezentare, cu excepția cazului în care durerea de urechi și febra sunt proeminente. Alte cauze ale pierderii auzului conductiv în copilărie sunt mult mai puțin frecvente decât OME, iar anomaliile congenitale ale lanțului osicular sunt de obicei asociate cu anomalii ale urechii externe sau apar ca parte a unui sindrom.

La adulții care prezintă exudat unilateral al urechii medii, trebuie luată în considerare posibilitatea carcinomului nazofaringian.

Tratament**A. OBSERVAȚIE**

Mulți pacienți cu otită medie cu revărsat (OME) nu necesită tratament, în special dacă deficiența de auz este ușoară. Vindecarea spontană are loc la o proporție semnificativă de pacienți. Se recomandă o perioadă de așteptare atentă de trei luni de la debut (dacă este cunoscut) sau de la diagnostic (când debutul este necunoscut) înainte de a se lua în considerare intervenția. În mod ideal, tratamentul ar trebui inițiat precoce la cei pentru care vindecarea spontană este puțin probabilă. Un studiu multicentric, randomizat, controlat a identificat atât perioada anului (adică, iulie-decembrie), cât și pierderea auzului bilateral mai mare de 30 dB ca factori care fac vindecarea spontană mai puțin probabilă. Intervenția precoce ar trebui luată în considerare dacă există o întârziere semnificativă în dezvoltarea vorbirii sau a limbajului

sau dacă OME este prezentă doar la o ureche care altfel aude.

B. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Tratamentul medical al otitei medii cu revărsat (OME) este controversat, existând o variabilitate geografică largă în practică. Autoumflarea cu baloane nazale special concepute a fost benefică, deși compliența este aproape întotdeauna slabă. Tratamentele medicale includ antibiotice, steroizi, decongestionante și antihistaminice. Utilizarea antibioticelor în OME a fost eficientă la o proporție mică de pacienți, dar efectul este probabil de scurtă durată. Probabilitatea limitată de a beneficia de terapia cu antibiotice trebuie luată în considerare, pe lângă faptul că unii pacienți tratați cu antibiotice dezvoltă efecte secundare semnificative, cum ar fi gastroenterita și reacțiile atopice. O meta-analiză a utilizării steroizilor topici și sistemici în tratamentul OME a constatat o îmbunătățire pe termen scurt a auzului, dar niciun beneficiu de durată. Prin urmare, steroizii nu sunt recomandați ca măsură terapeutică pentru OME. Nu există date care să susțină utilizarea decongestionanțelor, antihistaminicelor sau mucoliticelor în tratamentul OME.

C. MĂSURI CHIRURGICALE

Opțiunile chirurgicale includ tuburile de timpanostomie și adenoidectomia. Miringotomia cu aspirația exudatului urechii medii fără inserarea unui tub de ventilație oferă beneficii pe termen scurt și nu este recomandată.

1. Inserarea tubului de timpanostomie — Scopul acestei proceduri este de a ventila spațiul urechii medii, îmbunătățind astfel pragurile auditive. Ventilația prelungită a urechii medii poate permite, de asemenea, rezolvarea inflamației cronice a mucoasei urechii medii. Complicațiile includ miringoscleroza, otororeea purulentă și perforația reziduală după extrudare. Există două tipuri principale de tuburi de timpanostomie: **tuburi pe termen scurt** (de exemplu, **de tip ansă**), care rămân în membrana timpanică timp de o medie de 12 luni, și **tuburi pe termen lung** (de exemplu, **tuburi în T**), care durează câțiva ani. Incidența ridicată a perforării reziduale după utilizarea pe termen lung a tuburilor de ventilație indică faptul că acestea nu ar trebui utilizate în cazuri necomplicate.

2. Adenoidectomia — Persistă controverse cu privire la rolul adenoidectomiei în tratamentul otitei medii cu revărsat (OME). Justificarea adenoidectomiei este că aceasta ameliorează - obstrucția nazală, îmbunătățește funcția trompei lui Eustachio și elimină un potențial rezervor de bacterii. Dovezile sugerează că adenoidectomia este eficientă în reducerea morbidității cauzate de OME. Cu toate acestea, din cauza factorilor de risc potențiali asociați cu adenoidectomia (în principal sângerare și, rareori, insuficiență velofaringiană), mulți chirurghi utilizează doar tuburi de timpanostomie ca tratament de primă linie și iau în considerare adenoidectomia numai atunci când este necesară inserarea repetată a acestor tuburi pentru OME recurentă.

Prognoză

S-a observat o scădere bruscă a prevalenței OME la copiii cu vârsta peste șapte ani, reflectând îmbunătățirea funcției trompelor lui Eustachio și maturarea sistemului imunitar.

Academia Americană a Medicilor de Familie. Academia Americană de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială. Subcomitetul Academiei Americane de Pediatrie pentru Otita Medie cu Efuziune. *Pediatrics* . 2004;113(5):1412. [PMID: 15121966] (Ghid practic pentru otita medie cu efuziune. Versiunea online și informațiile actualizate pot fi găsite la <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/113/5/1412>.)

Haggard MP, Cannon MM, Birkin JA și colab. Factori de risc pentru persistența otitei medii bilaterale cu revărsat. *Clin Otolaryngol Allied Sci* . 2001;26:147. [PMID: 1309057] (Un studiu multicentric, randomizat, controlat care evaluează mai mulți factori de risc pentru otita medie persistentă cu revărsat.)

Rosenfeld RM, Kay D. Istoricul natural al otitei medii netratate. *Laryngos cope* . 2003;113(10):1645. [PMID: 14520089] (Revizuire sistematică și meta-analiză pentru a evalua istoricul natural al otitei medii acute și al otitei medii cu revărsat.)

OTITA MEDIE SUPURATIVĂ CRONICĂ (TUBOTIMPANICĂ)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Otororee cronică, recurentă sau ambele tipuri de otororee.
- Pierderea auzului.
- Perforația membranei timpanice.

Considerații generale

Otita medie supurativă cronică este definită ca drenaj persistent sau intermitent printr-o membrană timpanică neintactă (de exemplu, perforație sau tub de timpanostomie). Perforația cronică a membranei timpanice poate apărea fără supurație și este adesea denumită otita medie supurativă cronică (OMSC) „inactivă”.

Otita medie supurativă cronică este răspândită în țările în curs de dezvoltare și este mai frecventă în grupurile socioeconomice inferioare din țările dezvoltate. Mulți dintre factorii epidemiologici descriși în secțiunea despre otita medie cronică sunt la fel de aplicabili în cazul dezvoltării otitei medii supurative cronice.

Patogenie

Există mecanisme prin care poate apărea perforația persistentă a membranei timpanice. În majoritatea cazurilor, sindromul urechii medii cronice (SMC) apare ca o consecință a unui episod anterior de anevrism al urechii medii (AEM) cu perforație, cu incapacitatea ulterioară a perforației de a se vindeca. Există, de asemenea, o legătură între AEM și perforația cronică. Prezența continuă a exudatului urechii medii duce uneori la degenerarea stratului fibros al membranei timpanice. O astfel de slăbiciune predispune la perforație și reduce probabilitatea vindecării spontane. Deși majoritatea membranelor timpanice se vindecă spontan după extrudarea tubului de ventilație, un procent mic nu se întâmplă acest lucru. Perforațiile traumatiche, în special cele mari, se pot vindeca.

Există două mecanisme principale prin care perforația cronică poate duce la infecții continue sau repetate ale urechii medii: 1)

bacteriile pot contamina fanta urechii medii direct din urechea externă, deoarece bariera fizică protectoare a membranei timpanice este pierdută și 2) în circumstanțe normale, membrana timpanica acționează ca o „pernă de gaz” pentru urechea medie, ajutând la prevenirea refluxului secrețiilor nazofaringiene în urechea medie prin trompa lui Eustachio. Pierderea acestui mecanism de protecție duce la o expunere crescută a urechii medii la bacteriile patogene din nazofaringe.

Bacteriile cel mai frecvent izolate care cauzează otită medie supurativă cronică (OMCS) sunt *P. aeruginosa*, *S. aureus* și *Proteus*.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Este un fenomen clasic ca un pacient cu infecție cronică a urechii medii (ICM) să aibă în antecedente otorree, care poate fi intermitentă sau continuă, și pierderea auzului. Secrețiile sunt aproape întotdeauna mucopurulente, deși infecția cronică a urechii medii poate duce la formarea de polipi sau țesut de granulație, care pot produce otorree cu tentă sanguină. Durerea nu este o caracteristică obișnuită a IMC, iar prezența acesteia ar trebui să alerteze medicul cu privire la posibilitatea unei boli mai invazive.

Inspecția poate dezvălui cicatrici de la intervenții chirurgicale anterioare pentru otită cronică. Pentru a vizualiza corect membrana timpanică, este necesară aspirarea exudatului din canalul auditiv extern folosind un microscop chirurgical. Mucoasa urechii medii, privită prin perforație, este edematoasă, uneori până la punctul de a forma polipi. Dacă perforația este suficient de mare, se poate identifica o discontinuitate osiculară datorată necrozei incusului inferior.

B. TESTE SPECIALE

Un tampon din exudat trebuie trimis pentru cultură și testare a sensibilității, de preferință înainte de începerea terapiei cu antibiotice. Este necesară o evaluare audiologică deoarece majoritatea pacienților prezintă hipoacuzie conductivă concomitentă.

Deoarece o ocluzivitate medie supurativă cronică (OMCS) poate fi diagnosticată prin evaluare clinică, investigația radiografică nu este de obicei indicată. Tomografia computerizată (CT) este utilă pentru definirea structurii osoase și este esențială dacă se suspectează extinderea intracraniană a infecției. Cu toate acestea, aceste scanări nu sunt adecvate pentru a diferenția între opacitatea țesuturilor moi cauzată de OMCS și colesteatom.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial principal este prezența unui colesteatom. Ambele entități patologice se prezintă cu o evoluție clinică foarte similară, iar prezența unei inflamații intense sau a țesutului de granulație poate îngreuna diagnosticul. Reexaminarea după un - tratament medical oferă de obicei un diagnostic precis.

Dacă granulara este severă și nu răspunde la antimicrobiene, atunci trebuie luate în considerare afecțiuni granulomatoase,

cum ar fi granulomatoza Wegener, infecția micobacteriană, histiocitoza X și sarcoidoza.

Durerea nu este o caracteristică proeminentă tipică a otitei externe cronice suspecte (OMCS), iar prezența acesteia ar trebui să ridice suspiciunea de otită externă necrozantă (în special la subiecții imunocompromiși; de exemplu, pacienți vârstnici cu SIDA sau diabetici) sau de neoplasm malign al canalului auditiv extern sau mediu.

Tratament

Obiectivele terapeutice ale otitei suspecte cronice a urechii medii (OMCS) necomplicate sunt eliminarea infecției, prevenirea infecțiilor ulterioare și restabilirea funcției normale a urechii medii. Atât intervențiile medicale, cât și cele chirurgicale joacă un rol în atingerea acestor obiective (Tabelul 49-4).

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Igiena urechilor — Curățarea urechilor este importantă - pentru tratamentul cu succes al otitei suspecte cronice (OMSC), în special atunci când se utilizează medicamente topice. Îndepărtarea exudatului din canalul auditiv extern permite medicamentului topic să ajungă la urechea medie într-o concentrație adecvată.

2. Antibiotice topice — Deși acestea sunt mai eficiente decât antibioticele sistemice în tratamentul otitei suspecte cronice (OMC), multe conțin aminoglicozide, care sunt potențial ototoxice. Ototoxicitatea a fost demonstrată pe modele animale, iar utilizarea gentamicinei pentru ablația vestibulară în boala Ménière este bine susținută. Cu toate acestea, pierderea auzului neurosenzorial a fost raportată doar rar ca urmare a utilizării topice a aminoglicozidelor în OMC. Acest lucru se datorează probabil faptului că doar concentrații relativ scăzute de aminoglicozide ajung la urechea medie și din cauza edemului mucoasei urechii medii, care împiedică absorbția directă a medicamentului prin fereastra rotundă. În ciuda riscului de ototoxicitate, otorinolaringologii prescriu frecvent aminoglicozide.

Cuadro49-4. Resumen de tratamiento de la otitis media.

	Otitis media aguda (AOM)	Otitis media con exudado	Otitis media supurativa crónica
Observación expectante	Hasta 72 h con analgesia y antipiréticos si no es grave y el paciente tiene más de 2 años de edad	Durante tres meses desde el inicio o el diagnóstico	NI
Tratamiento médico	Antibióticos (amoxicilina)	NI	Higiene auricular y antibióticos tópicos (quinolonas)
Intervención quirúrgica	Miringotomía para AOM resistente Mastoidectomía cortical en mastoiditis que no responde	Inserción de VT si no desaparece después de tres meses Adenoidectomía en segunda inserción de VT	Timpanoplastia Cirugía timpanomastoidea si es resistente al tratamiento médico

NI, no está indicada; VT, tubo de ventilación.

Suturile topice sunt utilizate în tratamentul otitei suturale cronice supurative (OMCS) deoarece beneficiile unui tratament eficient depășesc riscurile. Disponibilitatea recentă a preparatelor topice cu ofloxacină poate dovedi utilitatea lor comparabilă cu cea a aminoglicozidelor topice, dar fără potențialul ototoxic.

3. Antibiotice sistemice — Acestea tind să aibă o penetrare slabă în urechea medie și, prin urmare, sunt mai puțin eficiente decât antibioticele topice. Deoarece *P. aeruginosa* este principalul agent patogen care cauzează otită medie supurativă cronică (OMCS), alegerea antibioticului sistemic este limitată. Atât ciprofloxacina, cât și ofloxacina au o activitate antipseudomonastică bună. Din păcate, aceste chinolone nu sunt recomandate la copii din cauza posibilității de a provoca artropatie. Acest lucru limitează alegerea antibioticelor sistemice la copii la penicilinele cu spectru larg, cum ar fi piperacilina și cefalosporinele, care trebuie administrate parenteral.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Unele cazuri de otorhexie medie supurativă cronică (OMCS) se rezolvă cu tratament medical , iar dacă pacientul este asimptomatic, nu este necesară nicio intervenție suplimentară. Cu toate acestea, atunci când otorheea reapare sau persistă în ciuda tratamentului medical sau dacă persoana prezintă dizabilități din cauza pierderii auzului conductiv reziduale, trebuie luată în considerare intervenția chirurgicală.

1. Timpanoplastie — În mod ideal, intervenția chirurgicală ar trebui efectuată atunci când infecția a fost tratată adecvat și mucoasa urechii medii este sănătoasă, deoarece acest lucru crește probabilitatea unui rezultat de succes. În această situație, se recomandă timpanoplastia, cu repararea membranei timpanice și a lanțului osicular (dacă este necesar).

2. Chirurgie timpanomastoidiană — În cazurile rezistente la tratamentul medical, este necesară chirurgia timpanomastoidiană (timpanoplastie combinată cu mastoidectomie corticală). Obiectivele acestei proceduri sunt aerarea urechii medii și a mastoidei, îndepărtarea țesutului inflamator cronic, repararea defectului membranei timpanice și reconstrucția lanțului osicular. Atingerea acestor obiective necesită adesea mai mult de o procedură.

Acuin J. Otită medie supurativă cronică. *Clin Evid* . 2004;12:710. [PMID: 15865672]

(Revizuire bazată pe dovezi a publicațiilor privind tratamentul otitei medii supurative cronice.)

Acuin J, Smith A, MacKenzie I. Intervenții pentru otita medie supurativă cronică (Cochrane Review). *Biblioteca Cochrane*. Numărul 3, 2001. Oxford: Update Software. [PMID: 17096720] (Meta-analiză a studiilor clinice randomizate controlate care investighează tratamentul medical pentru otita medie supurativă cronică.)

SECHELE ȘI COMPLICAȚII
OTITA MEDIE

Acestea pot fi găsite în Tabelul 49-5.

1. Urmări
Timpanoscleroză

Această afecțiune este caracterizată prin hialinizare și depunere de calciu în membrana timpanică, urechea medie sau ambele. Apare frecvent ca urmare a inflamației sau traumatismelor și, prin urmare, este observată frecvent după episoade recurente de otită medie cu revărsat (OME) și otită medie cu revărsat (OME), precum și după inserarea tuburilor de ventilație. Aspectul clinic clasic este cel al plăcilor albicioase pe membrana timpanică. Dacă procesul este limitat la membrana timpanică (de exemplu, miringoscleroză), auzul rămâne neafectat în majoritatea cazurilor. Cu toate acestea, dacă este implicată urechea medie, lanțul osicular devine imobil, cu pierdere ulterioară a auzului conductiv. Încercările de corecție chirurgicală prin timpanoplastie pot avea succes inițial, dar reatașarea osiculelor este frecventă.

Atelectazie

Atelectazia se referă la prezența unei membrane timpanice puternic colapsate sau retrase. Este probabil să apară ca urmare a presiunii negative prelungite la nivelul urechii medii în urma disfuncției cronice a trompei lui Eustachio. Întreaga membrană timpanică poate fi afectată, dar dacă aceasta colapsează doar parțial, este considerată o afecțiune gravă.

Tabelul 49-5. Sechele și complicații ale otitei medii.

- Urmări
Timpanoscleroză
Atelectazie
Complicații intratemporale
Mastoidita

Acut
Subacut („mască”)
Petrozită
Paralizia nervului facial
Labirintită supurativă
Complicații intracraniene
Meningită
Abces intracranian
Abces cerebral
Extradurală
Subdural
Tromboza sinusă laterală
Hidrocefalie optică

În cazurile de atelectazie parțială, se formează un buzunar de retracție localizat. Prezența unei membrane timpanice atelectatice poate să nu producă simptome, dar duce mai frecvent la pierderea auzului conductiv. Contactul prelungit dintre membrana timpanică și osicule poate provoca eroziune osiculară, în special a ramului inferior al incusului; în consecință, apare o pierdere a auzului mai semnificativă. Un alt efect al atelectaziei persistente este acela că modelul normal de migrare a epitelului scuamos din membrana timpanică poate fi perturbat, ducând la acumularea de resturi scuamoase și formarea unui colesteatom. Această situație prezintă un risc deosebit dacă buzunarul de retracție este situat în *pars flaccida* sau în regiunea posterosuperioară, *pars tensa*.

Tratamentul atelectaziei este controversat. Dacă disfuncția trompei lui Eustachio este încă considerată prezentă, inserarea de tuburi de ventilație poate avea potențialul de a inversa modificările membranei timpanice prin normalizarea presiunii din urechea medie. Dacă nu se observă nicio îmbunătățire și locul de retracție reprezintă o preocupare pentru formarea ulterioară a colesteatomului, atunci se recomandă rezecția și grefarea porțiunii afectate a membranei timpanice. Reparația retracției membranei timpanice după această procedură este frecventă; prin urmare, se recomandă observarea prelungită.

2. Complicații intratemporale

Mastoidita

Faptul că sistemul de celule mastoidiene face parte din fisura urechii medii înseamnă că apare un anumit grad de inflamație mastoidiană atunci când există o infecție a urechii medii. În majoritatea cazurilor, această infecție nu progresează spre mastoidită acută clinic evidentă. Cu toate acestea, dacă puroiul se acumulează în celulele mastoidiene sub presiune, apare necroza trabeculelor osoase, ducând la formarea unui abces în cavitate. Infecția poate apoi progresa spre periostită și abces subperiostal sau spre o infecție intracraniană mai gravă.

A. MASTOIDITA ACUTĂ

Mastoidita acută este o complicație clasică a otitei medii cu - revărsat (OME) la copii. Durerea și sensibilitatea la nivelul procesului mastoidian sunt indicatorii inițiali ai mastoiditei. Pe măsură ce infecția progresează, apar edemul și eritemul țesuturilor moi postauriculare, cu pierderea pliului postauricular. Aceste modificări duc la deplasarea anteroinferioară a

pavilionului urechii. Plenitudinea peretelui posterior al canalului auditiv extern este frecvent observată la otoscopie, ca urmare a osteitei subiacente. Dacă s-a format un abces subperiostal, se poate constata o fluctuație în zona postauriculară. Rareori, un abces mastoidian se poate extinde la gât (abcesul Bezold) sau la osul occipital (abcesul Citelli). Odată ce se suspectează diagnosticul de mastoidită acută, investigația radiografică de elecție este tomografia computerizată, care oferă informații despre gradul de opacifiere a celulelor aeriene mastoidiene, formarea unui abces subperiostal și prezența complicațiilor intracraniene.

La unii pacienți, mastoidita acută poate fi tratată cu succes doar cu terapie antibiotică, dar unii necesită intervenție chirurgicală. Atunci când nu există nicio indicație clinică sau radiografică a unui abces subperiostal sau a unei extensii intracraniene a bolii, trebuie inițiată administrarea intravenoasă de antibiotice cu spectru larg, în doze mari. Dacă nu există dovezi de vindecare după 24 de ore de tratament sau dacă simptomele progresează, este esențială o mastoidectomie corticală, pe lângă o miringotomie dacă nu a apărut perforația spontană a membranei timpanice. Când se suspectează un abces subperiostal sau o extensie intracraniană a bolii, intervenția chirurgicală în combinație cu antibiotice intravenoase în doze mari ar trebui să fie tratamentul de primă linie.

B. MASTOIDITA SUBACUTĂ

Mastoidita subacută sau „mască” poate apărea atunci când tratamentul inadecvat al mastoiditei acute are ca rezultat o infecție de grad scăzut a celulelor mastoidiene. Simptomele și semnele sunt similare cu cele ale mastoiditei acute, dar sunt mai puțin severe și mai persistente. Majoritatea cazurilor se rezolvă prin ventilația urechii medii combinată cu terapie antibiotică adecvată. Dacă acest tratament nu elimină infecția, este indicată mastoidectomia corticală.

Petrozită

Această complicație mai puțin frecventă a otitei medii supurative apare atât în forme acute, cât și cronice. În **prezentarea acută**, există o extindere a mastoiditei acute la apexul petros pneumatizat. Petrozita cronică rezultă de obicei din otita - medie colesteatomatoasă sau mucoasă; pneumatizarea apexului petros nu este o condiție prealabilă, deoarece infecția se răspândește prin tromboflebită, diseminare hematogenă sau extensie directă. Datorită apropierii diviziunii oftalmice a nervului trigemen și a nervului abducens de apexul petros, caracteristica clasică a petrozitei este otorrea asociată cu durere retroorbitală și paralizie a mușchiului rect lateral (sindromul Gradenigo).

Având în vedere incidența ridicată a extensiei intracraniene a infecției cauzate de petrozită, tratamentul de elecție este o combinație de antibiotice și drenaj chirurgical al apexului petros.

Paralizia nervului facial

Aceasta poate apărea ca urmare a otitei medii (OM) acute sau

cronice . Există două mecanisme prin care MO poate produce paralizie a nervului facial: 1) ca urmare a toxinelor bacteriene generate la fața locului sau 2) prin presiunea directă a unui colesteatom sau a țesutului de granulație asupra nervului. Dacă există dehiscență congenitală a canalului osos al nervului facial în urechea medie, atunci un episod de otită medie poate provoca edem inflamator al nervului și paralizie ulterioară. Această situație trebuie tratată cu miringotomie și aspirație de puroi din urechea medie, pe lângă terapia cu antibiotice, care în majoritatea cazurilor duce la rezoluția rapidă a paraliziei. Explorarea chirurgicală ulterioară a nervului facial nu este indicată decât dacă paralizia nu se rezolvă. Când paralizia nervului facial este un rezultat al otitei medii cronice, este indicată explorarea chirurgicală urgentă cu decompresia nervului.

Labirintită supurativă

Infecția urechii medii poate duce la invazia bacteriană directă a urechii interne, aproape întotdeauna prin fereastra rotundă, rezultând labirintită supurativă acută. Eroziunea capsulei osoase a urechii interne de către colesteatom (cel mai frecvent canalul semicircular lateral) oferă o cale de pătrundere în urechea internă. Labirintita supurativă se prezintă cu pierdere bruscă a auzului neurosenzorial, vertij sever, nistagmus, greață și vărsături. Apeductul cohlear asigură comunicarea directă între perilimfă și lichidul cefalorahidian; prin urmare, există un risc semnificativ de a dezvolta meningită.

Scopul tratamentului este de a eradica infecția, prevenind astfel meningita. Intervenția chirurgicală este frecvent necesară pentru boala cronică a urechii medii subiacente, deși momentul intervenției chirurgicale este controversat. Funcțiile cohleare și vestibulare sunt invariabil pierdute definitiv, iar dacă sistemul cohlear se vindecă, osteita obliterantă a urechii interne este frecventă.

3. Complicații intracraniene

Incidența unor astfel de complicații a fost redusă considerabil de la introducerea antibioticelor . În ciuda acestui fapt, odată ce apare o complicație intracraniană, aceasta prezintă un risc semnificativ pentru viață. Prin urmare, recunoașterea și tratamentul precoce sunt vitale pentru îmbunătățirea prognosticului. Este frecvent să apară simultan mai multe complicații intracraniene. Cele mai frecvente simptome precoce ale extinderii intracraniene a infecției sunt durerile de cap persistente și febra. Alte caracteristici includ letargia, iritabilitatea și rigiditatea gâtului. Scăderea vigilenței și convulsiile sunt semne tardive asociate cu un prognostic slab. Odată ce se suspectează o infecție intracraniană, un RMN al creierului este investigația de elecție, însoțit de o puncție lombară dacă se suspectează meningita. Microorganismul cauzal depinde de faptul dacă complicația s-a dezvoltat ca o consecință a otitei medii acute sau cronice; terapia inițială cu antibiotice trebuie prescrisă până când sunt disponibile rezultatele culturilor de sensibilitate bacteriană.

Meningită

Otita medie acută este cea mai frecventă cauză a meningitei bacteriene. Aceasta apare ca urmare a diseminării hematogene, a extinderii directe din urechea medie printr-o dehiscență osoasă sau prin apeductul cohlear prin urechea internă. Cele mai frecvente microorganisme care cauzează meningita otică sunt *Streptococcus pneumoniae* și *Haemophilus influenzae* tip B. Tabloul clasic include cefalee, fotofobie, rigiditate cervicală și niveluri fluctuante de conștiență. Evaluarea trebuie să includă un RMN cerebral pentru a exclude alte complicații intracraniene, precum și o puncție lombară. Dacă meningita este secundară unei otite medii cu disfuncție auriculară (DMO), atunci o miringotomie este esențială odată ce terapia cu antibiotice a fost inițiată. În cazurile de DMO care duc la meningită, pacientul trebuie să fie complet stabilizat înainte de a lua în considerare tratamentul chirurgical al bolii cronice de auz.

Abces intracranian

Abcesele cerebrale, atât subdurale, cât și extradurale, pot apărea ca o complicație a infecțiilor urechii medii (adesea asociate cu boli cronice). Abcesele intracraniene sunt de obicei cauzate de multiple bacterii aerobe și anaerobe. Microorganismele cultivate frecvent includ streptococi, *Streptococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroides fragilis* și *Proteus*.

A. ABCES CEREBRAL

Majoritatea abceselor cerebrale otogene apar în lobul temporal sau cerebel. Progresia simptomelor unui abces cerebral poate fi graduală, apărând pe parcursul a zile sau chiar săptămâni. Pe lângă simptomele generalizate, se pot dezvolta semne neurologice focale, în funcție de locația anatomică a abcesului în creier. Pe măsură ce abcesul crește, se dezvoltă caracteristicile clasice ale presiunii intracraniene ridicate. Odată ce este diagnosticat un abces cerebral, este indicată o intervenție neurochirurgicală urgentă pentru drenarea abcesului. Intervenția chirurgicală pentru boala urechii asociată este mai puțin urgentă și trebuie planificată atunci când starea pacientului este mai stabilă.

B. UN ABCES SUBDURAL

Aceasta se formează între dura mater și arahnoida. Semnele și simptomele tind să progreseze mult mai rapid decât cele observate într-un abces cerebral. Drenarea abcesului este piatra de temelie a tratamentului.

C. ABCES EXTRADURAL

Abcesele extradurale se formează de obicei în fosa craniană medie, între dura mater și acoperișul osos subțire. Acestea pot fi găsite și în fosa craniană posterioară, unde sunt frecvent asociate cu tromboza sinusului lateral. Caracteristicile clinice sunt adesea nespecifice și pot fluctua dacă apare dehiscența acoperișului, permițând abcesului să se dreneze parțial în cavitatea mastoidă. Ca și în cazul altor complicații intracraniene, cefalea și febra

sunt cele mai frecvente caracteristici. Datorită localizării sale, un abces extradural este aproape întotdeauna predispus la drenaj printr-o incizie de mastoidectomie, în timp ce se tratează boala urechii medii subiacente.

Tromboza sinusală laterală

Datorită proximității celulelor mastoidiene, sinusul lateral sau sigmoid este predispus la infecții ale urechii medii, care pot duce la tromboză. Odată ce un tromb infectat se formează în sinusul lateral, acesta este susceptibil la răspândire atât distală, cât și proximală, rezultând potențial un embol infectat. Episoadele intermitente de febră mare asociate cu rigiditate musculară sunt simptome clasice. Dacă trombul se răspândește la gât, vor fi prezente sensibilitate cervicală de-a lungul venei jugulare interne și rigiditate a gâtului sau torticolis. Extensia proximală a trombului în sinusul sagital poate duce la semne și simptome de creștere a presiunii intracraniene. RMN-ul oferă un diagnostic mai precis al trombozei sinusului lateral. Tratamentul necesită antibiotice cu spectru larg și intervenție chirurgicală. Este necesară o mastoidectomie completă cu expunerea sinusului lateral. Odată ce diagnosticul este confirmat prin aspirație cu ac,

sinusul este deschis, iar trombul infectat este evacuat. Dacă simptomele persistă după această procedură, trebuie luată în considerare ligatura venei jugulare interne ipsilaterale, odată ce a fost exclusă posibilitatea altor complicații intracraniene.

Hidrocefalie otică

Această anomalie este o complicație rară în care presiunea intracraniană crește ca urmare a unei infecții a urechii medii, dar fiziopatologia sa nu este pe deplin înțeleasă. Caracteristicile obișnuite includ cefalee, vărsături, stare mentală alterată, tulburări de vedere și edem papilar asociate cu o infecție a urechii medii. Imagistica cerebrală relevă o dimensiune normală a ventriculului, dar puncția lombară confirmă o presiune crescută a lichidului cefalorahidian. Tratamentul vizează eliminarea infecției urechii medii, normalizând în același timp presiunea intracraniană cu steroizi, diuretice (cum ar fi manitolul) și, dacă este necesar, drenaj intermitent al lichidului cefalorahidian.

Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complicațiile otitei medii: o stare în evoluție. *J Otolaryngol*. 2005;34(Supl. 1):S33. [PMID: 16089238] (Analiza diagnosticului, studiului și tratamentului complicațiilor otitei medii.)

CY Joseph Chang, MD



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Epiteliu scuamos în urechea medie sau mastoidă.*
- *Otororee și hipoacuzie conductivă.*
- *Retracția membranei timpanice cu acumularea de resturi solzoase sau a unei mase albicioase în spatele unei membrane timpanice intacte.*
- *Studiul include tomografie computerizată (CT) , care poate fi utilă în definirea extinderii bolii, dar nu este esențială pentru obținerea unui diagnostic în majoritatea cazurilor.*

Considerații generale

A. COLESTEATOM DOBÂNDIT

Colesteatomul este prezența epitelului scuamos în urechea medie, procesul mastoid sau epitimpan. Cel mai frecvent tip de colesteatom este cel dobândit, care este clasificat ca primar sau secundar. **Colesteatomul dobândit primar** este cel mai frecvent dintre aceste tipuri și se formează ca o retracție a membranei timpanice. În majoritatea cazurilor, retracția are loc în *pars flaccida* , deși pot apărea și retracții ale *pars tensa* (Fig. 50-1). Colesteatomul dobândit secundar se formează ca urmare a migrării epitelului scuamos din membrana timpanică sau a implantării epitelului scuamos în urechea medie în timpul intervențiilor chirurgicale, cum ar fi plasarea unui tub de ventilație sau timpanoplastia.

B. COLESTEATOM CONGENITAL

Colesteatoamele care apar fără retracția membranei timpanice sau implantarea de material epitelial scuamos sunt considerate congenitale. Acest tip cuprinde o minoritate de cazuri de colesteatom. Clasic, este definit ca o rămășiță embrionară de țesut epitelial în ureche, fără perforarea membranei timpanice și fără antecedente de infecție a urechii. Această definiție a fost modificată în ultimii ani, dar, în esență, este o afecțiune observată în mod caracteristic la copiii mici, fără dovezi ale unui tip dobândit de colesteatom.

Derlacki EL, Clemis JD. Colesteatomul congenital al urechii medii și mastoidei. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1965;74:706. [PMID: 5834665] (Definiția clasică a colesteatomului congenital.)

Patogenie

Patogeneza colesteatomului primar dobândit nu este pe deplin înțeleasă. Factorii care par a fi asociați cu formarea retracțiilor

membranei timpanice cauzate de colesteatom includ funcția anormală a trompei lui Eustachio și inflamația cronică a urechii medii, așa cum se observă în otita medie cronică. Teoretic, presiunea negativă cronică în urechea medie provoacă retracții ale celei mai slabe zone structurale a membranei timpanice, *pars flaccida*. Odată ce retracțiile sunt stabilite, modelul migrator normal al epitelului scuamos este perturbat, ducând la acumularea de resturi de keratină în sacul colesteatomului. Infecția cronică și inflamația se instalează apoi, provocând modificări biochimice în mediul local și promovând creșterea și migrarea ulterioară a epitelului scuamos și o activitate osteoclastică crescută, rezultând resorbția osoasă. Răspunsul inflamator local inhibă în continuare funcția trompei lui Eustachio, crește edemul mucoasei și secreția de mucus și perturbă căile de drenaj din osul temporal. Acest mediu favorizează, de asemenea, creșterea bacteriilor, inclusiv *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Proteus*, *Enterobacter* și anaerobi, care, la rândul lor, cresc răspunsul inflamator al gazdei și perpetuează ciclul. Rămâne neclar de ce doar un procent mic de pacienți cu disfuncție a trompei lui Eustachio dezvoltă colesteatom și de ce unii indivizi dezvoltă retracții ale *pars tensa* în loc de retracția mai frecventă a *pars flaccida* .

Patogeneza colesteatomului congenital nu este pe deplin înțeleasă, dar cea mai răspândită teorie este eșecul involuției formării epitelioide în urechea medie în timpul dezvoltării fetale. Alte teorii includ metaplazia mucoasei urechii medii și, mai recent, microretracțiile directe ale membranei timpanice în apropierea procesului lung al maleusului, care se rezolvă de la sine, dar lasă resturi de epiteliu scuamos în urechea medie.

Albino AP, Kimmelman CP, Parisier SC. Colesteatomul: un puzzle molecular și celular. *Am J Otol* . 1998;19:7. [PMID: 9455941] (Recenzie a patogenezei.)
Sudhoff H, Tos M. Patogeneza colesteatomului atic: argumente clinice și imunohistochimice pentru combinarea teoriei retracției cu teoria proliferării. *Am J Otol* . 2000;21:786. [PMID: 11078064] (Teoria patogenezei colesteatomului.)

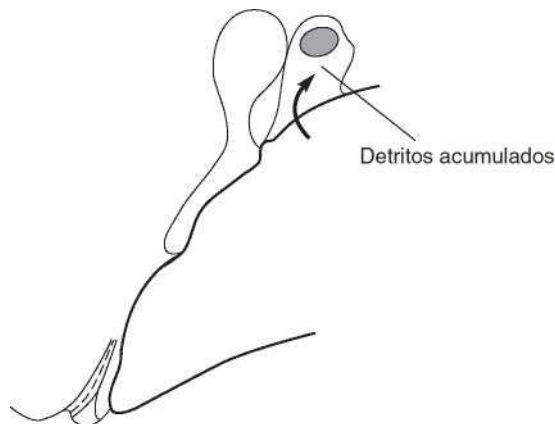


Figura 50-1. Formarea unui colesteatom primar dobândit în *pars flaccida* a membranei timpanice.

Tos M. O nouă patogeneză a colesteatomului mezotimpanic (congenital). *Laryngoscope* . 2000;110:1890. [PMID: 11081605] (O nouă teorie despre originea colesteatomului congenital și o trecere în revistă a acestuia.)

Prevenirea

Până în prezent, nu există metode cunoscute prin care să se poată preveni colesteatomul congenital. Colesteatoamele dobândite secundar sunt frecvent iatrogene și, prin urmare, ar putea fi teoretic prevenite dacă chirurgul ia toate măsurile posibile pentru a preveni implantarea epitelului scuamos în urechea medie.

Deși patogeniza colesteatomului primar dobândit nu este pe deplin înțeleasă, se presupune că disfuncția trompei lui Eustachio este necesară pentru formarea sa, iar restabilirea funcției trompei lui Eustachio ar trebui să ajute la prevenirea acestui tip de colesteatom. Din păcate, nu există nicio modalitate de a corecta direct funcția trompei lui Eustachio. Cu toate acestea, îmbunătățirea ventilației secundare a spațiului urechii medii poate reduce complicațiile legate de disfuncția trompei lui Eustachio. Acest lucru este posibil prin introducerea unui tub de ventilație. Dacă se detectează retracții progresive ale membranei timpanice timpurii, această intervenție are potențialul de a preveni progresia viitoare către colesteatom. În plus, controlul cu succes al infecției și inflamației urechii medii, urmat de debridarea regulată a sacului colesteatomului în cabinet, poate preveni progresia viitoare a colesteatomului în unele cazuri.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții cu colesteatoame dobândite prezintă de obicei secreții purulente recurente sau persistente din ureche și pierderea auzului. Tinitusul este, de asemenea, frecvent. Cu toate acestea, este posibil ca unele persoane cu colesteatom să nu prezinte secreții din ureche pentru o perioadă lungă de timp. În cazuri rare, pot apărea vertij sau dezechilibru din cauza inflamației urechii medii sau a eroziunii labirintice directe cauzate de colesteatom. Tensiunea nervului facial, pareza sau paralizia pot rezulta, de

COLESTEATOMA / 667

asemenea, din inflamația sau compresia mecanică a nervului.

Manifestările fizice sunt aproape întotdeauna diagnostice în cazurile de colesteatom dobândit. În colesteatomul dobândit primar, retracția *pars flaccida* este prezentă în majoritatea cazurilor și mai puțin frecventă în *pars tensa* (Fig. 50-2). Ambele tipuri de retracție conțin o matrice de epitel scuamos, care poate fi sau nu vizibilă și conține frecvent resturi keratinice. Alte manifestări clasice includ otororee purulentă, polipi și țesut de granulație, precum și eroziune osiculară. În colesteatomul dobândit secundar, caracteristicile depind de cauză. Dacă colesteatomul a apărut dintr-o perforație a membranei timpanice, a matricei epiteliale scuamoase, a resturilor keratinice sau a ambelor, acesta este de obicei vizibil prin perforație. Când colesteatomul s-a dezvoltat din implantarea epitelului scuamos în timpul intervenției chirurgicale sau dintr-o perforație care s-a închis, membrana timpanică poate, de fapt, să pară relativ normală. Odată ce un colesteatom al urechii medii a atins o dimensiune suficientă, devine vizibil în spatele membranei timpanice. La pacienții cu o membrană timpanică opacă, pot fi necesare studii suplimentare, cum ar fi imagistica.

Colesteatoamele congenitale sunt de obicei asimptomatice - până când creșterea devine suficient de mare pentru a afecta funcția lanțului osicular și a provoca pierderea auzului. În multe cazuri, colesteatomul este detectat în timpul unui examen auricular de rutină al unui copil altfel asimptomatic.

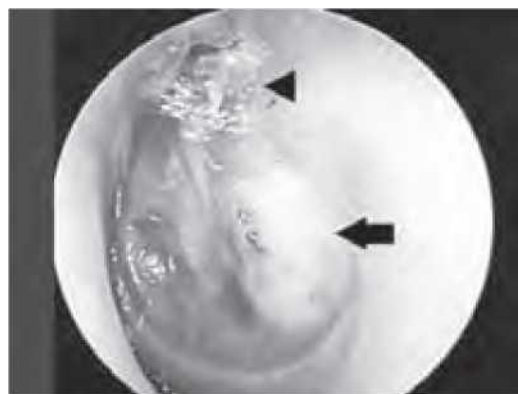


Figura 50-2. Fotografie a unui colesteatom primar dobândit în *pars flaccida* a membranei timpanice stângi. Vârful săgeții indică spre retracție. Săgeata indică sacul colesteatomului din spatele membranei timpanice.

În toate cazurile, trebuie evaluată funcția nervilor cranieni, în special cea a nervului facial (VII). În plus, trebuie luată în considerare o evaluare clinică pentru nistagmus și funcția de echilibru la pacienții cu orice semne de disfuncție vestibulară. Se poate efectua un test pentru fistulă, dar are o sensibilitate scăzută pentru detectarea fistulelor labirintice.

B.E ȘI TESTE SPECIALE

1. Tomografia computerizată — CT este utilă în definirea extinderii bolii. Secțiunile axiale și coronale ale osului cu grosimi ale secțiunilor de 1,5 mm sau mai puțin sunt ideale. Trebuie

înțeles că o tomografie computerizată aproape niciodată nu oferă un diagnostic definitiv cu privire la natura oricărei boli prezente în osul temporal. Constatările CT care sugerează colesteatom includ eroziunea osoasă, cel mai frecvent a scutului timpanic și a lanțului osicular (Fig. 50-3). Eroziunea labirintului sugerează puternic colesteatom, deși neoplasmalele pot produce, de asemenea, această anomalie. Tomografia computerizată nu poate diferenția între fluid și țesut și, în special, nu poate distinge între tipurile de țesut. Densitatea fluidului sau a țesuturilor moi din urechea medie și procesul mastoid poate indica prezența mucusului, puroiului, țesutului inflamator, cum ar fi granulația sau polipii, mucoasei îngroșate, colesteatomului, neoplasmului, encefalocelului sau altor afecțiuni.

Tomografia computerizată (CT) este destul de utilă la pacienții cu antecedente sugestive de colesteatom dobândit sau secundar, la care urechea medie nu poate fi vizualizată deoarece membrana timpanică este opacă. În aceste cazuri, cantitatea de țesut inflamator poate fi minimă, iar densitatea țesuturilor moi ale colesteatomului poate fi identificabilă, ceea ce ajută la diagnosticare. Tomografia computerizată este, de asemenea, utilă în definirea extinderii bolii în colesteatomurile congenitale. Această modalitate...



Figura 50-3. Tomografie computerizată (CT) coronală a osului temporal stâng, care arată un colesteatom al *pars flaccida*. Săgeata albă indică colesteatomul; săgeata neagră indică scutul timpanic erodat. Imagistica este sensibilă și poate ajuta chirurgia să decidă dacă timpanoplastia singură este adecvată pentru tratament sau dacă va fi necesară și o mastoidectomie.

Majoritatea chirurgilor consideră că scanarea CT este eficientă în planificarea oricărei intervenții chirurgicale. O scanare CT poate dezvălui un plafon jos, un sinus sigmoid anterior, eroziuni labirintice, eroziuni osiculare și afectarea apexului petros; toate acestea pot afecta accesul chirurgical în această boală. La unele persoane, pot fi detectate dehiscența nervului facial și eroziunea plafonului, dar aceste anomalii sunt definite mai precis în momentul intervenției chirurgicale. Este important de reținut că imagistica CT nu este o condiție prealabilă pentru intervenția chirurgicală, deoarece majoritatea informațiilor relevante furnizate de scanarea CT devin evidente în momentul intervenției chirurgicale. De fapt, mulți chirurghi nu obțin în mod

obișnuit imagini CT decât dacă există indicații specifice, cum ar fi intervenția chirurgicală de revizie, suspiciunea unei fistule labirintice sau posibilitatea unei boli a apexului petros.

2. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) - În teorie, aceasta face distincția între tipurile de țesut și, prin urmare, ajută și la diagnosticarea colesteatomului. În practică, dimensiunile mici ale urechii și ale procesului mastoid, precum și prezența frecventă a bolilor inflamatorii, fac dificilă evaluarea caracteristicilor țesuturilor folosind tehnologia actuală. Cu toate acestea, IRM este util dacă se suspectează neoplasme sau encefalocel.

3. Audiometrie — În toate cazurile trebuie efectuată o audiogramă. Pacienții cu colesteatom prezintă de obicei grade variate de pierdere a auzului conductiv, în funcție de starea canalului auditiv, a membranei timpanice și a lanțului osicular. Pierderea auzului neurosenzorial inexplicabilă ar trebui să alerteze chirurgia cu privire la posibilitatea unei fistule labirintice, deși, în majoritatea cazurilor, această pierdere a auzului este rezultatul unui proces inflamator recurent sau cronic.

Diagnostic diferențial

La majoritatea pacienților cu colesteatom dobândit primar, diagnosticul este destul de clar după obținerea unui istoric medical și efectuarea unui examen fizic. Cu toate acestea, considerațiile diagnostice la pacienții cu otoree recurentă sau persistentă includ otita medie cronică fără colesteatom, otita externă, otita externă malignă, neoplasme precum carcinomul scuamos al urechii sau alte tumori rare, cum ar fi adenomalele, adenocarcinomul, carcinomul adenoid chistic și otoreea din lichidul cefalorahidian, secundară, de exemplu, encefalocelului. Dacă există vreo îndoială cu privire la diagnostic, trebuie luate în considerare studii suplimentare, cum ar fi imagistica, biopsia și testele de laborator.

Considerațiile diagnostice pot fi problematice atunci când membrana timpanică pare intactă sau chiar normală, ca în colesteatomul congenital și unele colesteatomuri dobândite secundar. La copiii cu pierdere a auzului conductiv, considerațiile diagnostice includ malformația congenitală a lanțului osicular, cea mai frecventă fiind fixarea scării sau disfuncția osiculară rezultată dintr-o boală inflamatorie a urechii sau un traumatism anterior. La adulții cu membrană timpanică normală și pierdere a auzului conductiv, considerațiile diagnostice includ otoscleroza și disfuncția osiculară rezultată dintr-o boală inflamatorie a urechii sau un traumatism anterior. O tomografie computerizată poate fi utilă în obținerea unui diagnostic în aceste cazuri.

Complicații

Colesteatoamele provoacă o creștere lentă și continuă a sacului keratinic, cu inflamație cronică și infecție la majoritatea pacienților. Principalele sechele includ eroziunea osoasă, care duce la eroziunea lanțului osicular și otoree. La unele persoane, colesteatoamele sunt predispușe la complicații în timp, rezultând pierderea auzului neurosenzorial, amețeli, leziuni ale nervului facial și complicații supurative, cum ar fi mastoidita acută, abcesul subperiostal, tromboza sinusului sigmoid, meningita și abcesul cerebral.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

Scopul inițial al tratamentului colesteatomului este de a reduce gradul de activitate inflamatorie și infecțioasă din urechea afectată. Principalele măsuri terapeutice medicale includ îndepărtarea resturilor infectate din canalul auditiv, prevenirea pătrunderii apei în urechi pentru a evita contaminarea ulterioară și aplicarea de medicamente ototopice care protejează împotriva microorganismelor bacteriene comune, inclusiv *P. aeruginosa*, streptococi, stafilococi, *Proteus*, *Enterobacter* și anaerobi. Medicamentele disponibile comercial, cum ar fi ofloxacina sau neomicină-polimixina B, sunt aproape întotdeauna adecvate. Dacă urechea medie este expusă, există un risc teoretic de ototoxicitate la utilizarea de medicamente precum aminoglicozidele. Acest risc nu a fost studiat în mod adecvat, dar pare a fi relativ scăzut în cazurile de inflamație cronică; cu toate acestea, evitarea compuşilor ototoxici și utilizarea în schimb a unor medicamente precum ofloxacina poate fi benefică pentru pacient.

Unii medici preferă utilizarea suplimentară a steroizilor topici pentru a reduce atât gradul de inflamație, cât și volumul oricărui țesut inflammat prezent. Eficacitatea acestei abordări terapeutice nu a fost studiată în mod adecvat, dar, în teorie, efectele antiinflamatorii pot fi benefice. Cu toate acestea, este, de asemenea, ipotetic posibil ca steroizii să inhibe răspunsurile imune locale, permițând progresul procesului infecțios.

În multe cazuri, infecția nu dispare complet. Acest lucru este frecvent atunci când un sac de colesteatom conține resturi keratinoase infectate care nu sunt tratate eficient cu medicamente topice sau sistemice. Cu toate acestea, otororeea se vindecă de obicei după tratamentul chirurgical.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Obiectivele tratamentului — Tratamentul definitiv al colesteatomului trebuie să atingă mai multe obiective. Scopul principal este de a crea o ureche „uscată și sigură”. În esență, aceasta înseamnă că fenomenele care cauzează eroziunea osoasă, inflamația cronică și infecția trebuie eliminate definitiv. Pentru a atinge acest obiectiv, este esențial să se îndepărteze sau să se exteriorizeze toate matricele de colesteatom. Nerespectarea acestei proceduri duce aproape întotdeauna la o boală persistentă sau recurentă. Dacă o matrice de colesteatom este exteriorizată, ca în cazurile de timpanomastoidectomie descendentă prin peretele canalului sau aticotomie, cavitatea este proiectată pentru a permite autocurățarea (relativă) și, prin urmare, nu este predispusă la otororee cronică. Un rezumat al strategiilor chirurgicale este prezentat în Tabelul 50-1.

2. Considerații anatomice — Colesteatomul poate afecta orice zonă a urechii medii, inclusiv hipotimpanul, protimpanul, epitimpanul și procesul mastoid. Deoarece la majoritatea indivizilor colesteatomul apare dintr-o retractorie a membranei timpanice, în majoritatea cazurilor acesta afectează într-un fel sau altul spațiul urechii medii. Retractoriile *pars flaccida* sunt cele mai frecvente. Clasic, aceste colesteatoame invadează spațiul lui

Prussak, o zonă situată între *pars flaccida* lateral și gâtul maleusului și porțiunea inferioară a capului maleusului medial. De acolo, colesteatomul poate invada urechea medie inferior și scutul timpanic și apoi procesul mastoid superior.

a. Urechea medie — Cea mai frecventă localizare a colesteatomului în urechea medie este în zona din jurul suprastructurii scării și a incusului inferior. Această zonă este de obicei dificil de disecat din cauza prezenței nervului facial și a lanțului osicular. Fosa facială, sinusul timpanic și hipotimpanul posterior sunt, de asemenea, regiuni în care chirurgical poate lăsa cu ușurință colesteatomul, deoarece accesul chirurgical la aceste locuri este destul de limitat (Fig. 50-4). În general, restul mezotimpanului este ușor accesibil.

b. Epitimpanul — După mezotimpan, epitimpanul este următoarea cea mai frecventă localizare a colesteatomului. Lanțul osicular obstrucționează de obicei vizualizarea adecvată în această zonă, dar îndepărtarea incusului și a capului maleusului îmbunătățește semnificativ expunerea. Zona anterioară capului maleusului poate adăposti colesteatom sensibil.

atenția chirurgului, cu excepția cazului în care această zonă este retrofacial și infralabirintic. Accesul la colesteatoamele apexului

Cuadro 50-1. Revisión de los procedimientos quirúrgicos para el colesteatoma.

Procedimiento	Resultado final	Ventajas después de la cirugía	Desventajas después de la cirugía
1 Timpanoplastia (ascendente por	Conducto auditivo con membrana timpánica	Bajo riesgo de otorrea	Riesgo de colesteatoma recurrente de <i>pars flaccida</i>
1 Aticotomía	Conducto auditivo con membrana timpánica y malformación hacia el epítimpano	Riesgo intermedio de otorrea	Riesgo de colesteatoma recurrente de <i>pars flaccida</i>
Mastoidectomía radical modificada (descendente por la pared del conducto)	Cavidad mastoidea con membrana timpánica	Baja probabilidad de colesteatoma recurrente de <i>pars flaccida</i>	Riesgo significativo de otorrea
Mastoidectomía radical (descendente por la pared del conducto)	Cavidad mastoidea sin membrana timpánica	Baja probabilidad de colesteatoma recurrente de <i>pars flaccida</i> y de <i>pars tensa</i>	Riesgo significativo de mala audición

expusă în mod adecvat. În unele cazuri, plafonul este situat foarte jos, ceea ce face ca accesul la epitimpan să fie inadecvat fără îndepărtarea pereților superior și posterior ai canalului.

c. Procesul mastoid — Acesta poate conține o cantitate mare de colesteatom, dar accesul la acesta este relativ simplu folosind tehnici otologice standard (Fig. 50-5). În unele cazuri, un plafon foarte jos și un sinus sigmoid foarte anterior pot face expunerea chirurgicală inadecvată, caz în care este necesară îndepărtarea peretelui canalului. Odată ce canalul semicircular orizontal este identificat, chirurgul se poate orienta în raport cu structurile importante, cum ar fi nervul facial și restul labirintului.

d. Apexul petros — Ocazional, colesteatomul invadează - apexul petros prin mai multe extensii în celulele aeriene. Aceasta include spațiile subarcuat, retrolabirintic, supralabirintic,

petros este aproape niciodată adecvat folosind tehnici otologice standard și pot fi necesare disecții neurologice, cum ar fi o craniotomie a fosei medii.

3. Tehnici chirurgicale — În expunerea chirurgicală pentru intervenția chirurgicală a colesteatomului, este aproape întotdeauna necesară o incizie postauriculară sau intraauriculară.

a. Nerv facial — În timpul disecției mezotimpanului posterosuperior, trebuie avută grijă să nu se lezeze traiecul orizontal al nervului facial, al scărilor sau al tălpilor stapei. Nervul facial din segmentul orizontal prezintă un risc mai mare de leziuni chirurgicale, deoarece dehiscența trompei lui Eustachio este frecventă în acest segment. În general, identificarea traiecului orizontal al nervului facial într-o ureche medie grav afectată este dificilă.

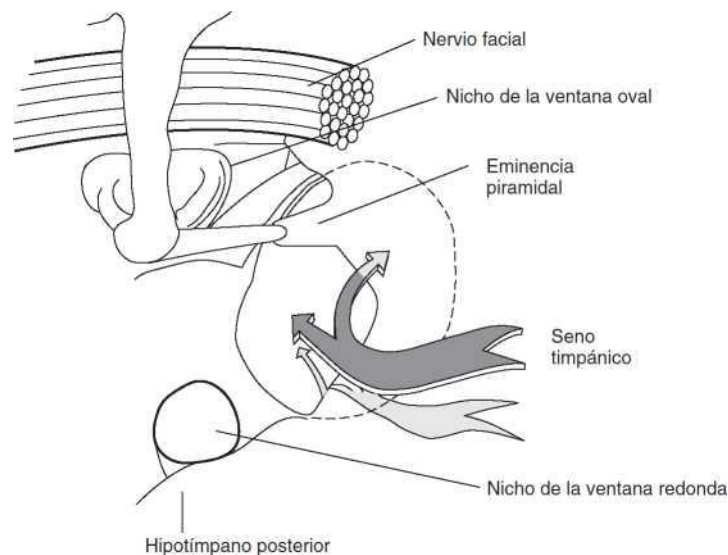


Figura 50-4. Diagramă care prezintă anatomia - mezotimpanului posterior. Observați locația nervului facial și a lanțului oscular.

Figura 50-5. Diagrama expunerii obținute în timpul mastoidectomiei ascendente prin peretele canalului auditiv drept. Este ilustrat un colesteatom care iese din *pars flaccida* și se extinde în meztimpan, epitimpan și procesul mastoid.

Este mai ușor dinspre antrum și scutul timpanic, puțin anterior și inferior față de canalul semicircular orizontal.

b. Recesul facial și epitimpanul — Expunerea adecvată a mezotimpanului posterosuperior necesită de obicei disecția fosei faciale. Aceasta se poate realiza prin timpanomastoidectomie ascendentă sau descendentă prin peretele canalului. Tehnica descendentă prin acest perete oferă acces fiabil la această zonă. Dacă acest perete este menținut superior, expunerea fosei faciale trebuie extinsă până la scutul timpanic prin îndepărtarea suportului incusului și a incusului în sine, pentru a obține o expunere adecvată.

Epitimpanul este cel mai bine expus printr-o tehnică descendentă prin peretele canalului auditiv, dar expunerea corectă se realizează de obicei printr-o tehnică ascendentă prin peretele canalului, atâta timp cât există spațiu adecvat între regiunea superioară a canalului auditiv extern și plafon.

c. Considerații privind peretele canalului — Decizia de a efectua o intervenție chirurgicală ascendentă sau descendentă a peretelui canalului depinde de mai mulți factori. Prima considerație se referă la nivelul de calificare și experiență al chirurgului, care influențează alegerea. A doua considerație este anatomia osului temporal al pacientului. În unele cazuri, se obține o expunere adecvată cu oricare dintre abordări, caz în care chirurgul poate alege abordarea pe baza altor factori. La alți pacienți, accesul descendent la peretele canalului este necesar deoarece caracteristicile anatomice, cum ar fi un plafon jos sau un sinus sigmoid anterior, fac imposibilă expunerea adecvată cu orice altă tehnică.

A treia considerație privind accesul chirurgical este aspectul bolii recurente sau recidivante (reziduale). Există opinii diferite cu privire la faptul dacă o abordare ascendentă prin peretele canalului auditiv are ca rezultat o incidență mai mare a bolii recurente sau reziduale (sau ambele). În general, o astfel de abordare oferă o expunere chirurgicală mai bună în timpul intervențiilor chirurgicale prelungite la nivelul urechii, dar în anumite cazuri, o abordare ascendentă prin peretele canalului auditiv, cu disecția corectă a fosei faciale și a epitimpanului, oferă un nivel echivalent de expunere. Există rapoarte contradictorii cu privire la faptul dacă incidența bolii reziduale este mai mare în abordările ascendente prin peretele canalului auditiv, dar rezultatele depind probabil în mare măsură de tehnicile chirurgicale individuale și de experiența chirurgului. Cu toate acestea, există dovezi convingătoare că recurența colesteatomului care apare din *pars flaccida* după tratamentul chirurgical inițial (boală nouă) este semnificativ mai mare la subiecții care au suferit o abordare ascendentă prin peretele canalului auditiv. Astăzi, acest tip de recidivă poate fi prevenit doar prin efectuarea unei intervenții chirurgicale descendente prin peretele canalului,



care expune, în esență, zonele cu potențiale recidive, cum ar fi scutul timpanic și procesul mastoid, sau prin obliterarea acestor zone dacă se utilizează o tehnică ascendentă prin peretele canalului sau o reconstrucție a acestuia.

Repariția colesteatomului *pars tensa* este mai puțin frecventă, dar ar trebui luată în considerare serios, mai ales dacă colesteatomul inițial a fost de acest tip. Opțiunile preventive includ inserarea unui tub de ventilație, plasarea de grefe de cartilaj pe o membrană timpanică rigidă sau obliterarea spațiului urechii medii prin efectuarea unei mastoidectomii radicale. Aceasta din urmă este cea mai eficientă tehnică pentru prevenirea retracțiilor *pars flaccida*, dar această strategie nu este utilizată în mod obișnuit deoarece auzul postoperator este de obicei slab.

d. Cavitata mastoidiană — Chirurgia timpanomastoidiană descendentă prin peretele canalului, fie că este vorba de mastoidectomie radicală sau radicală modificată, produce o cavitata mastoidiană. Există o cantitate substanțială de date care indică o incidență relativ ridicată a otororeei și acumulării de resturi în cavitățile mastoidiene, chiar și fără prezența colesteatomului rezidual sau recurent. Au fost sugerate multe cauze pentru aceasta, dar cele mai frecvente, excluzând colesteatomul, sunt problemele anatomice, cum ar fi o margine facială înaltă și prezența țesutului mucos în cavitata mastoidiană. Problemele anatomice apar ca urmare a erorilor în tehnica chirurgului de a crea o cavitata mastoidiană cu formă corectă. Cavitata mastoidiană nu trebuie să aibă proeminențe osoase reziduale, care pot duce la retenția resturilor scuamoase. Meatoplastia care permite inspecția și curățarea corectă a cavității în cabinet este critică. Formarea de țesut mucos în cavitata mastoidiană apare aproape întotdeauna atunci când se efectuează o procedură descendentă prin peretele canalului într-o mastoidă bine pneumatizată și, prin urmare, o intervenție chirurgicală ascendentă prin peretele canalului ar trebui luată în considerare în aceste cazuri.

Dacă peretele canalului trebuie coborât, opțiunile includ reconstrucția peretelui canalului, obliterarea cavității cu lambouri locale, cum ar fi mușchiul temporal sau periostul mastoidian, și acoperirea tuturor zonelor mucoase expuse cu

grefe fasciale. Conceptul cheie pentru prevenirea creșterii excesive a mucoasei în cavitatea mastoidă este de a suprima creșterea mucoasei prin îndepărtare sau acoperire.

e. Stadializare — O altă problemă controversată în tratamentul chirurgical al colesteatomului este dacă măsurile terapeutice ar trebui stadializate. Motivele pentru planificarea unei a doua proceduri chirurgicale includ îndepărtarea oricărui colesteatom rezidual și reconstrucția lanțului osicular. Deși îndepărtarea completă a colesteatomului este obiectivul în timpul procedurii primare, chirurgul poate, în unele cazuri, să suspecteze că în câmpul chirurgical au rămas mici bucăți de colesteatom care nu sunt ușor vizibile. Cele mai frecvente zone de recurență includ mezotimpanul, în zona lanțului osicular și, în mod secundar, epitimpanul. Boala reziduală la nivelul procesului mastoid este mult mai puțin frecventă.

Intervenția chirurgicală de revizie, efectuată de obicei la opt până la doisprezece luni după intervenția chirurgicală inițială, este frecvent efectuată după o intervenție chirurgicală ascendentă prin peretele canalului și mai rar după o intervenție chirurgicală descendentă. Este foarte puțin probabil ca procesul mastoid și epitimpanul să conțină colesteatom rezidual dacă aceste zone au fost exteriorizate adecvat în timpul intervenției chirurgicale inițiale.

Un motiv pentru amânarea reconstrucției lanțului osicular este prevenirea formării aderențelor în jurul reconstrucției, ceea ce afectează negativ rezultatele auditive. Dacă au existat leziuni semnificative ale mucoasei în zona nișei ferestrei ovale, chirurgul poate alege să plaseze o folie de silicon polimeric (adică silastic) sau alt material pentru a permite vindecarea mucoasei și a crea un spațiu pentru urechea medie cu aerare adecvată. Odată ce acest lucru este realizat, chirurgul poate alege să efectueze o a doua intervenție chirurgicală pentru a reconstrui lanțul osicular. Alegerea dintre reconstrucția primară și cea amânată se bazează pe experiența chirurgului și pe datele chirurgicale.

f. Fistulă perilimfatică — În general, colesteatomul din nișa ferestrei ovale este îndepărtat spre sfârșitul procedurii, astfel încât tratamentul oricărei potențiale fistule vestibulare să poată fi instituit fără riscul de a compromite repararea în timpul unei alte disecții. Repararea unei fistule în fereastra ovală sau rotundă implică de obicei acoperirea malformației cu fascie sau altă grefă de țesut moale.

Brown JS. O urmărire statistică pe zece ani a 1142 de cazuri consecutive de teatom colesctic: tehnica închisă vs. tehnica deschisă. *Laryngoscope* . 1982;92:390. [PMID: 7070181] (Comparație a rezultatelor tehnicilor deschise și închise, care arată o diferență în ratele de recurență.)

Jackler RK. Anatomia chirurgicală a colesteatomului. *Otolaryngol Clin North Am* . 1989;22:883. [PMID: 2694067] (Recapitulare a anatomiei chirurgicale.)

Quaranta A, Cassano P, Carbonara G. Chirurgia colesteatomului: timpanoplastie deschisă vs. închisă. *Am J Otol* . 1988;9:229. [PMID: 3177606] (Comparație a rezultatelor tehnicilor deschise și închise, fără a se observa nicio diferență în ratele de recurență.)

reziduală de până la 40%. Multe serii de cazuri raportează o rată de 15% până la 25% la o urmărire de până la 10 ani. Problema pare a fi mai prevalentă în populația pediatrică.

Tratamentele medicale și chirurgicale disponibile în prezent nu pot inversa toți factorii fiziologici subiacenți din ureche care au cauzat formarea inițială a colesteatomului. Infecția cronică poate fi aproape întotdeauna eliminată, dar dacă cauza inițială este o disfuncție semnificativă a trompei lui Eustachio, aceasta nu poate fi corectată în mod inițial. Numeroasele tehnici chirurgicale discutate anterior pot ajuta la reducerea incidenței bolii recurente, dar tehnicile actuale nu sunt în întregime eficiente. Prin urmare, examinările regulate pentru o perioadă de 10 ani sau mai mult după tratamentul definitiv rămân o parte esențială a îngrijirii pacientului.

În majoritatea cazurilor, persoanele sunt examinate în cabinet o dată pe an la microscop. Simptomele care sugerează un colesteatom recurent sunt similare cu cele ale colesteatomului inițial, care au fost deja descrise. Colesteatomul recurent este relativ ușor de detectat pe baza examenului fizic, moment în care tratamentul trebuie inițiat prompt pentru a preveni deteriorarea ulterioară a osului temporal și alte complicații.

Parisier SC, Hanson MB, Han JC, Cohen AJ, Selkin BA. Colesteatomul pediatric: o abordare individualizată, într-o singură etapă. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1996;115:107. [PMID: 8758639] (Rata de recurență crește în timpul perioadei de urmărire de 10 ani.)

Vartiainen E. Factori asociați cu recurența colesteatomului. *J Laryngol Otol* . 1995;109:590. [PMID: 7561462] (Ratele de recurență la copii sunt mai mari decât la adulți.)

Proгноză

Există o rată ridicată de colesteatom recurent și rezidual după intervenția chirurgicală primară. Pe o perioadă de cinci ani sau mai mult, a fost raportată o rată combinată de boală recurentă și

Dr. Derek Kofi O. Boahene și Dr. Colin LW Driscoll



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Istoric de deficiență auditivă unilaterală sau bilaterală, cu progresie lentă.
 - Începe destul de devreme la vârsta adultă, cu predominanță în a treia și a patra decadă de viață.
 - Nicio cauză anterioară clară a pierderii auzului.
 - Istoricul paracuziei.
 - Întrutățirea auzului în timpul sarcinii sau al tratamentului cu estrogen la femei.
 - Limbaj caracteristic la volum scăzut (încet).
 - Examen otoscopic normal sau semn Schwartze pozitiv.
 - Audiogramă prezentă sau anterioară care prezintă o audiogramă diferențială aer-os.
 - Un istoric familial de otoscleroză este un factor de risc.
- Otoscleroza este mai frecventă la femei decât la bărbați,

într-un raport de aproximativ 2:1. Este posibil ca incidența să fie aceeași la ambele sexe și ca influențele hormonale din timpul sarcinii și menopauzei să provoace o progresie mai rapidă la femei, determinându-le să solicite asistență medicală mai devreme. Simptomele rareori devin evidente înainte de sfârșitul adolescenței, așa că majoritatea pacienților se prezintă între 20 și 45 de ani.

Declau F, Van Spaendonck M, Timmermans JP. Prevalența otosclerozei într-o serie neselectată de oase temporale. *OtolNeurotol* 2001;22(5):596. [PMID: 11568664] (Prevalența otosclerozei se corelează bine cu rata bolii semnificative clinic.)

Lippy WH, Berenholz LP, Burkey JM. Otoscleroza în anii 1960, 1970, 1980 și 1990. *Laryngoscope*. 1999;109(8):1307. [PMID: 10443838] (Modelele audiometrice la prezentare s-au modificat în ultimii 37 de ani.)

Sakihara Y, Parving A. Otoscleroza clinică, estimări ale prevalenței și progresie spontană. *Acta Otolaryngol*. 1999;119(4):468. [PMID: 10445163] (Prevalența otosclerozei clinice crește odată cu vârsta și este de două ori mai mare la femei.)

Considerații generale

Otoscleroza este o boală primară, localizată, a capsulei osoase otice. Se caracterizează prin îndepărtarea anormală a osului matur din capsula otică de către osteoclaste și înlocuirea acestuia cu os spongios mai gros, mai celular și vascularizat. Otoscleroza diferă de alte afecțiuni osoase, cum ar fi boala Paget și osteogeneza imperfectă, prin faptul că este limitată la capsula otică și nu afectează sistemul osos în ansamblu. Are o predilecție pentru fereastra ovală, unde alterarea plăcii de bază a scării poate duce la fixare și pierderea auzului conductiv. Implicarea altor părți ale capsulei otice poate provoca pierderea auzului neurosenzorial și simptome vestibulare.

Prevalența reală a otosclerozei este necunoscută. Estimările raportate pentru boala clinică (adică otoscleroza clinică) variază de la 0,5% la 1,0%. Cu toate acestea, incidența bolii non-clinice (adică otoscleroza histologică) în seriile de autopsii neselective a fost raportată ca fiind de până la 13%; totuși, această rată trebuie confirmată prin studii mai ample, bazate pe populație. Aproximativ 15 milioane de persoane din Statele Unite au otoscleroză și este considerată printre cele mai frecvente cauze ale pierderii auzului dobândite. Boala este mai răspândită în populațiile albe decât în populațiile de culoare și asiatice, unde este rară. În practică,

Patogenie

Capsula otică și scărița se dezvoltă dintr-un primordiu cartilagin, care începe osificarea endochondrală în săptămâna 19 de embriogeneză și se finalizează până la sfârșitul primului an de viață. Suprafața vestibulară a plăcii plantare rămâne

cartilaginoasă pe tot parcursul vieții. Activitatea osteoblastică și osteoclastică observată clasic în osul normal în alte părți ale corpului este rareori evidentă în capsula otică adultă. Cu toate acestea, într-o zonă de otoscleroză, există o activitate osteoblastică și osteoclastică crescută, precum și proliferare vasculară. Focarul otosclerotic este în esență o zonă de creștere a turnover-ului osos și a activității metabolice. Termenul „otospongioză” este mai descriptiv pentru aspectul histologic în acest stadiu al bolii. Pe măsură ce afecțiunea se stabilizează sau „se estompează”, osul normal al capsulei otice este înlocuit cu un focar de os metabolic latent, dens mineralizat. Cea mai frecventă localizare a focarului otosclerotic este regiunea anterioară a capsulei otice față de placa plantară a scării (zona marginii anterioare a ferestrei ovale). Fixarea scării începe pe măsură ce leziunea se extinde și implică ligamentul inelar. Extensia pe placa plantară poate duce la obliterarea completă a acesteia. Unele leziuni se extind în urechea internă, rezultând hialinizarea ligamentului spiralat și pierderea auzului.

Pierderea auzului neurosenzorial. Au fost raportate cazuri rare de pierdere a auzului neurosenzorial pură datorată otosclerozei cohleare izolate, fără alterare osiculară.

Stimulul pentru remodelarea osoasă anormală în otoscleroză este necunoscut și a fost atribuit atât factorilor genetici, cât și celor de mediu. Genetica joacă un rol în etiologia otosclerozei; agregarea familială a persoanelor afectate a fost susținută. Mai multe studii au concluzionat că, în majoritatea cazurilor, tulburarea este moștenită într-o manieră autosomal dominantă simplă, cu penetranță incompletă. Descoperiri recente sugerează o legătură între virusul rujeolei și otoscleroză. Deși nu s-a confirmat că acest virus poate iniția procesul otospongiotic, se așteaptă ca eforturile actuale de imunizare împotriva acestui virus să reducă drastic incidența otosclerozei.

Chole RA, McKenna M. Fiziopatologia otosclerozei. *Otol Neurotol* 2001;22(2):249. [PMID: 11300278] (Otoscleroza este o boală localizată la nivelul capsulei otice a osului temporal și nu apare în afara acestui os.)

Niedermeyer HP, Arnold W. Etiopatogenia otosclerozei. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* . 2002;64(2):114. [PMID: 12021502] (Mai mulți factori idiopatici pot contribui la geneza otosclerozei.)

Niedermeyer HP, Arnold W, Schwub D, Busch R, Wiest I, Sedlmeier R. Schimbare în distribuția vârstei la pacienții cu otoscleroză. *Acta Otolaryngol* . 2001;121(2):197. [PMID: 11349778] (Vârsta medie a pacienților cu otoscleroză este în creștere.)

Tomek MS, Brown MR, Mani SR și colab. Localizarea unei gene pentru otoscleroză pe cromozomul 15q25-q26. *Hum Mol Genet* . 1998;7(2):285. [PMID: 9425236] (Studiul unei familii numeroase a făcut posibilă localizarea genei otosclerozei pe cromozomul 15q25-q26.)

van Den Bogaert K, Govaerts PJ, Schattelman I și colab. O a doua genă pentru otoscleroză, otsc2, se mapază pe cromozomul 7q34-36. *Am J Hum Genet* . 2001;68(2):495. [PMID: 11170898] (Analiza genetică într-o familie belgiană sugerează că otoscleroza ar putea fi legată de o alterare a cromozomului 7Q.)

Prevenirea

Fluorura de sodiu, în doze moderate, poate avea un efect stabilizator asupra focarului otosclerotic și poate fi benefică atât pentru prevenirea, cât și pentru gestionarea acestei boli. Rolul fluorurilor și al altor agenți de stabilizare osoasă utilizați ca medicamente preventive sau stabilizatoare este discutat în secțiunea de tratament.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacientul clasic cu otoscleroză prezintă un istoric de pierdere a auzului lent progresivă, de obicei bilaterală, dar asimetrică. Datorită debutului inconsistent, pacientul nu este conștient de pierderea auzului până când prietenii sau familia nu le atrag atenția asupra acesteia. Pierderea unilaterală a auzului poate apărea la 15% dintre indivizi. Boala poate rămâne limitată la o singură ureche, cealaltă putând fi afectată ulterior. De obicei, pierderea auzului devine evidentă atunci când reducerea ajunge la 25 până la 30 dB, iar pacientul are dificultăți în înțelegerea vorbirii. Persoanele vorbesc de obicei încet, deoarece își aud propria voce prin conducere osoasă și, în consecință, vorbesc mai încet. Capacitatea de a auzi mai bine în medii zgomotoase (paracuzie) în stadiile incipiente ale deficienței de auz este un indicator puternic al otosclerozei. Tinitusul este o plângere frecventă și poate fi o manifestare a degenerării neurosenzoriale.

Fluctuațiile nu sunt tipice, dar pot apărea în perioadele de instabilitate hormonală (de exemplu, în timpul sarcinii). Este neobișnuit ca persoanele să experimenteze amețeli sau vertij.

B. EXPLORARE FIZICĂ

O examinare otoscopică atentă este esențială și se efectuează cel mai bine cu un microscop chirurgical. Scopul examinării este de a exclude alte cauze ale pierderii auzului de conducere, cum ar fi colesteatomul, timpanoscleroza și exudatul sau masa urechii medii. În otoscleroză, membrana timpanică este normală, spațiul urechii medii este pneumatizat, iar maleul trebuie să se miște prin otoscopie pneumatică. În boala activă, clinicianul experimentat poate observa roșeață (semnul Schwarze) atât pe promontoriu, cât și pe nișa ferestrei ovale, din cauza vascularizației proeminente asociate cu un focar otospongiotic.

C. STUDII DE IMAGINE

1. Tomografie computerizată (CT) - Radiografia convențională nu este foarte utilă în diagnosticarea otosclerozei. Cu toate acestea, scanările CT de înaltă rezoluție oferă o vizualizare excelentă a anatomiei osiculelor, nervului facial (nervul cranian VII), ferestrelor labirintice și capsulei otice. Sunt valoroase pentru căutarea patologiei ferestrei ovale și a plăcii plantare, precum și pentru gradul de afectare a capsulei otice. Scanările CT pot evidenția zone ușoare de demineralizare, care sunt de obicei situate chiar anterior ferestrei ovale stapediene, precum și îngroșarea plăcii plantare. În anomalia cohleară, există demineralizare a capsulei otice, ceea ce provoacă ceea ce este cunoscut sub numele de „semnul inelului dublu”, observat la CT ca o zonă de demineralizare cu densitate scăzută care acoperă - cohleea (Fig. 51-1 și 51-2).

În faza sclerotică a bolii sau după tratamentul cu fluor, poate apărea remineralizare, iar rezultatele CT pot fi imposibil de distins de o capsulă otică normală. O tomografie computerizată nu este necesară în majoritatea cazurilor, dar trebuie luată în considerare atunci când pacientul...

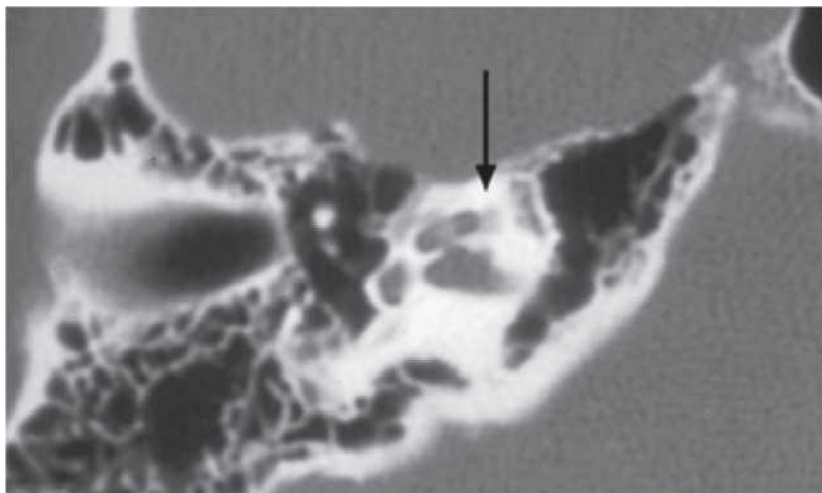


Figura 51-1. Tomografie computerizată (CT) axială care prezintă o zonă de demineralizare radiotransparentă a capsulei otice.

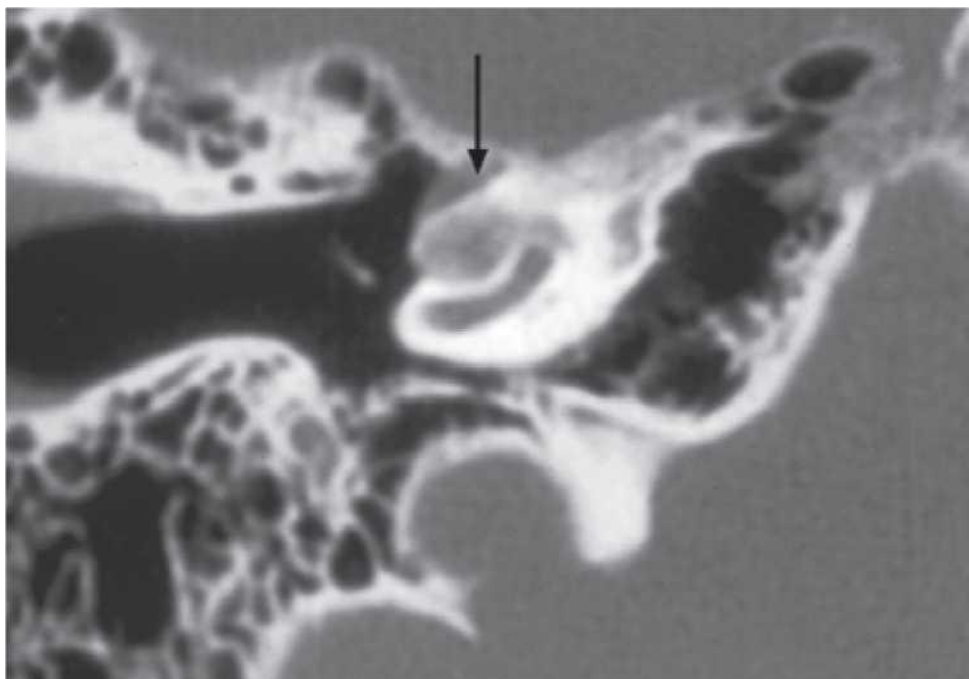


Figura 51-2. Tomografie computerizată (CT) axială care arată implicarea extinsă a porțiunii apicale a cohleei și a capsulei otice pericohleare. Cohleea are un aspect „pătat”, cu pierderea demarcației clare dintre lumenul endocohlear

și osul înconjurător, caracteristică unei scanări CT normale de înaltă rezoluție a osului temporal.

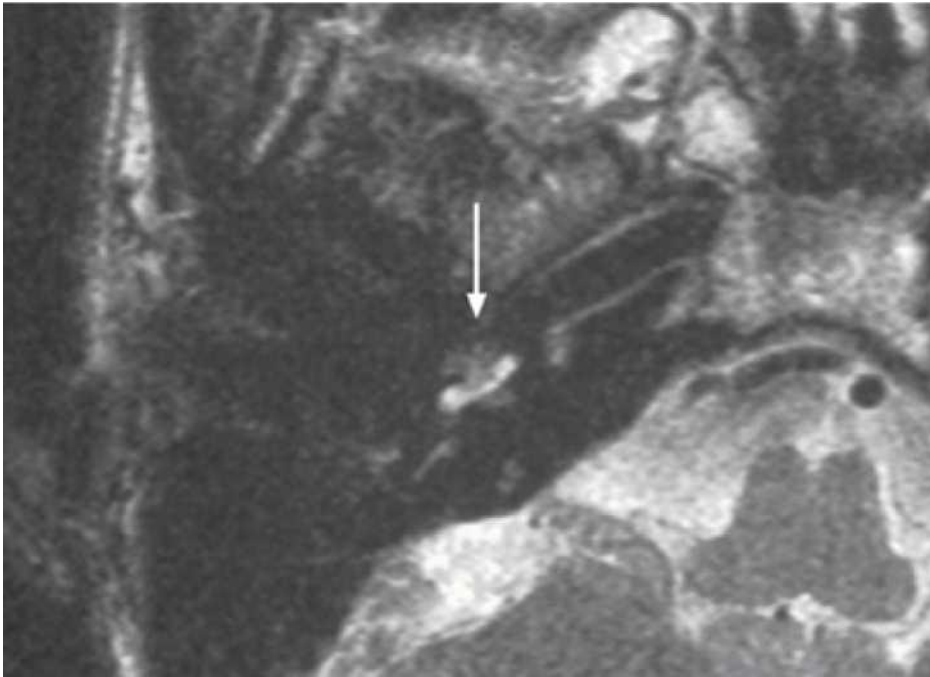


Figura 51-3. Scanare axială ponderată T2 care arată absența unui semnal normal al lichidului cohlear din cauza inflamației sau obliterării (sau ambelor) lumenului. Această scanare se corelează anatomic destul de strâns cu scanarea tomografică computerizată (CT) axială a aceluiași pacient, prezentată în Figura 51-2.

Pacientul prezintă vertij, amețeli, tinitus sau pierdere a auzului neurosenzorial. O tomografie computerizată se efectuează întotdeauna la pacienții pediatrici din cauza riscului crescut de malformații sau anomalii ale capsulei otice și ale osului temporal.

2. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) - Aceasta nu este frecvent obținută, dar poate fi utilă, în special în faza activă a bolii. Poate detecta anomalii labirintice congenitale (de exemplu, apeduct vestibular mărit) și fibroză în interiorul cohleei. De asemenea, poate exclude patologia retrocochleară, cum ar fi un neurom acustic. Imaginile ponderate T1 arată pierderea semnalului normal al capsulei otice. Se observă densitate de țesut moale sau semnal intermediar în sau în jurul capsulei otice, iar imaginile ponderate T1 cu substanță de contrast arată amplificarea capsulei otice pericochleare. Imaginile

ponderate T2 pot detecta pierderea semnalului fluid normal al cohleei, rezultată din inflamația sau obliterarea cohleei (Fig. 51-3). IRM este rezervat persoanelor cu caracteristici de prezentare neobișnuite, nu pentru otoscleroza clasică.

D. TESTE SPECIALE

1. Testele diapazonului Rinne și Weber — Testele diapazonului, inclusiv testele Rinne și Weber, trebuie efectuate cu atenție la 256, 512 și 1024 Hz pentru a confirma rezultatele audiogramei. Un test Rinne negativ (conducție osoasă mai mare decât conducție aeriană) la 512 Hz indică aproape întotdeauna o diferență aer-os de cel puțin 25 dB. Diapazonele acordate „revin” de obicei la frecvențe mai mari, ceea ce înseamnă că conducția

aeriană este mai mare decât conducerea osoasă (Tabelul 51-1).

2. Timpanometrie — Evaluarea audiometrică este unul dintre cele mai importante instrumente în evaluarea unui pacient cu suspiciune de otoscleroză. Testarea subiecților cu pierdere mixtă a auzului sau otoscleroză foarte avansată poate fi problematică din cauza problemelor de mascare și a limitelor audiometrice. Un audiolog cu experiență este neprețuit în furnizarea de informații precise și complete despre acest tip de test.

Rigidizarea treptată a lanțului osicular cauzată de fixarea progresivă a scării generează modele specifice și distinctive de modificare a timpanometriei. Datorită

Tabelul 51-1. Date audiometrice clasice.

Pierdere auzului conductivă de joasă frecvență

Crestătura lui Carhart

Timpanogramă de tip A sau A_s (scurtă/rigidă) Reflexe bifazice sau absente

Un test Rinne negativ indică faptul că aerarea urechii medii nu este afectată de otoscleroză. Persoanele cu boală în stadiu incipient sau intermediar au în mod caracteristic o timpanogramă normală de tip A. Fixarea progresivă a scării produce frecvent o timpanogramă de tip AS (A scurtă). Modelul timpanogramei trebuie interpretat împreună cu constatările otoscopice. O membrană timpanică flască, atrofică are ca rezultat atât hipercomplanță, cât și o timpanogramă AD (A profundă), care poate masca anchiloza stapediale. Alternativ, o membrană timpanosclerotică extinsă poate reduce complianța, producând o timpanogramă AS, în ciuda mobilității osiculare normale.

3. Reflex acustic — Unul dintre cele mai timpurii semne ale otosclerozei este un model reflex acustic anormal. Acest model precede adesea dezvoltarea unui diferențial aer-os. În urechea cu auz normal, modelul reflex acustic este o scădere susținută a complianței datorată contracției mușchiului stapediului, care durează la fel de mult ca stimulul. În schimb, în otoscleroza incipientă, un model bifazic caracteristic de tip on-off, caracterizat printr-o scurtă creștere a complianței la începutul și sfârșitul stimulului, este practic patognomonic pentru această afecțiune. Odată cu progresia bolii, se observă o reducere a amplitudinii reflexului, urmată de o creștere a pragurilor ipsilaterale și apoi contralaterale și, în final, dispariția răspunsului. Cel mai frecvent simptom de prezentare este absența reflexelor.

4. Audiometrie cu tonuri pure - În acest tip de audiometrie, pacienții cu otoscleroză incipientă prezintă o pierdere progresivă a conducerii la frecvențe joase, cu un model audiogramic caracteristic crescător. Pe măsură ce otoscleroza se răspândește și afectează întreaga scară, o creștere a masei, împreună cu -rigiditatea progresivă, are ca rezultat: 1) progresia pierderii auzului la frecvențe înalte; 2) lărgirea treptată a diferenței aer-os; și 3) un model audiogramic plat. În absența unei componente neurosenzoriale, pierderea auzului conductiv pur observată la o scară complet fixă este limitată la un nivel auditiv de 60 până la 65 dB, cu o diferență maximă aer-os pe întreg intervalul de

frecvențe. Pe măsură ce boala se răspândește și afectează cohlelea, pragurile de conducere osoasă cresc, rezultând o pierdere mixtă a auzului, în care cea mai mare parte a componentei conductive este limitată la frecvențele joase. În otoscleroza cohleară se observă frecvent un model audiometric variabil, cu aspect de „mușcătură de fursec”. De obicei, nivelurile scăzute de conducere osoasă la frecvențe înalte indică o pierdere reală a auzului neurosenzorial.

Principala caracteristică a pragurilor de conducere osoasă în otoscleroză este crestătura Carhart. Aceasta se caracterizează prin creșteri ale pragurilor de conducere osoasă de aproximativ 5, 10 și 15 dB la 500, 1000 și respectiv 2000 Hz. Se consideră că crestătura Carhart apare din cauza perturbării rezonanței osiculare normale, care apare în jurul a 2000 Hz. Prin urmare, este un fenomen mecanic și nu o reflectare reală a rezervei cohleare (vezi Tabelul 51-1).

Goh JP, Chan LL, Tan TY. RMN al otosclerozei cohleare. *Br J Radiol*. 2002;75(894):502. [PMID: 12124236] (Otoscleroza cohleară poate fi diagnosticată prin RMN.)

Lopponen H, Laitakari K. Efectul crestăturii Carhart în urechile otosclerotice măsurat prin audiometrie cu conducere osoasă electrică. *Scand Audiol Suppl*. 2001;(52):160. [PMID: 11318454] (Teste convenționale și electrice de conducere osoasă demonstrează efectul Carhart.)

Diagnostic diferențial

Diagnosticul de otoscleroză poate fi puternic suspectat pe baza istoricului medical, a examenului fizic și a datelor audiometrice. Cu toate acestea, diagnosticul poate fi confirmat doar în momentul intervenției chirurgicale sau prin examinarea histologică a osului temporal. Numeroase alte leziuni pot provoca hipoacuzie conductivă (Tabelul 51-2). Majoritatea acestora pot fi excluse în timpul examenului fizic, dar altele, cum ar fi fixarea malleusului, sunt excluse în momentul intervenției chirurgicale.

Tratament

Pacienții cu otoscleroză au patru opțiuni de tratament: 1) observație; 2) măsuri nechirurgicale; 3) amplificare; și 4) intervenție chirurgicală. Fiecare opțiune, împreună cu avantajele și dezavantajele sale, trebuie discutată cu pacientul.

A. OBSERVAȚIE

Aceasta este opțiunea cea mai puțin costisitoare și riscantă. Este adesea strategia preferată pentru pacienții cu boală unilaterală și cei cu hipoacuzie conductivă ușoară (CHL). Dacă pacientul nu este îngrijorat de pierderea auzului,

Tabelul 51-2. Leziuni care pot cauza pierderea auzului conductiv.

Leziuni ale membranei timpanice

Foraj

Timpanoscleroză

Leziuni ale urechii medii

Otită medie cu exudat

Otită medie adezivă cronică

Colesteatom

Discontinuitate osiculară

Fixare cu ciocan sau nicovală

Fixarea congenitală a platformei

Tumora urechii medii

Boli sistemice osoase și ale țesutului conjunctiv

Boala Paget

Osteogeneza imperfectă (sindromul van der Hoeve) și artrita reumatoidă anchilozantă nu sunt indicate, așadar nu se recomandă nicio intervenție și se efectuează audiograme anuale. Este clasic ca pierderea auzului să progreseze lent, iar în timp acest lucru accelerează necesitatea intervenției.

B. MĂSURI NECHIRURGICALE

Strategiile terapeutice pentru prevenirea progresiei și controlul otosclerozei s-au concentrat pe suprimarea remodelării osoase cu fluoruri și bifosfonați. Cu toate acestea, eficacitatea acestor medicamente nu a fost dovedită definitiv, iar recomandările otologilor cu privire la utilizarea lor variază foarte mult.

1. Fluorură de sodiu — Fluorura reduce resorbția osoasă osteoclastică și crește formarea osoasă osteoblastică. Împreună, aceste acțiuni pot promova recalcificarea și pot reduce remodelarea osoasă în leziunile osteolitice cu expansiune activă. De asemenea, se crede că fluorura de sodiu inhibă enzimele proteolitice citotoxice pentru cohlee și pot provoca pierderea auzului neurosenzorial.

S-a constatat că tratamentul cu fluorură de sodiu încetinește semnificativ progresia pierderii auzului neurosenzorial atât la frecvențe joase, cât și la frecvențe înalte. Fluorura de sodiu este aproape întotdeauna administrată în doză de 50 mg/zi la pacienții cu boală activă. În timpul stabilizării, evidențiată prin auz stabil, tinitus și amețeli reduse, diminuarea mucoasei hiperemice deasupra focarului activ (semnul Schwartz) și semne radiografice de recalcificare, se administrează o doză de întreținere de 25 mg.

Tratamentul cu fluor este contraindicat la pacienții cu nefrită cronică sau artrită reumatoidă, precum și la femeile însărcinate sau care alăptează, la copii și la persoanele cu alergii cunoscute la fluor. Tulburările gastrointestinale sunt cel mai frecvent efect advers. Administrarea de capsule gastrorezistente după mese previne în mare măsură aceste efecte adverse. Deoarece există un risc mic de fluoroză scheletică, evaluările scheletice trebuie efectuate la intervale regulate în timpul tratamentului.

Mulți otologi recomandă fluorură de sodiu pacienților cu otoscleroză nou diagnosticată, boală cu progresie rapidă sau simptome ale urechii interne, cum ar fi pierderea auzului neurosenzorial și amețeli. Tratamentul este de obicei continuat timp de unu până la doi ani. Persoanele cu otoscleroză cohleară pot fi tratate pentru perioade mai lungi sau chiar pe termen nelimitat. Deoarece eficacitatea acestor tratamente nu a fost clar definită, răspunsul fiecărui pacient trebuie evaluat individual, cântărind riscurile în raport cu beneficiile.

2. Bifosfonați — Acestea sunt medicamente puternice care inhibă resorbția osoasă, utile în prevenirea și tratamentul osteoporozei și al altor afecțiuni caracterizate prin remodelare osoasă crescută. Au fost utilizate pe scară largă în tratamentul osteoporozei și prezintă un anumit potențial în controlul otosclerozei. După ingestie, bifosfonații sunt încorporați în os, unde inhibă activitatea osteoclastică. Cei mai promițători

bifosfonați pentru utilizare clinică includ alendronatul, etidronatul, risedronatul și zoledronatul. Aceste medicamente au potențialul de a inhiba resorbția osoasă fără a afecta semnificativ depunerea osoasă. Principalele efecte secundare ale bifosfonaților administrați oral apar la nivelul tractului gastrointestinal. Greața și diareea apar la 20 până la 30% dintre persoanele tratate cu doze mari de etidronat, dar sunt mai puțin frecvente în cazul dozelor mai mici utilizate în tratamentul otosclerozei.

3. Amplificare — Majoritatea pacienților cu otoscleroză au o funcție cohleară normală, cu o discriminare excelentă a vorbirii și, prin urmare, sunt candidați potriviți pentru aparate auditive. Înainte de a trece la intervenția chirurgicală, pacienții ar trebui încurajați să încerce utilizarea aparatelor auditive. Unii devin utilizatori cu succes ai acestor dispozitive și pot astfel evita intervenția chirurgicală și riscurile aferente. Cu toate acestea, deși nu există niciun pericol pentru pacientul care utilizează aparate auditive, există unele dezavantaje semnificative în comparație cu rezultatul unei intervenții chirurgicale reușite. Aceste dezavantaje includ calitatea adecvată a sunetului, estetica, costul, cerințele de întreținere, capacitatea de a auzi doar atunci când se utilizează aparatul, efectul de ocluzie și confortul. În practică, majoritatea persoanelor sub 60 de ani cu o rezervă neurosenzorială bună preferă să fie supuse unei intervenții chirurgicale, dar există, de asemenea, mulți utilizatori de aparate auditive în această populație.

C. MĂSURI CHIRURGICALE

1. Indicații pentru intervenție chirurgicală — Majoritatea persoanelor cu pierdere a auzului conductiv din cauza otosclerozei pot fi tratate chirurgical (Tabelul 51-3). Pacientul mediu cu otoscleroză și un nivel de conducere osoasă de 0 până la 25 dB în intervalul vorbirii și un nivel de conducere aeriană de 45 până la 65 dB este un candidat potrivit pentru intervenție chirurgicală. Se preferă o diferențialitate aer-os de cel puțin 15 dB și scoruri de discriminare de 60% sau mai mari. În mod evident, o diferențialitate aer-os mai mare —

Tabelul 51-3. Contraindicații pentru intervenția chirurgicală.

1. Un pacient inadecvat din punct de vedere medical.
2. Otită medie activă.
3. Membrană timpanică perforată.
4. O singură ureche care ascultă și reacționează la amplificare.
5. Prezența vertijului și datele clinice ale hidropsului labirintic.
6. Sarcina.
7. Considerații ocupaționale. Intervenția chirurgicală poate să nu fie recomandată persoanelor a căror ocupație sau activități necesită un efort fizic considerabil sau un echilibru precis (de exemplu, piloți, scafandri și muncitori în construcții).
8. Malformație a urechii interne.

Prin urmare, cu atât mai mare este beneficiul obținut prin intervenție chirurgicală. Un subset de pacienți cu pierdere mixtă severă până la profundă a fost considerat ca având otoscleroză foarte avansată. În acest tip de otoscleroză, procesul otosclerotic a progresat până la un punct în care nu există un prag de conducere aeriană detectabil, iar conducerea osoasă este dificil de interpretat la niveluri ridicate din cauza senzațiilor vibrotactile. Unele persoane au fost tratate cu succes prin stapedectomie și amplificare.

2. Consiliere preoperatorie — Chirurgia pentru otoscleroză este o procedură electivă și trebuie precedată de o explicație detaliată a alternativelor terapeutice, inclusiv amplificarea. Este esențial să se explice avantajele și dezavantajele intervenției chirurgicale și să se ofere pacientului așteptări realiste. De asemenea, pacientul trebuie să fie pregătit pentru un potențial eșec atât pe termen scurt, cât și pe termen lung, inclusiv posibila necesitate a unei intervenții chirurgicale de revizie. Pe termen lung, persoanele cu otoscleroză își pierd funcția urechii interne într-un ritm mai rapid decât populația generală și, prin urmare, sunt mai predispuse să necesite în cele din urmă un aparat auditiv, chiar și în cazul unei intervenții chirurgicale reușite.

3. Considerații preoperatorii — Procedura chirurgicală poate fi efectuată sub anestezie locală sau generală, în funcție de preferințele atât ale pacientului, cât și ale chirurgului. Anestezia locală prezintă mai multe avantaje: 1) este posibilă evaluarea auzului după plasarea protezei prin repoziționarea membranei timpanice și vorbirea cu pacientul sau efectuarea testelor cu diapazonul; 2) dacă pacientul se plânge de vertij în timpul procedurii, chirurgul își poate modifica tehnica pentru a reduce iritația vestibulară; 3) persoana poate evita greața postoperatorie

care însoțește frecvent anestezia generală; astfel, urechea nou reconstruită nu este supusă presiunilor potențial extreme asociate cu dispariția efectului anesteziei și vărsăturilor.

4. Tehnica chirurgicală — Chirurgii utilizează multe variații, dar conceptul de bază și etapele procedurale sunt similare. După curățarea corectă a urechii și aplicarea anesteziei locale și a unui vasoconstrictor, se ridică un lambou timpanomeatal. Dacă scărița nu poate fi vizualizată bine, creștătura este îndepărtată cu o chiureță sau un burghiu. Lanțul osicular este inspectat și palpat pentru a stabili diagnosticul. Odată pus diagnosticul, există o variație considerabilă în modul în care un chirurg poate manipula suprastructura scării și placa de bază. În cele din urmă, se efectuează o stapedectomie totală sau fenestrată mică, iar proteza incus este plasată prin deschidere în vestibul (Fig. 51-4). Mobilitatea protezei este evaluată prin palparea ușoară a maleului. Se utilizează țesut sau sânge pentru a sigila zona din jurul protezei, iar membrana timpanică este repoziționată. Majoritatea chirurgilor permit pacientului să meargă acasă a doua zi după operație. Antibioticele profilactice sunt administrate în mod clasic în sala de operație, iar mulți trimit pacientul acasă cu un scurt tratament cu antibiotice. Cu toate acestea, există puține dovezi că antibioticele suplimentare sunt benefice.

5. Utilizarea laserului — Laserele sunt frecvent utilizate în chirurgia otosclerozei. Avantajele menționate ale utilizării laserului sunt capacitatea îmbunătățită de a pregăti o fenestrație fără sângerare, riscul redus de subluxație a plăcii plantare și tăieturi precise în placa plantară fără a deranja focarul otosclerotic. Au fost utilizate mai multe tipuri de lasere, inclusiv dioxid de carbon (CO₂), titanil fosfat de potasiu (KTP) și argon. Există controverse cu privire la alegerea tipului de laser. Laserul ideal ar trebui să aibă următoarele proprietăți: 1) optică precisă

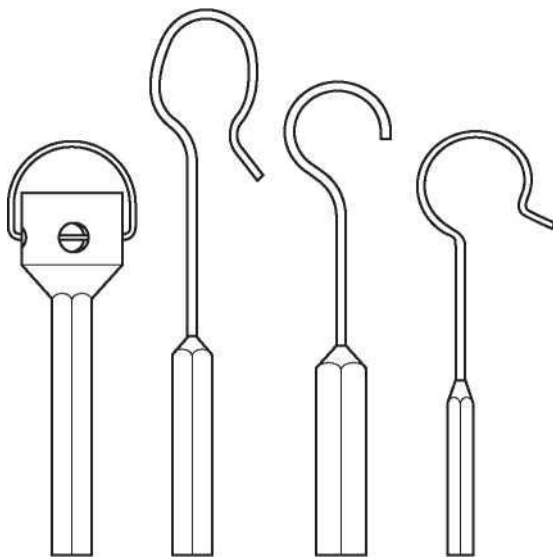


Figura 51-4. Se dispune de una amplă varietate de prótesis de estribo, y sólo se muestran unas cuantas. A la izquierda hay una que se ajusta debajo del yunque, y la apófisis lenticular se asienta en el cubo. El mango de alambre luego se coloca sobre la rama inferior del yunque para estabilización adicional. Las otras prótesis son pistones de diferentes configuraciones que se colocan a través de la ventana oval y se rizan sobre la rama inferior del yunque. Los materiales utilizados en virtualmente todas las prótesis previas y actuales son compatibles con imagen por resonancia magnética (MRI) (p. ej., acero inoxidable, platino y teflón).

pentru administrarea laserului; 2) interacțiune previzibilă între laser și țesut, atât os, cât și colagen; și 3) nicio penetrare sau încălzire a perilimfei. Unele date sugerează că laserele cu argon, KTP și CO₂ ar putea fi utilizate în siguranță în cazurile primare; cu toate acestea, laserul cu CO₂ este recomandat în situațiile de revizie, în care există o probabilitate mai mare de expunere printr-un vestibul deschis.

6. Implantarea cohleară — Fiziopatologia pierderii auzului la pacienții cu otoscleroză diferă de cea observată la majoritatea candidaților la implantarea cohleară. De obicei, procesul otosclerotic se concentrează pe peretele cohlear lateral, rezultând degenerarea ligamentului spiralat și a panglicii vasculare, păstrând în același timp cea mai mare parte a organului Corti. Conservarea acestui element neural în otoscleroză poate permite o stimulare electrică mai mare după implantare. Un studiu a raportat că persoanele cu pierdere profundă a auzului secundară otosclerozei au obținut beneficii excelente de pe urma implantării cohleare. La acești subiecți, există o incidență mai mare raportată a stimulării nervului facial datorită răspândirii curentului prin osul otosclerotic. Reprogramarea dispozitivului și îndepărtarea unora dintre canalele deteriorate pot elimina de obicei acest efect secundar nedorit.

7. Chirurgie de revizie — Majoritatea pacienților ar trebui încurajați să încerce aparate auditive înainte de o procedură de revizie. Cu toate acestea, pierderea auzului conductiv persistentă sau recurentă poate beneficia de o intervenție chirurgicală de revizie. Motivele eșecului intervențiilor chirurgicale anterioare pot include eroziunea incusului, o proteză malpoziționată (prea scurtă sau deplasată), fixarea maleusului sau a incusului și reobliterarea ferestrei ovale. Este important să se cunoască detaliile oricărei intervenții chirurgicale anterioare și nivelul de experiență al primului chirurg. Un pacient cu rezultate slabe după o operație efectuată de un chirurg experimentat nu este un candidat bun pentru revizie. În schimb, un pacient care inițial a avut un rezultat bun și și-a pierdut funcția din cauza eroziunii incusului se poate aștepta aproape întotdeauna la un rezultat de succes cu intervenția chirurgicală de revizie. Deoarece riscul de pierdere a auzului este mai mare în cazul intervenției chirurgicale de revizie, este recomandabil să se abordeze aceasta cu intenția de a explora urechea și de a continua cu intervenția chirurgicală dacă aceasta pare favorabilă. Este preferabil să se efectueze doar o procedură exploratorie decât o încercare de revizie dificilă care are ca rezultat un rezultat slab.

În cazuri foarte rare, persoanele cu fistulă perilimfatică persistentă și amețeli ulterioare pot beneficia de o intervenție chirurgicală de revizie.

8. Chirurgia stapediului la copii — Indicațiile obișnuite - pentru chirurgia stapediului la copii includ fixarea congenitală a plăcii plantare și otoscleroza. Eficacitatea chirurgiei stapediului la copii a fost analizată mai puțin critic decât la adulți. Cu toate acestea, a fost raportată o rată de succes de 91,7% pentru obținerea unei diferențe aer-os de 10 dB după cinci sau mai mulți ani de urmărire. Alte studii au raportat o rată de succes de 82% în cazurile de otoscleroză primară, dar o rată de succes

de numai 44% la persoanele cu fixare congenitală a plăcii plantare.

Momentul optim pentru intervenția chirurgicală la copii rămâne un punct de dispută. Având în vedere incidența mai mare a otitei medii în timpul copilăriei, există îngrijorări cu privire la potențiala răspândire a infecției prin fereastra ovală și la consecințele nedorite ale meningitei. Chiar dacă majoritatea copiilor beneficiază de amplificare, amânarea intervenției chirurgicale până la vârsta lor este o opțiune acceptabilă. Cu toate acestea, o astfel de amânare poate permite progresia bolii, care ar putea necesita foraje mai ample.

Brookler KH, Tanyeri H. Etidronat pentru simptomele neurologice ale otosclerozei: studiu preliminar. *Ear Nose Throat J.* 1997; 76(6): 371. [PMID: 9210803] (Etidronatul pare a fi eficient în tratamentul otosclerozei.)

de la Cruz A, Angeli S, Slattey WH. Stapedectomia la copii. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120(4):487. [PMID: 10187939]. (Stapedectomia poate fi efectuată în siguranță la copii.)

Derks W, de Groot JA, Raymakers JA, Veldman JE. Terapia cu fluor pentru otoscleroza cohleară? O evaluare audiometrică și prin tomografie computerizată. *Acta Otolaryngol.* 2001;121(2):174. [PMID: 11349772] (Analiza tratamentului cu fluor în progresia pierderii auzului neurosenzorial la frecvențele înalte și joase.)

Lesinski SG, Palmer A. Lasere pentru otoscleroză: CO₂ versus argon și KTP-532. *Laryngoscope.* 1989;99:1. [PMID: 2498587] (Proprietățile optice ale laserului CO₂ sunt preferabile celor ale laserelor cu argon și KTP-532.)

Ruckenstein MJ, Rafter KO, Montes M, Bigelow DC. Managementul otosclerozei avansate în era implantării cohleare. *Otol Neurotol.* 2001;22(4):471. [PMID: 11449102]. (Pacienții cu pierdere profundă a auzului neurosenzorial secundară otosclerozei obțin beneficii excelente de pe urma implantării cohleare.)

Aspecte intraoperatorii și complicații postoperatorii ale chirurgiei otosclerozei

Tabelul 51-4 detaliază unele dintre potențialele complicații care pot apărea în urma intervenției chirurgicale stapediale.

A. PERFORAȚIA MEMBRANEI TIMPANICE

Dacă lamboul timpanomeatal se rupe în timpul ridicării sau este prea scurt după ce osul a fost retras din incizură, defectul trebuie reparat cu grăsime, fascia temporală sau tragus perichondrul.

Tabelul 51-4. Complicații postoperatorii potențiale ale chirurgiei stapediale.

Pierdere neurosenzorială
Tinitus
Disgeuzie
Infecție
Deplasarea protezei cu sârmă slăbită
Necroza nicovalei
Perforarea membranei timpanice
Amețeală
Fibroza
Fistula perilimfatică
Granulom postoperator
Fonofobie
Paralizia nervului facial

B. DISGEUZIE

Trebuie depuse toate eforturile pentru a păstra nervul chorda timpani, în special în cazurile bilaterale. Tensiunea acestui nerv poate provoca disgeuzie, cu gust sărat sau metalic. În general,

tulburarea de gust se rezolvă treptat pe parcursul a câteva săptămâni sau luni, chiar dacă nervul a fost secționat. Este neobișnuit ca aceasta să persiste pe termen nelimitat.

C. ANOMALII ALE NERVULUI FACIAL

Dehiscenta nervului facial în vecinătatea ferestrei ovale se observă în aproximativ 0,5% din cazuri. Aceasta se poate bomba suficient de jos pentru a obstrucționa platforma și a face intervenția chirurgicală dificilă sau nerecomandabilă. Recunoașterea unui nerv facial aberant sau dehiscent este esențială pentru prevenirea leziunilor, în special dacă se utilizează laserul. Supravegherea nervului facial poate fi benefică în prevenirea leziunilor nervoase. Periodic, după intervenția chirurgicală, un pacient prezintă slăbiciune acută a nervului facial din cauza injectării de anestezic local. Această slăbiciune ar trebui să se diminueze în două până la patru ore, pe măsură ce efectele medicației dispar. Ocazional, paralizia întârziată apare la cinci până la șapte zile după operație. Această paralizie se datorează probabil reactivării virale din interiorul nervului, analogă paraliziei Bell, și se tratează cu prednison și un antiviral. Prognosticul este excelent pentru recuperare completă.

D. FIXAREA CIOCANULUI ȘI A NICOVALEI

După expunerea urechii medii, este important să se palpeze procesul lung al maleusului și să se evalueze mobilitatea atât a maleusului, cât și a incusului. Mobilitatea scării se evaluează prin palpare ușoară prin: 1) împingerea suprastructurii dintr-o parte în alta și 2) deplasarea ușoară a ramurii verticale a incusului spre vestibul. Cu experiență, se pot detecta fixarea parțială a scării și ușoare modificări ale mobilității osculare. Dacă scarea este mobilă și maleusul sau incusul sunt fixe, există două opțiuni de bază: 1) urechea poate fi închisă și se poate recomanda un aparat auditiv sau 2) incusul și capul maleusului sunt îndepărtate și se utilizează o proteză de reconstrucție osculară parțială (PORP) sau o altă grefă sau tehnică pentru a reconstrui lanțul oscular, așa cum este frecvent în colesteatomurile prelungite sau în chirurgia urechii. Simpla mobilizare a maleusului sau o încercare de a îndepărta o punte osoasă dintre maleus și osul din jur aproape niciodată nu duce la o auz bun din cauza refixării și fibrozei. Ocazional, un pacient are fixarea atât a maleusului, cât și a scării. În această situație, un diagnostic greșit duce la rezultate auditive sub standard.

E. ARTERA STAPEDIALĂ PERSISTENTĂ

O arteră stapedială persistentă poate deveni mobilă sau se poate diviza. Controlul sângerării poate fi dificil.

F. FISTULA PERILIMFATICĂ

Această complicație este frecvent discutată și, din fericire, este mai puțin frecventă. Când se deschide o platformă, există un flux rapid de perilimfă. Acest flux rezultă dintr-un apeduct cohlear anormal de permeabil sau o malformație a capătului lateral al canalului auditiv intern, cu comunicare directă cu urechea internă. Este mai frecventă la persoanele cu o platformă fixă

congenitală; scanarea CT preoperatorie este recomandată insistent în aceste cazuri. Dacă aceste afecțiuni sunt suspectate preoperator, intervenția chirurgicală nu este indicată din cauza riscului ridicat de a provoca pierderea completă a auzului neurosenzorial. Dacă această complicație apare în timpul intervenției chirurgicale, se pot utiliza grefe de grăsime sau mușchi pentru a sigila scurgerea. Postoperator, pacientul trebuie ținut într-o poziție cu capul ridicat. Scurgerile severe pot necesita tamponarea urechii medii și plasarea unui drenaj lombar temporar pentru a reduce presiunea lichidului cefalorahidian postoperator.

G. PLATFORMĂ PLUTITOARE SAU SCUFUNDATĂ

O platformă plutitoare sau scufundată prezintă o provocare tehnică dificilă. Platforma poate deveni mobilă în timpul încercării de fracturare a suprastructurii scării sau în timpul manipulării platformei. Dacă devine imobilă în timpul unei încercări de fracturare a ramului, ar putea fi cel mai bine să se întrerupă procedura; rezultatul poate fi destul de satisfăcător. Dacă are loc o refixare, urechea poate fi reexaminată ulterior. Când platforma este complet scufundată, nu trebuie făcută nicio încercare de a o recupera și trebuie plasată o grefă peste fereastra ovală. O platformă mobilă în locația anatomică normală sau o platformă scufundată doar parțial este susceptibilă de a fi îndepărtată sau recuperată cu ajutorul unor cârlige mici. Aspirația perilimfei trebuie redusă la minimum, iar orice manipulare în vestibul este foarte riscantă. Fără o atenție deosebită, există o probabilitate mare de pierdere a auzului neurosenzorial și trebuie luată în considerare abandonarea procedurii.

H. SAU SCLEROZĂ OBLITERANTĂ

Această afecțiune îi pune chirurgului în fața unei decizii intraoperatorii dificile. În general, rezultatele chirurgicale sunt mai puțin satisfăcătoare în aceste cazuri. Fereastra ovală tinde să se reoblitereze, iar riscul de pierdere imediată a auzului neurosenzorial este, prin urmare, mai mare. Utilizarea unui aparat auditiv trebuie luată în considerare cu atenție dacă pacientul nu a folosit deja unul. Atunci când se încearcă o intervenție chirurgicală, osul obliterant este cel mai bine îndepărtat cu un burghiu, mai degrabă decât cu laser. În aceste cazuri, nu se recomandă intervenția chirurgicală de revizie.

I. VERTIJ

În timpul intervențiilor chirurgicale stapedice, vertijul poate apărea din mai multe cauze, inclusiv difuzia anestezicului în labirint, aspirația perilimfei, manipulările din vestibul, o platformă deplasată și inserarea unei proteze care poate fi prea lungă. Un avantaj al utilizării anesteziei locale este că, la un pacient treaz, vertijul este monitorizat imediat în timpul intervenției chirurgicale. Un debut întârziat al vertijului poate apărea din cauza unei fistule perilimfe, a unei proteze excesiv de lungi sau a labirintitei.

J. PIERDEREA AUZULUI NEUROSENZORIAL

Pierderea auzului neurosenzorial severă apare la aproximativ 1%

dintre pacienți după intervenția chirurgicală primară și la până la 10% dintre subiecți după intervenția chirurgicală de revizie. - Pierderile ușoare până la moderate sunt mai frecvente, în special la frecvențele înalte, dar incidența este necunoscută. Pierderea auzului poate fi imediată sau întârziată. Printre cauzele posibile ale pierderii imediate se numără traumatismele intraoperatorii, infecțiile postoperatorii, formarea de granuloame și fistulele perilinfatice. Cauza pierderii auzului întârziată este necunoscută. Mulți chirurghi preferă să aștepte un an înainte de a lua în considerare o intervenție chirurgicală la a doua ureche din cauza acestui risc. În plus, unii pacienți care constată o auz adecvat sau mai bun la o ureche după intervenția chirurgicală se pot adapta și pot alege să nu fie supuși unei intervenții chirurgicale la a doua ureche.

K. PENTRU TINITUS

De cele mai multe ori, tinitusul prezent înainte de operație se ameliorează după procedură. Cu toate acestea, dacă a apărut o pierdere a auzului neurosenzorial, orice tinitus existent se poate agrava. Pregătirea preoperatorie pentru această potențială complicație este extrem de importantă; un pacient insuficient informat care dezvoltă chiar și un caz ușor de pierdere a auzului neurosenzorial postoperator și tinitus este adesea foarte nemulțumit.

L. LUXAȚIA, FRACTURA ȘI NECROZA INCUSULUI

Dacă incusul are mobilitate moderată, poate fi pur și simplu re poziționat. Când este cu adevărat subluxat, trebuie îndepărtat și trebuie utilizată o proteză de reconstrucție osiculară totală (TORP) sau o proteză ciocan-platformă. Dacă ramul vertical se fracturează în timpul sertizării, există mai multe opțiuni. Este posibil să se foreze o buclă proximal de-a lungul ramului vertical și să se sertizeze firul în acest loc. O proteză de menținere a formei (nitinol) poate fi montată bine fără a forța o buclă. Alternativ, se poate utiliza o proteză concepută să se potrivească sub ramul vertical al incusului. Dacă incusul este prea scurt, se poate utiliza un fir ciocan-platformă. În cele din urmă, cimenturile osoase continuă să se îmbunătățească și pot fi utile pentru stabilizarea unei proteze în această situație. Necroza incusului este o constatare frecventă în chirurgia de revizie și este evaluată în consecință. Este important să existe mai multe proteze disponibile pentru fiecare intervenție chirurgicală pentru a facilita diferite tehnici reconstructive.

Vincent R, Lopez A, Sperling NM. Anchiloză malleus: un studiu clinic audiometric, histologic și chirurgical a 123 de cazuri. *Am J Otol* , 1999;20(6):717. [PMID: 10565714] (Anchiloză incudomaleolară și fixarea scării pot fi evaluate în timpul aceleiași intervenții chirurgicale.)

Prognoză

Rata de succes imediată după stapedectomie scade lent în timp din cauza conducerii tardive și a pierderii auzului neurosenzorial suplimentar . Într-o serie de cazuri de stapedectomie primară, închiderea diferenței aer-os cu mai puțin de 10 dB a fost raportată în 95,1% din cazuri după un an, în 94,7% după doi până la cinci

ani și în 62,5% după 30 de ani. În cazurile analizate, ratele raportate de închidere a diferenței aer-os cu mai puțin de 10 dB au fost de 71,1% după un an, 62,4% după doi până la cinci ani și 59,4% după șase până la 36 de ani. Într-o analiză similară, o diferență reziduală aer-os cu mai puțin de 10 dB a fost raportată în 79% din cazurile primare, cu o perioadă de urmărire cuprinsă între unu și 21 de ani, cu o medie de șapte ani. Pierderea auzului după stapedectomie și stapedotomie a fost calculată a apărea cu o rată de 3,2 și, respectiv, 9,5 dB pe deceniu. Pe baza acestei rate de afectare preconizate, se estimează că un pacient tipic cu stapedectomie va atinge nivelul critic de 40 dB, necesitând amplificarea, la 13 ani după operație. În schimb, pacienții cu stapedectomie nu se așteaptă să atingă acest nivel timp de 21 de ani.

Causse JB, Causse JR, Parahy C. Tehnica și rezultatele stapedotomiei. *Am J Otol* . 1985;6(1):68. [PMID: 3976862] (Recenzie a tehnicii stapedotomiei și a rezultatelor dintr-o serie extinsă de către un grup experimentat.)

Kos MI, Montandon PB, Guyot JP. Rezultate pe termen scurt și lung ale stapedotomiei și stapedectomiei cu proteză cu piston din sârmă de teflon. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110(10):907. [PMID: 11642421] (Perforațiile mai mari ale platformei au dus la o corelare mai bună a diferențialului aer-os la frecvențe mai joase.)

Shea JJ Jr. Patruzeci de ani de chirurgie a scării. *Am J Otol* . 1998;19(1):52. [PMID: 9455948] (Rezultatele a 14.449 de operații de stapedectomie efectuate de autor pe o perioadă de 40 de ani.)

SECȚIUNEA XIII

Urechea internă

Pierderea auzului neurosenzorial

52

Dr. Anil K. Lalwani



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Poate afecta pacienți de toate vârstele.
- La subiecții cu pierdere unilaterală a auzului:
- Testul diapazonului Weber se lateralizează spre partea neafectată.
- Testul diapazonului Rinne arată o conducere aeriană mai mare decât o conducere osoasă.
- Pragurile de ton pur duc la o scădere egală a conducerii aeriene și osoase.
- Testul de discriminare lingvistică a fost corect în proporție de mai puțin de 90%.

Considerații generale

Pierderea auzului este extrem de frecventă și are un spectru larg, variind de la un grad de dizabilitate aproape nedetectabil până la o scădere profundă a capacității de a funcționa în societate. Aproximativ 10% din populația adultă are un anumit grad de pierdere a auzului. Această afecțiune apare adesea la începutul vieții. Una din 1.000 de persoane născute în Statele Unite este complet surdă, iar peste trei milioane de copii au pierderea auzului. Cu toate acestea, pierderea auzului poate apărea la orice vârstă. Între 30 și 35% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au o pierdere a auzului suficientă pentru a necesita un aparat auditiv. Dintre cei cu vârsta peste 75 de ani, 40% au pierderea auzului.

Acestea din urmă pot rezulta din afecțiuni ale pavilionului urechii, canalului auditiv extern, urechii medii, urechii interne sau căilor auditive centrale. În general, leziunile pavilionului urechii, canalului auditiv extern sau urechii medii cauzează pierderea auzului conductiv. Acest capitol se concentrează pe pierderea auzului neurosenzorială, care tinde să rezulte din leziuni ale urechii interne sau ale nervului cranian optulea. Consultați tabelul 52-1 pentru o listă a cauzelor frecvente ale pierderii auzului.

Clasificare

Pierderea auzului neurosenzorial poate rezulta din deteriorarea celulelor ciliate cauzată de zgomote puternice, infecții virale, fracturi ale oaselor temporale, meningită, otoscleroză cohleară, boala Ménière și îmbătrânire. Următoarele medicamente pot provoca, de asemenea, pierderea auzului neurosenzorial: medicamente ototoxice (de exemplu, salicilați, chinină și acid etacrinic) și medicamente chimioterapice pentru cancer (de exemplu, cisplatină).

A. PIERDEREA AUZULUI ASOCIATĂ CU VÂRSTĂ (PRESBIACIZIE)

Prezbiacuzia, sau pierderea auzului legată de vârstă, este cea mai frecventă cauză a pierderii auzului la adulți. Inițial, se caracterizează printr-o pierdere simetrică a auzului de înaltă frecvență, care progresează în timp pentru a afecta toate frecvențele. Cel mai important, pierderea auzului este asociată cu o scădere semnificativă a clarității.

B. PIERDEREA AUZULUI CONGENITALĂ

Malformațiile congenitale ale urechii interne cauzează pierderea auzului la unii adulți. Predispoziția genetică, singură sau împreună cu influențele mediului, poate fi, de asemenea, cauza.

C. PIERDEREA AUZULUI NEURONAL

Acest lucru se datorează în principal tumorilor unghiului cerebelopontin, cum ar fi schwannoamele vestibulare (neurinoamele acustice) sau meningioamele; poate rezulta, de asemenea, din orice boală neoplazică, vasculară, demielinizantă (de exemplu, scleroză multiplă), infecțioasă sau degenerativă sau traumatisme care afectează căile auditive centrale.

Tabelul 52-1. Etiologia pierderii auzului neurosenzorial.

Exemplu de categorie	
Ereditară sau de dezvoltare	
Sindromul Alport sindromic , sindrom al lui Usher	
Sindromul apeductului vestibular mare	
No sindrómicas	Otită medie virală, sifilis. Aminoglicozide, diuretice de ansă. Traumatisme craniene induse de zgomot, barotraumă.
Infecțioasas	Scleroză multiplă
Toxicidad farmacológica	Migrenă, crioglobulinemie, anemie falciformă
Traumatismos	Poliarterita nodoasă, HIV, boala Paget, schwannom vestibular, prezbicuzie, boala Ménière
Padecimientos neurológicos	
Trastornos vasculares y hemáticos	
Enfermedades inmunitarias	
Padecimientos óseos	
Neoplasias	
Causa desconocida	

Infecția cu virusul imunodeficienței umane (HIV) provoacă patologii atât ale sistemului auditiv periferic, cât și ale celui central și este legată de deficiențe auditive neurosenzoriale.

E. PIERDERE MIXTĂ A AUZULUI

O persoană poate avea atât pierdere a auzului conductiv, cât și neurosenzorial, ceea ce se numește pierdere mixtă a auzului . Pierdere mixtă a auzului rezultă din tulburări care pot afecta simultan urechea medie și cea internă; cauzele includ otoscleroza care implică osiculele și cohleea, fracturile transversale și longitudinale ale osului temporal, traumatismele craniene, otita medie cronică, colesteatomul și tumorile urechii medii. Unele malformații ale urechii interne pot fi, de asemenea, asociate cu pierderea mixtă a auzului. Acestea includ un apeduct vestibular lung, displazia canalului semicircular lateral, dehiscența canalului superior și capătul lateral bulbos al canalului auditiv intern (CAI); acesta din urmă este legat de absența diviziunii osoase dintre girusul bazal al cohleei și CAI (așa cum se observă în sindromul de fixare a scării și fistula perilimfatică sau surditate de tip DFN3).

Etiologie

A. CAUZE ALTELE DECÂT CELE GENETICE

Cauza principală a deficienței de auz la copii a evoluat odată cu progresele în cunoștințele și tratamentul medical. Din punct de vedere istoric, bolile infecțioase precum otita medie, rubeola maternă și meningita bacteriană, precum și factorii de mediu precum expunerea intrauterină la teratogeni sau ototoxicitatea, au fost principalele cauze ale pierderii auzului congenital și dobândit. Introducerea antibioticelor și vaccinurilor, împreună cu îmbunătățirea cunoștințelor și creșterea gradului de conștientizare a teratogenilor, a dus la o scădere a pierderii auzului cauzată de infecții și factori de mediu.

B. CAUZE GENETICE

Astăzi, se consideră că mai mult de jumătate din cazurile de pierdere a auzului în copilărie sunt ereditare; deficiența de auz ereditară (HHI) se poate manifesta și mai târziu în viață. HHI

poate fi clasificată ca **pierdere a auzului non-sindromică** , în care pierderea auzului este singura anomalie clinică, sau **pierdere a auzului sindromică** , în care pierderea auzului este legată de anomalii ale altor sisteme de organe.

Patogenie

Auzul are loc prin conducere aeriană și osoasă. În **conducerea aeriană** , unde sonorele ajung la ureche propagându-se prin aer, intră în canalul auditiv extern și se așează pe membrana timpanică în mișcare. Mișcarea membranei timpanice, la rândul ei, mișcă maleul, incusul și scărița urechii medii. Structurile urechii medii servesc ca un mecanism de adaptare a impedanței, îmbunătățind eficiența transferului de energie din aer către urechea internă umplută cu lichid. **Conducerea osoasă** are loc atunci când o sursă sonoră, în contact cu capul, pune în vibrație oasele craniului. Această vibrație produce o undă călătoare de-a lungul membranei bazilare a cohleei.

Neuronii cohleari trimit fibre bilaterale către rețeaua de nucleu auditiv din mezencefal, iar impulsurile sunt transmise prin intermediul nucleului geniculat medial către cortexul auditiv din girusul temporal superior. La frecvențe joase, fibrele nervoase auditive individuale pot răspunde oarecum sincron cu tonul stimulator. La frecvențe mai mari, are loc blocarea fazei, determinând neuronii să-și alterneze răspunsul la anumite faze ale ciclului undelor sonore. Trei factori codifică intensitatea sunetului: 1) cantitatea de activitate neuronală din neuronii individuali; 2) numărul de neuroni activi; și 3) neuronii specifici care au fost activați.

Aproape 66% din tulburările de auz moștenite sunt non-sindromice, în timp ce restul de 33% sunt sindromice. Între 70% și 80% din HHI non-sindromice sunt moștenite pe cale autosomal recesivă; alte 15% până la 20% sunt autosomal dominante. Mai puțin de 5% sunt legate de cromozomul X sau moștenite matern prin mitocondrii.

S-au înregistrat progrese enorme în identificarea genelor responsabile de pierderea auzului (CHL) în copilărie, atât în cazuri sindromice, cât și non-sindromice. Au fost cartografiate aproape 100 de loci care conțin gene pentru CHL non-sindromic, cu un număr egal de modele de moștenire dominantă și recesivă; au fost clonate 40 de gene diferite. În general, pierderea auzului legată de genele dominante apare în adolescență sau la vârsta adultă și variază în severitate, în timp ce pierderea auzului legată de moștenirea recesivă este congenitală și profundă. Printre genele asociate cu surditatea umană, *GJB2*, care codifică conexina 26, este semnificativă deoarece este legată de aproximativ 20% din surditatea infantilă. În plus, mutațiile de schimbare a cadrului de citire, cum ar fi 35delG și 167delT, cuprind peste 50% din cazuri, ceea ce face fezabil screening-ul populațional. Mutația 167delT este cea mai răspândită la evreii așkenazi, la care se prevede că unul din 1.765 de indivizi va fi homozigot și afectat. Pierderea auzului asociată cu mutațiile *GJB2* poate fi variabilă, dar, în general, este severă până la profundă la naștere. În plus, pierderea auzului poate varia între membrii aceleiași familii, sugerând că alte gene pot influența fenotipul auditiv.

Contribuția geneticii la presbiacuzie, sau pierderea auzului legată de vârstă, este, de asemenea, mai bine înțeleasă. Mai multe

gene non-sindromice sunt asociate cu pierderea auzului odată cu înaintarea în vârstă. Prin urmare, presbiacuzia are probabil atât componente de mediu, cât și genetice. Presbiacuzia se caracterizează prin scăderea discriminării fonemelor, recrutarea tractului vocal (creșterea anormală a vocii) și dificultăți deosebite în înțelegerea vorbirii în medii zgomotoase. Între 30 și 35% dintre persoanele cu vârsta peste 65 de ani au o pierdere a auzului suficientă pentru a necesita aparate auditive.

Peste 200 de sindroame sunt asociate cu pierderea auzului. Printre modalitățile sindromice comune ale pierderii auzului se numără, printre altele, următoarele: 1) **Sindromul Usher** (retinită pigmentară și pierderea auzului); 2) **Sindromul Waardenburg** (tulburări pigmentare și pierderea auzului); 3) **Sindromul Pendred** (organizare anormală a tiroidei și pierderea auzului); 4) **Sindromul Alport** (renopatie și pierderea auzului); și 5) **Sindroamele Jervell și Lange-Nielsen** (interval QT prelungit și pierderea auzului). Ca urmare directă a progreselor rapide în domeniile biologiei moleculare și geneticii moleculare, au fost identificate genele responsabile pentru aceste sindroame. În plus, progresele rapide în înțelegerea bazei acestor afecțiuni și a celor conexe au relevat unele complexități. De exemplu, identificarea miozinei 7A ca genă cauzatoare atât pentru surditatea sindromică, cât și pentru cea non-sindromică a dus la abandonarea dogmei „o genă, o boală”. În plus, o singură genă poate cauza atât forme sindromice, cât și non-sindromice de surditate și poate fi moștenită autosomal dominantă sau recesivă.

Prevenirea

A. VACCINAREA

Vaccinarea sugarilor împotriva meningitei cauzate de *Haemophilus influenzae* tip B previne o cauză majoră a pierderii auzului dobândite, la fel ca și imunizarea împotriva rujeolei, oreionului și rubeolei. De asemenea, este disponibil un vaccin împotriva *Streptococcus pneumoniae*, cel mai frecvent microorganism asociat cu otita medie, care a avut un efect pozitiv asupra reducerii incidenței infecțiilor urechii. În plus, monitorizarea atentă a nivelurilor serice maxime și minime poate preveni în mare măsură disfuncția vestibulară și pierderea auzului cauzate de antibioticele aminoglicozidice.

B. EVITAREA ZGOMOTULUI

Zece milioane de americani au pierderea auzului indusă de zgomot, iar 20 de milioane sunt expuși la zgomot periculos la locul de muncă. Pierderea auzului indusă de zgomot poate fi prevenită prin evitarea expunerii la zgomote puternice sau prin utilizarea regulată a dopurilor de urechi sau a căștilor de urechi umplute cu lichid pentru a atenua sunetele puternice. Pierderea auzului indusă de zgomot rezultă atât din activități recreative, cât și ocupaționale și începe adesea în adolescență.

1. Activități cu risc ridicat — Activitățile cu risc ridicat pentru pierderea auzului indusă de zgomot includ prelucrarea lemnului și a metalelor cu echipamente electrice, precum și tirul la țintă și vânătoarea cu arme ușoare. Toate motoarele cu ardere internă și electrice, inclusiv frezele de frunze, frezele de zăpadă, motoarele exterioare și drujbele, necesită ca utilizatorul să poarte protecție auditivă.

2. Educație — Aproape toate pierderile auzului induse de zgomot pot fi prevenite prin educație, care ar trebui să înceapă

înainte de adolescență. Programele industriale de conservare a auzului sunt necesare atunci când expunerea pe o perioadă de opt ore este în medie de 85 dB pe scara A. Lucrătorii din astfel de medii zgomotoase se pot proteja prin evaluare audiologică înainte de angajare, utilizarea obligatorie a protecției auditive și evaluări audiologice anuale.

Manifestări clinice

A. OBIECTIVELE EVALUĂRII

La un pacient cu disconfort auditiv, obiectivele evaluării sunt de a defini: 1) natura alterării auditive (senzorineurală sau conductivă); 2) severitatea anomaliei (ușoară, moderată, severă, profundă); 3) anatomia alterării (patologia urechii externe, medii sau interne sau a căii auditive centrale) și 4) etiologia.

B. SEMNE ȘI SIMPTOME

Inițial, istoricul medical și examenul fizic sunt esențiale pentru identificarea bolii care cauzează pierderea auzului. Istoricul medical ar trebui să ofere caracteristicile pierderii auzului, inclusiv durata surdității, natura debutului (brusc sau intermitent), rata de progresie (rapidă sau lentă) și afectarea urechii (unilaterale sau bilaterale). În plus, trebuie evaluată prezența sau absența următoarelor afecțiuni: tinitus, vertij, dezechilibru, pletora auriculară, otororee, cefalee, disfuncție a nervului facial și parestezii ale capului și gâtului. Informațiile privind traumatismele craniene, expunerea ototoxică, expunerea la zgomot ocupațional sau recreațional și antecedentele familiale de tulburări de auz pot fi esențiale în diagnosticul diferențial.

1. Debut brusc — Apariția bruscă a pierderii unilaterale a auzului, cu sau fără tinitus, poate indica o infecție virală a urechii interne sau un accident vascular cerebral. Pacienții cu pierdere unilaterală a auzului (senzorineurală sau conductivă) se plâng de obicei de pierderea auzului, localizarea deficitară a sunetului și dificultăți de a auzi clar în medii zgomotoase.

2. Progresie graduală — Progresia graduală a pierderii auzului este frecventă în otoscleroză, pierderea auzului indusă de zgomot, schwannomul vestibular sau boala Ménière. Persoanele cu schwannoame vestibulare mici prezintă de obicei oricare sau toate dintre următoarele: deficiență de auz asimetrică, tinitus și dezechilibru (deși vertijul este neobișnuit). Neuropatia craniană, în special a nervului trigemen sau facial, poate însoți tumori mai mari. Pe lângă pierderea auzului, boala Ménière sau hidropsul endolimfatic pot fi asociate cu vertij episodic, tinitus și pletora auriculară. Pierderea auzului cu otororee este mai probabil cauzată de otita medie cronică sau colesteatom.

3. Istoric familial — În familiile cu mai mulți membri afectați de-a lungul mai multor generații, istoricul familial poate fi crucial în definirea bazei genetice a afecțiunii auzului. Acest istoric ajută, de asemenea, la identificarea factorilor de risc din mediul înconjurător care contribuie la deficiența de auz în cadrul familiei. Sensibilitatea la aminoglicozide, moștenită matern, prin mutații mitocondriale, poate fi discernută printr-o investigare atentă a istoricului familial. Susceptibilitatea la pierderea auzului indusă de zgomot sau legată de vârstă (presbiacuzie) poate fi, de asemenea, determinată genetic.

C. EXPLORARE FIZICĂ

1. Examinarea urechii — Examinarea fizică trebuie să evalueze auriculele, canalul auditiv extern și membrana timpanică. La examinarea membranei timpanice, topografia acesteia este mai critică decât prezența sau absența reflexului luminos frecvent citat. *Pars tensa* (cele două treimi inferioare ale membranei timpanice) și *pars flaccida* (procesul scurt al maleusului) trebuie examinate pentru a depista pungile de retracție, care pot fi o dovadă a disfuncției cronice a trompei lui Eustachio sau a colesteatoamelor. Insuflația canalului auditiv este necesară pentru a evalua mobilitatea și distensibilitatea membranei timpanice.

2. Explorarea altor structuri — Este indicată o inspecție atentă a nasului, nazofaringelui și a tractului respirator superior. Exudatul seros unilateral la adulți ar trebui să determine o examinare cu fibre optice a nazofaringelui pentru a exclude neoplasmele. Nervii cranieni sunt evaluați cu atenție, acordându-se o atenție deosebită funcției nervilor trigemen și facial, deoarece disfuncția acestor doi este frecvent asociată cu tumori care afectează unghiul cerebelopontin.

3. Evaluarea cu diapazonul — Evaluarea auzului cu un diapazon poate fi un instrument util de screening clinic pentru diferențierea pierderii auzului neurosenzorial de cel conductiv. Prin compararea pragului de auz prin conducere aeriană cu pragul de conducere osoasă utilizând un diapazon de 256 Hz sau 512 Hz, este posibil să se deducă locul leziunii care cauzează pierderea auzului. Testele diapazonului Rinne și Weber sunt utilizate pe scară largă atât pentru a diferenția pierderea auzului conductiv de cea neurosenzorială, cât și pentru a confirma rezultatele evaluării audiologice.

a. Testul diapazonului Rinne - Acest test este foarte sensibil pentru detectarea pierderii auzului conductiv ușoare atunci când se utilizează un diapazon de 256 Hz. Testul Rinne compară capacitatea urechii de a auzi prin conducere aeriană cu capacitatea sa de a auzi prin conducere osoasă. Dinții diapazonului vibrant sunt ținuti în apropierea deschiderii canalului auditiv extern, iar apoi tija este plasată pe procesul mastoid; pentru contact direct, poate fi plasată pe dinți sau proteze dentare. Pacientul este rugat să indice dacă tonul este mai puternic prin conducere aeriană sau prin conducere osoasă. În circumstanțe normale și în prezența reducerii neurosenzoriale, tonul este auzit mai puternic prin conducere aeriană decât prin conducere osoasă. Cu toate acestea, cu o reducere a conducerii mai mare de 30 dB, stimulul conducerii osoase este perceput ca fiind mai puternic decât stimulul conducerii aeriene.

b. Testul diapazonului Weber - Acesta poate fi efectuat cu un diapazon de 256 sau 512 Hz. Tija diapazonului vibrant este plasată peste linia mediană a capului, iar pacientul este rugat să precizeze dacă tonul se aude în ambele urechi sau dacă este mai bine auzit într-o ureche decât în cealaltă. În cazul pierderii auzului conductiv unilateral, tonul este perceput în urechea afectată. În cazul pierderii auzului neurosenzorial unilateral, tonul este perceput în urechea neafectată. Ca regulă generală, o diferență de auz de 5 dB între cele două urechi este necesară pentru lămurizare.

Informațiile combinate din testele Rinne și Weber permit o concluzie provizorie cu privire la prezența pierderii auzului neurosenzorială sau conductivă. Cu toate acestea, aceste teste

sunt asociate cu răspunsuri fals pozitive și fals negative semnificative și, prin urmare, ar trebui utilizate doar ca instrumente de screening și nu ca o evaluare definitivă a funcției auditive.

D. EVALUARE AUDIOLOGICĂ

Evaluarea audiologică minimă pentru pierderea auzului trebuie să includă următoarele măsurători: 1) pragurile de conducere osoasă și aeriană pentru auzul tonurilor pure; 2) pragul de recepție a vorbirii; 3) indicele de discriminare; 4) timpanometrie; 5) reflexe acustice; și 6) deficiența reflexului acustic. Acest set de teste oferă o evaluare completă a întregului sistem auditiv. Permite clinicianului să diferențieze între pierderea auzului neurosenzorial (cochlear) și cea neuronală (retrocochlear). Detaliile suplimentare despre evaluarea audiologică sunt descrise în Capitolul 45, Testare audiologică.

E. STUDII DE IMAGINE

Studii radiografice adecvate pot fi necesare atunci când se evaluează atât osul temporal, cât și căile auditive. Evaluarea radiografică a urechii este determinată în mare măsură de structurile examinate: anatomia osoasă a urechii externe, medii și interne sau nervul auditiv și creierul. Radiografiile simple ale urechii au fost în mare parte înlocuite de tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (IRM). Atât tomografia computerizată, cât și IRM-ul sunt capabile să identifice malformații ale urechii interne; aceste studii sunt la fel de eficiente în determinarea permeabilității cohleare în evaluarea preoperatorie a pacienților supuși implantului cohlear.

1. Tomografii computerizate — Tomografiile axiale și coronale ale osului temporal cu secțiuni subțiri de 1,00 mm sunt ideale pentru determinarea calibrului canalului auditiv extern, a integrității lanțului oscular și a prezenței sau absenței bolilor urechii medii sau ale procesului mastoid, precum și pentru detectarea malformațiilor urechii interne. Astfel de scanări ar trebui efectuate sistematic pentru a identifica cu precizie malformațiile urechii interne, a măsura înălțimea cohleare, lățimea insulei canalului semicircular lateral și a apeductul vestibular în toate studiile osoase temporale. Tomografiile CT sunt, de asemenea, ideale pentru detectarea eroziunii osoase observate frecvent în prezența otitei medii cronice și a colesteatomului.

2. Imagistica prin rezonanță magnetică — Aceasta este cea mai bună metodă pentru vizualizarea bolilor retrocohleare, cum ar fi schwannoamele vestibulare, meningioamele și alte leziuni ale unghiului cerebelopontin care pot fi întâlnite în cazul pierderii auzului, leziunilor demielinizante ale sistemului nervos central (SNC) și tumorilor cerebrale.

Diagnostic diferențial

În general, o sinteză a datelor din istoricul medical, examenul fizic și otologic și testele audiologice este suficientă pentru a stabili atât natura, cât și cauza probabilă a deficienței de auz. Diversele cauze ale pierderii auzului neurosenzorial se încadrează aproape întotdeauna în următoarele categorii: 1) cauze ereditare (de exemplu, sindromice și non-sindromice) și de dezvoltare; 2) afecțiuni infecțioase (de exemplu, labirintită, otită

medie și infecție virală); 3) toxicitate medicamentoasă (de exemplu, aminoglicozide, diuretice de ansă, antimalarice și salicilați); 4) traumatisme (de exemplu, traumatisme craniene, traumatisme acustice, barotraumatisme și radiații); 5) afecțiuni neurologice (de exemplu, scleroză multiplă); 6) tulburări vasculare și hematologice (de exemplu, migrenă și discriazii sanguine); 7) tulburări imune (de exemplu, primare și sistemice); 8) anomalii osoase (de exemplu, otoscleroză și boala Paget); 9) neoplasme (de exemplu, schwannoame și meningioame vestibulare); și 10) afecțiuni cu cauză necunoscută (de exemplu, presbiacuzie și boala Ménière). Vezi Tabelul 52-1 pentru informații suplimentare.

Majoritatea pacienților cu pierdere a auzului de conducere ar trebui să fie supuși unor tomografii computerizate (CT) axiale directe și coronale ale oaselor temporale pentru a evalua urechea externă și cea medie. Pacienții cu pierdere a auzului neurosenzorială unilaterală sau asimetrică ar trebui să fie supuși unui RMN al capului cu gadolinium pentru a exclude tumorile unghiului pontin-cerebelos. În prezența simptomelor vestibulare, pacienții pot necesita electronistagmografie și testare calorică.

Tratament

A. CREAREA UNUI MEDIU FAVORABIL PENTRU AUZIRE

Multe intervenții simple pot îmbunătăți semnificativ înțelegerea limbajului la persoanele cu deficiențe de auz. Un prim pas esențial este eliminarea sau reducerea zgomotului de fundal inutil (de exemplu, radioul sau televiziunea) pentru a îmbunătăți raportul semnal-zgomot. Înțelegerea limbajului este ajutată de citirea buzelor; prin urmare, persoana auzitoare ar trebui să stea cu fața spre vorbitor, astfel încât fața sa să poată fi văzută în permanență. Vorbirea direct într-o singură ureche este uneori utilă; cu toate acestea, de obicei se pierde mai mult decât se câștigă în comunicare atunci când fața vorbitorului nu poate fi văzută. În plus, trebuie luată în considerare iluminarea feței vorbitorului. O persoană cu dificultăți de auz ar trebui să stea cu spatele la fereastră, astfel încât fața vorbitorului să fie iluminată. Vorbirea ar trebui să fie suficient de lentă pentru a distinge fiecare cuvânt, dar vorbirea prea lentă distrage atenția și își pierde beneficiile contextuale și de citire a limbajului. Deși aceasta din urmă ar trebui să fie audibilă, rostită clar, în cazul pierderii auzului neurosenzorială în general și la persoanele cu pierdere a auzului legată de vârstă în special, recuperarea (capacitatea de a auzi sunete puternice care sunt în mod normal audibile) poate fi dificilă. Mai presus de toate, comunicarea optimă nu are loc decât dacă ambele părți îi acordă întreaga atenție.

B. AMPLIFICARE

Pacienții cu pierdere a auzului neurosenzorial ușoară, moderată și severă sunt reabilitați în mod regulat cu aparate auditive care variază în configurație și putere. Aparatele auditive au fost îmbunătățite pentru a oferi o fidelitate mai mare. De asemenea, au fost miniaturizate; generația actuală a acestor dispozitive poate fi plasată în întregime în interiorul canalului auditiv, reducând astfel stigmatul asociat cu utilizarea lor.

În general, cu cât deficiența de auz este mai mare, cu atât aparatul auditiv necesar pentru reabilitarea auditivă este mai puternic. Aparatele auditive digitale sunt programate pentru

fiecare individ în parte; în plus, microfoanele multiple direcționale la nivelul urechii îi ajută pe unii pacienți să reducă dificultatea utilizării aparatelor auditive în medii zgomotoase. Deoarece toate aparatele auditive amplifică sunetul, inclusiv vorbirea, singura soluție absolută la problemă este plasarea microfonului mai aproape de vorbitor decât de sursa de zgomot. Această configurație este imposibilă cu un dispozitiv autonom, plăcut din punct de vedere estetic; este voluminos și necesită un mediu mai ușor de utilizat.

În multe situații, inclusiv în cititul cu voce tare și la teatru, persoanele cu pierdere de auz beneficiază de dispozitive de ascultare asistată care funcționează pe principiul poziționării vorbitorului mai aproape de microfon decât de orice sursă de zgomot. Aceste dispozitive includ transmisie în infraroșu și cu modulație de frecvență (FM); de asemenea, au o buclă electromagnetică plasată în jurul camerei pentru transmiterea către aparatul auditiv al persoanei. Aparatele auditive cu bobină telefonică pot fi utilizate cu telefoane echipate corespunzător în același mod.

C. IMPLANTURI COHLEARE

Atunci când un aparat auditiv oferă o reabilitare inadecvată, implanturile cohleare sunt adecvate. Criteriile pentru implantare includ controale continue și constante; un candidat adult cu pierdere de auz severă sau profundă și un scor de recunoaștere a cuvintelor mai mic de 40% în condiții optime de aparat auditiv. Copiii cu pierdere de auz profundă congenitală sau dobândită sunt, de asemenea, candidați potriviți pentru implantarea cohleară; mulți au primit implanturi încă de la vârsta de șase până la nouă luni.

Implanturile cohleare sunt proteze neuronale care transformă energia sonoră în semnale electrice și pot fi utilizate pentru a stimula direct diviziunea auditivă a nervului cranian VIII. În majoritatea cazurilor de pierdere profundă a auzului, celulele ciliate auditive se pierd, dar celulele ganglionare spirale ale diviziunii auditive a nervului cranian VIII sunt păstrate. Implanturile cohleare sunt aparate auditive specializate pentru reabilitarea surdității profunde, care transformă energia sonoră mecanică în semnale electrice care sunt eliberate în neuronii nervului cohlear. Funcționarea de bază a implantului este următoarea: un microfon este utilizat pentru a capta informații acustice, care sunt trimise către procesorul de vorbire extern (situat pe corp sau la nivelul urechii). Acest procesor convertește unda acustică mecanică într-un semnal electric care este transmis prin intermediul unui sistem de electrozi implantați chirurgical în cohlee către nervul auditiv. Un pacient cu implant cohlear experimentează sunete, care ajută la citire, permite recunoașterea cuvintelor dintr-o gamă largă și ajută la modularea propriei voci. De obicei, în termen de trei luni de la implantare, adulții pot înțelege vorbirea fără indicii vizuale. Cu generația actuală de implanturi cohleare multicanal, aproape 75% dintre receptori pot conversa la telefon. Implanturile cohleare bilaterale sunt promițătoare pentru îmbunătățirea localizării sunetelor și a înțelegerii vorbirii în medii zgomotoase.

D. AUDITIV DE TRUNCHI CEREBRAL

La pacienții cu ambii nervi auditivi (nervul cranian VIII) distruși

de traume sau schwannoame vestibulare bilaterale (de exemplu, pacienți cu neurofibromatoză de tip II), un implant auditiv în trunchiul cerebral, în apropierea nucleului cohlear, poate oferi reabilitare auditivă. Cu progrese suplimentare în tehnologia implanturilor auditive în trunchiul cerebral, pacienții pot obține în cele din urmă beneficii similare cu cele ale persoanelor cu implanturi cohleare.

E. TRATAMENTUL TINITUSULUI

Tinitusul, percepția sunetelor anormale, cum ar fi zgomotele urlătoare sau țuiturile, poate însoți frecvent pierderea auzului. Tratarea acestui simptom este deosebit de problematică, deoarece nu îl vindecă și aproape întotdeauna își propune să minimizeze impactul acestuia. Ameliorarea tinitusului poate fi obținută prin mascarea acestuia cu muzică de fundal. Aparatele auditive sunt, de asemenea, eficiente în suprimarea tinitusului, cum ar fi mascatoarele de tinitus, dispozitive care prezintă un sunet mai plăcut urechii afectate decât tinitusul în sine. Utilizarea unui mascător de tinitus este adesea urmată de câteva ore de suprimare a tinitusului. Antidepresivele sunt, de asemenea, benefice în a ajuta pacienții să facă față acestui disconfort, deși mecanismul exact prin care acționează este necunoscut.

Prognoză

A. PIERDEREA TEMPORARĂ A AUZULUI

Pierderea auzului cauzată de expunerea la zgomot dispare aproape întotdeauna în 24 până la 48 de ore. Cu toate acestea, dacă zgomotul are o intensitate suficientă sau se repetă suficient de frecvent, acesta provoacă pierderea permanentă a auzului.

B. PIERDEREA IREVERSIBILĂ A AUZULUI

Pierderea auzului neurosenzorial este în general ireversibilă. Prezbiacuzia este un tip de pierdere a auzului neurosenzorial care este atât progresivă, cât și ireversibilă.

Trauma acustică constă într-o singură expunere la un nivel periculos de zgomot care provoacă pierderea permanentă a auzului, fără nicio reducere temporară. Având în vedere prognosticul slab pentru majoritatea cauzelor de pierdere a auzului neurosenzorial, obiectivele principale ale tratamentului sunt prevenirea pierderilor ulterioare și îmbunătățirea funcției prin amplificare auditivă și reabilitare.

Gates GA, Mills JH. Presbiacuzie. *Lancet*. 2005;366(9491):1111. [PMID: 16182900] (O recenzie excelentă a presbiacuziei.)

Kricos PB. Managementul audiologic al adulților în vârstă cu pierdere a auzului și capacități de procesare auditivă cognitivă/psihacustică compromise. *Trends Amplif* 2006;10(1): 1. [PMID: 16528428] (Rezumat al managementului clinic al adulților în vârstă cu limitări comune în capacitățile de procesare auditivă psihacustică și cognitivă.)

Purcell DD, Fischbein NJ, Patel A, Johnson J, Lalwani AK. Două măsurători CT ale osului temporal sporesc recunoașterea malformațiilor și prezic SNHL. *Laryngoscope*. 2006;116(8):1439. [PMID: 16885750] (Măsurătorile CT ale urechii interne cu inspecție vizuală îmbunătățesc detectarea anomaliilor osului temporal.)

Dr. Anil K. Lalwani



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

Presbiacuzie

- Pierderea auzului la frecvență înaltă.
- Claritate auditivă redusă.
- Absența bolii retrocochleare.

Presbiestezie

- Dezechilibru generalizat.
- Absența vertijului.

Considerații generale

Determinată genetic și afectată de mediu, urechea internă, la fel ca alte sisteme de organe, suferă modificări degenerative odată cu înaintarea în vârstă. Aceste modificări duc la grade diferite de dizabilitate funcțională. În Statele Unite, deficiența de auz a fost raportată la 25 până la 30% dintre persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 70 de ani și la aproximativ 50% dintre persoanele cu vârsta peste 75 de ani. S-a estimat că între 1,5 și 3,0% din populația totală ar beneficia de aparate auditive. Disfuncția vestibulară este, de asemenea, frecventă la vârste înaintate, cu o prevalență raportată a vertijului, dezechilibrului sau instabilității de până la 47% la bărbați și 61% la femeile cu vârsta peste 70 de ani. Incidența căderilor la persoanele cu vârsta peste 65 de ani este între 20 și 40% pentru cei care locuiesc acasă și de două ori mai mare pentru persoanele în vârstă care locuiesc în instituții. Aceste căderi sunt asociate cu morbiditate și mortalitate semnificative și reprezintă una dintre principalele cauze de deces în rândul persoanelor în vârstă.

Celulele neuronale specializate ale sistemelor auditiv și vestibular nu suferă mitoză și, prin urmare, nu se pot replica sau reînnoi. De-a lungul vieții, se acumulează erori de transcripție în acidul dezoxiribonucleic (ADN) și pigmentii insolubili, iar sinteza proteinelor devine din ce în ce mai inefficientă. În plus, factorii de mediu și externi, cum ar fi traumatismele cauzate de zgomot, traumatismele fizice, substanțele ototoxice și medicamentele, contribuie la senescență. Mai recent, a fost recunoscută contribuția geneticii la pierderea auzului legată de vârstă.

Patogenie

A. PIERDEREA AUZULUI LEGATĂ DE VÂRSTĂ

Pierderea auzului la vârste înaintate este multifactorială și rezultă din convergența mai multor factori de risc. **Presbiacuzia** este o pierdere a auzului lent progresivă, simetrică, cu predominanță a frecvențelor înalte, neexplicată prin procesul de îmbătrânire (Fig. 53-1). Pierderea auzului progresivă la frecvențe înalte a fost clar documentată în numeroase studii efectuate pe populații de peste 40 de ani (Fig. 53-2A). Pacienții mai în vârstă cu presbiacuzie prezintă, de asemenea, o discriminare a vorbirii redusă în comparație cu pacienții mai tineri cu același nivel mediu de tonuri pure (Fig. 53-2B). Acest lucru sugerează că procesarea neurologică este afectată, pe lângă disfuncția organului țintă.

Anomalia centrală include creșterea timpului sinaptic în calea auditivă, un timp de procesare a informațiilor mai lung și o populație redusă de celule neuronale în cortexul auditiv. Astfel, pacientul în vârstă este afectat de scăderea auzului, precum și de o capacitate redusă de a discrimina între cuvinte similare. Această ultimă abilitate se deteriorează și mai mult în mediile zgomotoase. În plus, capacitatea de a identifica diferențe foarte mici în sincronizarea interneuronală este redusă. Drept urmare, există o scădere a auzului direcțional, ceea ce limitează și mai mult înțelegerea limbajului.

Pierderea auzului care apare odată cu înaintarea în vârstă nu este inevitabilă. Unele persoane ajung la o vârstă înaintată și își mențin un auz perfect normal. De exemplu, Mabaanii, un trib sudanez care trăiește într-un mediu aproape silențios, fac exerciții fizice zilnice și se abțin de la fumat și consumul de grăsimi animale și au un auz semnificativ mai bun decât grupurile de control de aceeași vârstă din zonele industrializate ale Statelor Unite. În mod similar, alte studii au arătat că pierderea auzului este legată nu numai de expunerea la zgomot, ci și de hiperlipidemie, hipertensiune arterială și boli vasculare. Acest lucru i-a determinat pe unii medici să considere presbiacuzia drept o „pierdere socială a auzului” și să sugereze că măsurile preventive, cum ar fi limitarea expunerii la zgomot, pot reduce substanțial pierderea auzului legată de vârstă. Prin activități militare, industriale și recreative (de exemplu, vânătoare sau tir la țintă), bărbații sunt aproape întotdeauna expuși la zgomot semnificativ mai mult decât femeile. Astfel, incidența mai mare și severitatea mai mare a presbiacuziei la bărbați susțin, de asemenea, rolul cauzelor de mediu.

Studiile morfologice ale oaselor temporale umane au arătat o dependentă de canalul semicircular posterior, poate provoca

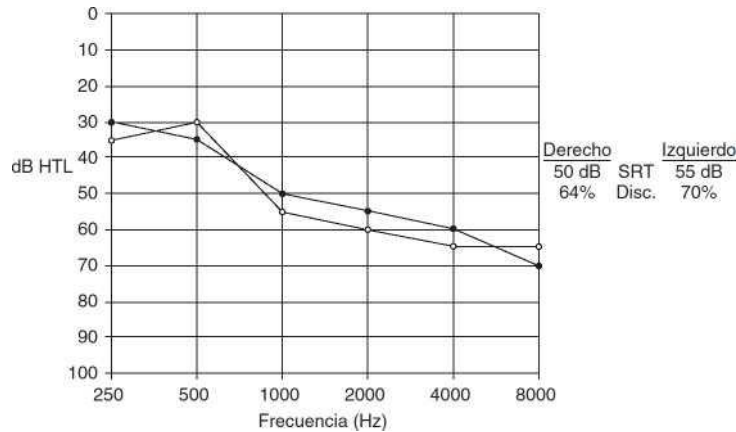


Figura 53-1. Presbiacuzia. El audiograma muestra una hipoacusia neurosensitiva con pendiente en decremento moderada a grave, con una baja calificación de discriminación del lenguaje. SRT, umbral de recepción del lenguaje; HTL, nivel del umbral de audición.

reducere legată de vârstă a celulelor ciliate interne și externe și a celulelor de susținere, cea mai mare scădere având loc în girusul bazal al cohleei. Există o pierdere mai mare a celulelor ciliate externe în comparație cu celulele ciliate interne; cu toate acestea, aceste modificări nu au fost corelate direct cu funcția auditivă. Reduceri legate de vârstă au fost demonstrate la nivelul celulelor ganglionare spirale, fibrelor nervului cranian VIII și neuronilor nucleilor cohleari (Fig. 53-2C). Unele studii au raportat modificări ale răspunsului evocat al trunchiului cerebral odată cu înaintarea în vârstă, sugerând afectare la nivelul complexului olivar superior, lemniscului lateral sau coliculului inferior. Astfel, disfuncția auditivă legată de vârstă rezultă din afectarea cumulativă a întregii căi auditive.

Cauza exactă a presbiacuziei rămâne speculativă, parțial din cauza dificultății de a izola contribuția diferiților factori etiologici, cum ar fi dieta, nutriția, metabolismul, arterioscleroza, expunerea ototoxică și traumatismul la zgomot. Mulți cred că predispoziția genetică singură face inevitabilă degenerarea biologică a sistemului auditiv legată de vârstă. Traumatismele acustice de-a lungul vieții și senescența programată genetic sunt cele mai probabile cauze ale pierderii auzului legată de vârstă.

B. TULBURARE DE ECHILIBRU LEGATĂ DE VÂRSTĂ

Modificări degenerative și atrofie au fost observate în tot aparatul vestibular, inclusiv la nivelul otoconioanelor, epiteliului vestibular, nervului vestibular, ganglionului Scarpa și cerebelului. În organele otolitice (utriculă și saculă), otoconioanele se demineralizează progresiv și se fragmentează, rezultând un răspuns diminuat la gravitație și accelerație liniară. Migrarea resturilor din otoconioanele degenerate în ampulă, care este

instabilitate posturală (cupulolitiază sau vertij pozițional paroxistic benign). După vârsta de 70 de ani, există, de asemenea, o scădere cu 20% a celulelor ciliate din macula organelor otolitice și o reducere cu 40% a crestei canalelor semicirculare. Celulele ciliate de tip I sunt mai afectate decât cele de tip II.

În epiteliul senzorial există o acumulare de corpi de incluziune, lipofuscină și vacuole. Atrofia și cicatrizarea sunt, de asemenea, prezente în epiteliul senzorial. O reducere a celulelor ganglionare din ganglionul Scarpa apare mai devreme, în jurul vârstei de 60 de ani. De la 50 de ani încolo, există o pierdere de fibre nervoase între vestibul și ganglionul Scarpa. Cea mai extinsă reducere apare în rândul fibrelor mielinizate groase ale creștelor. Acumularea de lipofuscină a fost observată și în nucleii vestibulari. În cerebel, o scădere a celulelor Purkinje se observă începând cu a cincea decadă de viață. **Presbistaza** este un dezechilibru legat de vârstă și ar trebui utilizată doar ca diagnostic de excludere.

Manifestări clinice

A. PRESBIACUZIE

Clasic, au fost definite patru tipuri de presbiacuzie: senzorială, neuronală, metabolică sau vasculară tip panglică și conductivă (Tabelul 53-1). Aceste tipuri pot apărea izolat sau în combinație.

1. Presbiacuzie senzorială — Din punct de vedere audiometric, aceasta se caracterizează prin pierderea auzului bilateral simetric la frecvențe înalte, cu un model de prag cu pantă abruptă care începe la vârsta mijlocie. Discriminarea vorbirii este direct corelată cu conservarea auzului la frecvențe înalte. Histologic,

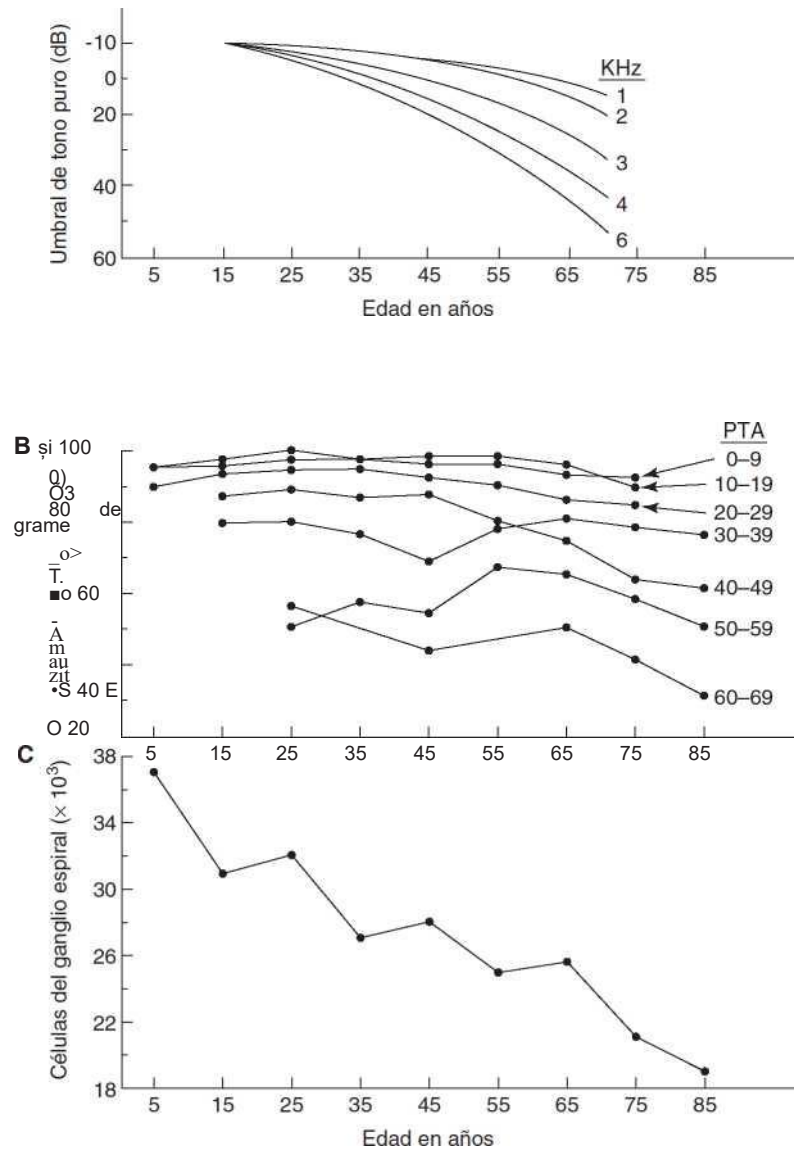


Figura 53-2. A. Nivelul auzului în funcție de vârstă. Nivelul auzului tonurilor pure crește odată cu vârstă, frecvențele mai înalte fiind mai afectate decât frecvențele mai joase. B. Discriminarea vorbirii în funcție de vârstă.

Pentru o anumită pierdere a auzului tonurilor pure, discriminarea vorbirii scade odată cu înaintarea în vârstă . **C.** Populația totală de celule ganglionare în funcție de vârstă. Există o reducere progresivă a neuronilor cohleari în funcție de înaintarea în vârstă. (A, adaptat după Glorig A, Davis H. Vârstă, zgomot și pierderea auzului. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 1961;70:5571; B, adaptat după Jerger J. Descoperiri audiologice în îmbătrânire. *Adv Otorhinolaryngol.* 1973;20:115; C, Adaptat după Otte J, Schuknecht HF, Kerr AG. Populațiile de celule ganglionare în cohleea umană normală și patologică. Implicații pentru implantarea cohleară. *Laryngoscope.* 1978;88:1234.)

Tabelul 53-1. Caracteristicile pierderii auzului în presbiacuzie.

Tip	1	1	Discriminare lingvistică
Sensibil	Tonuri înalte, pantă abruptă. Toate frecvențele.	Legat de frecvențele pierdute	Pierdere severă
Neuronal	■ Toate frecvențele	■ Reducere minimă	Legat de panta pierderii tonurilor înalte
Din panglica vasculară	Tonuri înalte, înclinare treptată		
conductivă cohleară			

se observă o reducere atât a celulelor ciliate, cât și a celulelor de susținere izolate . Aplatizarea inițială a organului lui Corti este urmată de degenerare neuronală secundară. Girusul mediu și apical al cohleei, care conțin frecvențele vorbirii, nu sunt aproape niciodată afectate. Aceste modificări patologice sunt similare cu cele observate în cazul traumatismelor cauzate de zgomot.

2. Presbiacuzia neuronală - Aceasta se caracterizează printr-o scădere a numărului de neuroni cohleari care afectează întreaga cohlee și este asociată cu o pierdere semnificativă a discriminării vorbirii. Reducerea discriminării vorbirii este mai profundă decât cea care ar putea fi prezisă doar pe baza unui nivel prag de tonuri pure. Deși poate apărea la orice vârstă, dificultățile de auz nu sunt sesizabile până când populația neuronală nu scade sub un anumit prag. O audiogramă descrescentă cu o pantă variabilă este caracteristică. S-a demonstrat că amplexarea declinului discriminării vorbirii se corelează direct cu gradul de pierdere neuronală cohleară în regiunea corespunzătoare frecvențelor vorbirii din cohlee.

3. Presbiacuzia tractului vascular - Aceasta se caracterizează printr-o audiogramă aplatizată în tonuri pure, cu o discriminare excelentă a vorbirii. Tractul vascular este o regiune metabolic activă a cohleei care generează secreție de endolimfă și menține gradientii ionici în organul Corti. În presbiacuzia tractului vascular, pierderea auzului începe la vârsta mijlocie și progresează lent. Patologic, există o atrofie fragmentară a tractului vascular în girusul mediu și apical al cohleei, fără o scădere a neuronilor cohleari. Atrofia tractului vascular poate implica, de asemenea, întreaga cohlee. Amplexarea modificărilor atrofici este direct corelată cu gradul de pierdere a auzului. Se crede că calitatea endolimfei este afectată de degenerarea acestui tract, rezultând o reducere a energiei disponibile organului țintă.

4. Presbiacuzia conductivă — Modificările caracteristicilor mecanice ale membranei bazilare au fost sugerate ca fiind cauze ale pierderii treptate a auzului de înaltă frecvență la vârsta mijlocie. Presbiacuzia cohleară conductivă nu prezintă modificări patologice discernibile în urechea internă. Fără confirmare prin măsurători micromecanice directe, presbiacuzia cohleară conductivă rămâne o categorie teoretică de presbiacuzie. Se

spune că discriminarea vorbirii este diminuată în raport cu magnitudinea pierderii auzului în tonuri pure.

B. TRAUMĂ INDUSĂ DE ZGOMOT

Aceasta, pe lângă prezbiacuzie, este o cauză majoră a pierderii auzului neurosenzorial la bătrânețe. Expunerea la sunete mai mari de 85 dB pentru perioade prelungite are potențialul de a deteriora cohleea și poate duce la pierderea auzului deviat de înaltă frecvență, care este de obicei maximă la 4.000 Hz (Fig. 53-3). În cazul traumatismelor continue cauzate de zgomot, pierderea auzului progresează până la a afecta frecvențele primare ale vorbirii, afectând și mai mult comunicarea lingvistică. Din cauza asemănărilor dintre pierderea auzului indusă de zgomot și prezbiacuzie, evaluarea contribuției relative a fiecăreia la disfuncția auditivă la bătrânețe este adesea dificilă. Măsurile preventive, inclusiv monitorizarea nivelului de zgomot la locul de muncă, utilizarea dopurilor de urechi sau a căștilor de urechi și evitarea expunerii la zgomote puternice, ar trebui să ajute la reducerea pierderii auzului indusă de zgomot.

C. PRESBIASTASIA

Vertijul este simptomul cardinal al bolilor vestibulare . Deși este aproape întotdeauna descris ca o senzație de rotire, poate lua forma oricărei iluzii de mișcare , cum ar fi legănatul, o podea care se învârtă sau o senzație de cădere înainte sau înapoi.

Dezechilibrul este senzația de coordonare **deficitară** în picioare sau în timpul mișcărilor intenționate . Vertijul este de obicei episodic; dezechilibrul este în mod clasic continuu. Termenul **de instabilitate** implică o tulburare ortopedică (de exemplu, boală de șold) sau neurologică (de exemplu, hemipareză). Amețeala **este** un termen generic utilizat de pacient și poate include vertij, dezechilibru sau instabilitate. Poate fi folosit și pentru a desemna o senzație de slăbiciune, ca în hipotensiunea posturală sau hipoglicemia, sau pentru a indica o incapacitate de concentrare.

Tulburările de echilibru sunt frecvente la vârste înaintate. La fel ca sistemul auditiv, sistemele vestibular și de echilibru prezintă, de asemenea, modificări degenerative care duc la

dizabilități clinice semnificative. Se estimează că 50 până la 60% dintre pacienții vârstnici care locuiesc acasă și 81 până la 91% dintre cei internați într-o clinică geriatrică ambulatorie se plâng de amețeli. Până la vârsta de 80 de ani, una din trei persoane va fi suferit o căzătură care a dus la morbiditate semnificativă. Simptomele vestibulare preced aceste căderi la mai mult de 50% dintre indivizi. Evaluarea diagnostică a indivizilor de

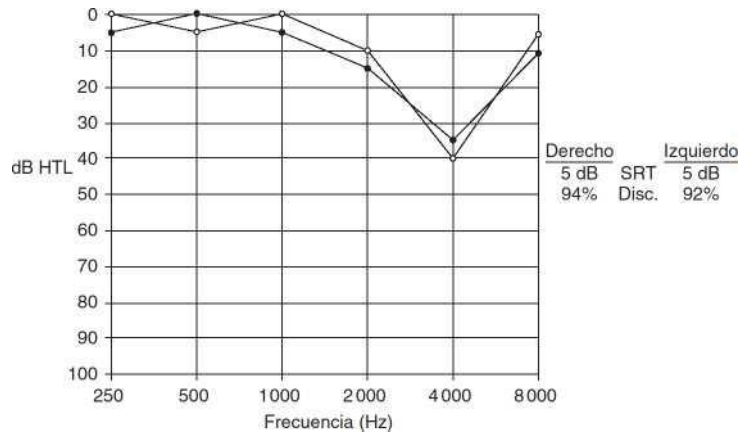


Figura 53-3. Hipoacusia inducida por ruido. El audiograma muestra una hipoacusia neurosensorial bilateral clásica de alta frecuencia, más intensa a 4 000 Hz, con una calificación normal de la discriminación del lenguaje. SRT, umbral de recepción del lenguaje; HTL, nivel del umbral de audición.

Pacienții vârstnici care se plâng de amețeli generează un - diagnostic specific la mai puțin de 33% dintre pacienți.

D. EVALUAREA PACIENTULUI

O evaluare vestibulară detaliată începe cu un istoric medical complet, un examen fizic general și o evaluare neuro-otologică specializată.

E. STUDII DE IMAGINE

În cazurile de pierdere bruscă sau asimetrică a auzului sau de simptome vestibulare cu constatări neurologice asociate, este indicată o imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cu substanță de contrast pentru a exclude afectarea retrocochleară. Când se suspectează malformații ale urechii interne sau dehiscenta canalului superior, tomografia computerizată (CT) a osului temporal poate fi revelatoare.

F. TESTE SPECIALE

Evaluările ulterioare pot include electronistagmografie, tomografie computerizată și RMN. **Electronistagmografia** este o serie gradată de evaluări ale sistemelor vestibular și vestibulo-ocular, inclusiv răspunsurile calorice. Poate fi utilă în stabilirea gradului de funcție vestibulară la o ureche, definirea laturii afecțiunii și diferențierea între bolile centrale și cele periferice.

Posturografia este o metodă relativ nouă pentru studierea capacității unui subiect de a menține echilibrul cu informații vizuale și somatosenzoriale în continuă schimbare.

Evaluarea rotațională este disponibilă pentru a evalua reflexul vestibulo-ocular. După vârsta de 70 de ani, indivizii prezintă un răspuns caloric scăzut. Energia relativă necesară pentru menținerea echilibrului în testul posturografic crește liniar odată cu vârsta până la 70 de ani. Studiile privind reflexul vestibulo-ocular la vârste înaintate au constatat o sensibilitate scăzută și constante de timp mai scurte pe o gamă largă de

frecvențe de stimuli rotaționali. În general, îmbătrânirea afectează informațiile vestibulare, vizuale și proprioceptive disponibile pentru procesarea centrală, precum și capacitatea sistemului nervos central de a procesa informații senzoriale și de a efectua un răspuns motor.

Diagnostic diferențial

A. PIERDEREA AUZULUI

1. Ototoxicitate — Nu toate cazurile de pierdere a auzului la vârste înaintate sunt presbiacuzie. Medicamentele ototoxice, cum ar fi antibioticele aminoglicozidice, diureticele de ansă și agenții antineoplazici (în special cisplatina), pot contribui la pierderea auzului la vârste înaintate. Pacienții cu risc crescut de leziuni ale sistemului auditiv din cauza medicamentelor ototoxice includ cei cu pierdere a auzului preexistentă, cei care primesc tratament concomitent cu mai multe medicamente ototoxice și cei cu insuficiență renală. Riscul de leziuni ototoxice poate fi redus semnificativ prin monitorizarea expunerii ototoxice cu **audiometrie serială**. Desigur, nivelurile serice maxime și minime trebuie măsurate pentru a stabili cea mai mică doză posibilă compatibilă cu eficacitatea terapeutică. Substituirea cu tratament netoxic, atunci când este posibilă, este esențială pentru prevenție.

2. Pierderea bruscă a auzului neurosenzorial - La vârste înaintate, pierderea bruscă a auzului neurosenzorial la o ureche este relativ frecventă. Majoritatea cazurilor rezultă din obstrucția trombotică sau embolică a arterei auditive interne. Deși reducerile complete rareori se recuperează, majoritatea pierderilor parțiale prezintă un anumit grad de ameliorare spontană în câteva săptămâni sau luni. Tratamentul empiric cu prednison oral pare să aibă un anumit beneficiu. Deși majoritatea scăderilor bruște sunt idiopatice și probabil vasculare, trebuie luate în considerare și alte cauze, cum ar fi hidropsul endolimfatic acut, fistula perilimfatică, sifilisul terțiar, ischemia sau infarctul

trunchiului cerebral, boala demielinizantă și schwannomul vestibular.

3. Pierderea auzului asimetrică - Majoritatea pierderilor auzului la vârste înaintate sunt bilaterale și simetrice. Pierderea auzului neurosenzorial asimetrică sau unilaterală este atipică și necesită investigații suplimentare pentru a exclude o afecțiune a sistemului auditiv central, cum ar fi **schwannomul vestibular**. Cele mai frecvente simptome ale schwannomului vestibular sunt pierderea auzului neurosenzorial, tinitusul și dezechilibrul.

Testul inițial de screening pentru evaluarea pierderii asimetrice a auzului este **răspunsul auditiv al trunchiului cerebral** (ABR), care înregistrează modificările electroencefalogrammei (EEG) evocate de stimularea sonoră. În primele 10 ms se pot observa cinci unde, corespunzătoare activării nervului cranian VIII (unda I), nucleului cohlear (unda II), nucleului olivar superior (unda III), lemniscului lateral (unda IV) și colicului inferior (unda V). Absența unui răspuns ABR sau diferențele de latență interatrială în unda V mai mari de 0,3 ms sugerează patologie retrocochleară și justifică o evaluare radiografică suplimentară. RMN-ul cu acid dietilentriamin pentaacetic (DPTA) intensificat cu gadolinu este standardul de aur pentru evaluarea bolilor care afectează unghiul cerebelopontin și canalul auditiv intern. Scanarea RMN poate detecta, de asemenea, afecțiuni ale trunchiului cerebral, cum ar fi scleroza multiplă sau accidentul vascular cerebral, care pot imita prezentarea clinică a unui schwannom vestibular.

4. Alte tipuri de pierdere a auzului — Cauzele mai puțin frecvente ale pierderii auzului neurosenzorial la vârstnici sunt numeroase și includ tulburări metabolice (de exemplu, diabet, hipotirodism, hiperlipidemie și insuficiență renală); infecții (de exemplu, rujeolă, oreion și sifilis); tulburări autoimune (de exemplu, poliarterită și lupus eritematos); factori fizici (de exemplu, radioterapie); și sindroame ereditare (de exemplu, sindromul Usher). Identificarea pierderii auzului neurosenzorial metabolice, infecțioase sau autoimune este deosebit de importantă deoarece aceste tipuri de pierdere a auzului sunt uneori reversibile cu tratament medical.

B. ALTERAREA ECHILIBRULUI

1. Insuficiență vertebroazilară - La vârste înaintate, această afecțiune este o cauză majoră a vertijului și a dezechilibrului. De obicei, rezultă din arterioscleroză cu circulație colaterală insuficientă sau, mai rău, poate fi cauzată și de compresia arterelor vertebrale prin spondiloză cervicală, hipotensiune posturală sau sindrom de sechestrare subclaviculară. Adevărata prezentare clinică a ischemiei vertebroazilare include vertij cu mișcarea capului (în special la privirea în sus), dizartrie, amorțeală facială, hemipareză, cefalee și diplopie. Mai rar, apar tulburări de vedere, cum ar fi oscilopsie, defecte ale câmpului vizual, orbire tranzitorie, ataxie cerebeloasă și disfagie; apar și episoade de căderi, care manifestă ischemie a trunchiului cerebral și a cerebelului. Vertijul sau dezechilibrul pot apărea fără alte semne sau simptome neurologice. Un diagnostic definitiv poate fi stabilit prin **angiografie cerebrală cu patru vase**, dar acest lucru este rareori indicat. În prezent, nu există un tratament

medical sau chirurgical eficient pentru insuficiența vertebroazilară, deși măsurile de reabilitare pot fi benefice.

2. Tulburări sistemice — Multe dintre acestea pot afecta echilibrul și stabilitatea la bătrânețe, inclusiv boli cardiovasculare, cerebrovasculare și vasculare periferice, precum și afecțiuni neurologice, deficiențe de vedere, boli metabolice și tulburări musculo-scheletice. Medicamentele terapeutice sunt frecvent cauza dezechilibrului și a instabilității posturale, în special antihipertensivele, antidepresivele și anumite tipuri de sedative și hipnotice.

3. Tulburări vestibulare periferice — Un grup mare dintre acestea poate provoca vertij, inclusiv vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB) sau cupulolitiaza, labirintita, neurita vestibulară, boala Ménière, comoția cerebrală labirintică cauzată de traume, dehiscenta ductului superior și fistulele perilinfatice, printre altele. La persoanele mai tinere, VPPB este de obicei secundară traumei, în timp ce la pacienții vârstnici este de obicei rezultatul unor procese degenerative. Subiecții se plâng de episoade neregulate, intermitente de vertij precipitate de mișcări rapide ale capului. Supresoarele vestibulare au o utilitate limitată, cu excepția perioadelor de exacerbare. Severitatea simptomelor poate scădea odată cu repetiția din cauza obișnuinței. Pacienții răspund de obicei la exercițiile vestibulare, iar rezoluția spontană are loc în decurs de un an în majoritatea cazurilor.

4. Sindromul Ménière - Sindromul Ménière este caracterizat prin vertij episodic sever, pierdere a auzului neurosenzorial fluctuantă, tinitus și pletoză auriculară. Patologic, există distensie a sistemului endolinfatic în întreaga ureche internă, presupusă a fi datorată disfuncției sacului endolinfatic. Evoluția clinică este destul de variabilă, cu grupuri de episoade severe intercalate cu perioade de remisie de durată variabilă. Tratamentul poate include o dietă hiposodică, diuretice, vasodilatatoare, supresoare vestibulare și, ocazional, intervenție chirurgicală pentru decompresia sistemului endolinfatic.

5. Labirintită acută — O infecție virală a urechii interne, labirintită acută, este probabil să provoace atât vertij sever, cât și pierderea auzului. De obicei, durează una până la două săptămâni, deși pierderea auzului rezidual și recurența periodică a vertijului sunt sechele frecvente. Neurita vestibulară se prezintă, de asemenea, cu vertij similar cu cel al labirintitei, dar nu este însoțită de simptome auditive.

Tratament

A. REABILITAREA PIERDERII AUZULUI

1. Aparatură auditivă — Aproape 30 de milioane de oameni, sau 10% din populația SUA, au probleme de auz la una sau ambele urechi. La bătrânețe, capacitatea redusă de a discrimina sunetele și de a înțelege vorbirea într-un mediu zgomotos poate fi redusă la minimum prin reabilitare auditivă, aproape întotdeauna prin amplificare. Aparaturile auditive contemporane sunt (relativ) fără distorsiuni și au fost miniaturizate până la punctul în care sunt adesea conținute în întregime în canalul auditiv. Pentru a maximiza beneficiile, un aparat auditiv trebuie selectat cu atenție pentru a se potrivi naturii pierderii auzului. Aparaturile auditive

programate digital au devenit recent disponibile și promit îmbunătățiri substanțiale ale inteligibilității vorbirii, în special în circumstanțe dificil de auzit.

2. Dispozitive asistive — Pe lângă aparatele auditive, sunt disponibile numeroase dispozitive asistive pentru a îmbunătăți înțelegerea în situații individuale și de grup, în scopul de a ajuta la ascultarea programelor de televiziune și radio și pentru a facilita comunicarea telefonică.

a. Dispozitive de televiziune — Acestea includ căști tip cască care se introduc în circuitele auditive ale televizorului, mânere pentru urechi care se utilizează cu bobina telefonică din aparatul auditiv și dispozitive wireless cu infraroșu care trimit semnalul de televiziune direct către ascultător prin intermediul unui receptor.

b. Dispozitive și amplificatoare telefonice — Sunt disponibile amplificatoare telefonice portabile și fixe care sporesc intensitatea semnalului audio telefonic. Amplificatoarele portabile încorporate direct în baza telefonului sau în căști sunt disponibile pe scară largă. Dispozitive telefonice pentru surzi, care utilizează ecrane cu mesaje sau hârtie imprimată, sunt disponibile pentru persoanele cu pierderi severe sau profunde ale auzului.

c. Implanturi cohleare — Implantul cohlear, un dispozitiv electronic implantat chirurgical pentru a stimula nervul auditiv, are un rol din ce în ce mai important în reabilitarea audiologică a pacienților vârstnici cu pierdere profundă a auzului neurosenzorial.

B. REABILITAREA DISFUNCTIEI VESTIBULARE

1. Măsurile non-chirurgicale

a. Medicamente — Numeroase medicamente au fost utilizate pentru ameliorarea simptomatică a vertijului; cele mai frecvent utilizate includ antihistaminicele, sedativele-hipnoticele și anticolinergicele. Tratamentul cu o combinație de medicamente poate fi eficient atunci când utilizarea unui singur medicament a fost inefficientă.

1) Supresoare vestibulare — Acestea ar trebui utilizate pentru a diminua senzația neplăcută și a ameliora simptomele autonome, cum ar fi greața și vărsăturile. Cu toate acestea, acestea ar trebui utilizate doar pentru o perioadă scurtă de timp, una până la două săptămâni, deoarece afectează negativ procesul compensator central după boala vestibulară acută. În vertijul acut și sever, diazepamul intravenos în doze de 2,5 până la 5,0 mg poate elimina episodul.

2) Antiemetice — Ameliorarea grețurilor și a vărsăturilor necesită de obicei un antiemetic administrat intramuscular sau sub formă de supozitoare rectale (de exemplu, proclorperazină, 10 mg intravenos sau 25 mg intrarectal, la fiecare 6 ore).

3) Antihistaminice — Antihistaminicele pot fi utilizate pentru vertijul mai puțin sever. Exemplele includ meclizină sau dimenhidrinat, 25 până la 50 mg pe cale orală la fiecare 6 ore.

4) Anticolinergice — Scopolamina transdermică, utilizată

pe scară largă pentru a suprima răul de mișcare, este utilă și în tratamentul vertijului. Cu toate acestea, la pacienții vârstnici, utilizarea anticolinergicilor este frecvent complicată de confuzie mentală și obstrucție urinară, aceasta din urmă fiind deosebit de frecventă la bărbați. Utilizarea scopolaminei transdermice poate fi, de asemenea, limitată din cauza efectelor secundare ale uscăciunii gurii și vederii încețoșate și este contraindicată la pacienții cu glaucom. Un efect terapeutic cu mai puține efecte secundare poate fi obținut prin tăierea plasturei în jumătate sau chiar la un sfert din dimensiunea sa. Spălarea temeinică a mâinilor este necesară după manipularea plasturei pentru a preveni contactul accidental cu ochii, ceea ce ar putea duce la dilatarea pupilară prelungită și la un posibil glaucom acut cu unghi închis.

b. Exerciții fizice și kinetoterapie — După ce greața și vărsăturile au dispărut, persoana trebuie încurajată să facă exerciții fizice pentru a întări compensarea centrală după disfuncția labirintică periferică. Activitatea fizică este cel mai important element în recuperarea funcțională după disfuncția labirintică acută. Pacienții trebuie instruiți să repete activitățile care induc vertij până la punctul de greață sau oboseală, în efortul de a se obișnui cu acestea. Multe persoane consideră utile programele de exerciții vestibulare (de exemplu, exercițiile Cawthorne). Un program formal de kinetoterapie conceput pentru a identifica și corecta strategiile compensatorii maladaptive poate fi benefic.

2. Măsurile chirurgicale — Intervenția chirurgicală poate fi utilă la pacienții selectați care continuă să prezinte simptome invalidante în ciuda tratamentului medical variat și prelungit. Intervenția chirurgicală poate include secționarea nervului vestibular la nivelul urechii auzitoare sau o labirintectomie la nivelul urechii surde.

Prognost

Pierderea auzului legată de vârstă este progresivă. Cu toate acestea, rata de progresie este variabilă. Pierderea auzului legată de vârstă progresează aproape întotdeauna cu o rată de 1 dB/an. Reabilitarea persoanei surde în vârstă este adesea mai puțin reușită. Amplificarea, deși utilă pentru a face sunetul audibil, aproape niciodată nu abordează în mod adecvat reducerea clarității. Implantarea cohleare oferă speranță pentru restabilirea auzului și a clarității la persoanele cu surditate profundă.

Adesea, dezechilibrul se stabilizează, dar echilibrul normal nu poate fi restabilit. Activitatea fizică poate juca un rol esențial în recuperarea funcțională a pacienților, permițându-le să desfășoare activitățile vieții de zi cu zi în relativă siguranță.

Ekvall Hansson E, Mansson NO, Hakansson A. Vertijul paroxistic pozitiv benign la pacienții vârstnici din asistența medicală primară. *Gerontology*. 2005;51(6):386. [PMID: 16299419] (Vertijul pozițional paroxistic benign poate fi foarte frecvent la vârste înaintate.)

Gates GA, Mills JH. Presbiacuzie. *Lancet*. 2005;366(9491):1111. [PMID: 16182900] (Recenzie excelentă despre presbiacuzie.)

Nicolas Gürtler, medic



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- În majoritatea cazurilor, pierderea auzului neurosenzorial este de origine necunoscută.
- Antecedentele familiale pozitive sunt frecvent prezente.
- Simptomele vestibulare sunt posibile, dar neobișnuite.
- În cazurile sindromice, este legată de alte modificări clinice.

Considerații generale

Pierderea auzului este cel mai frecvent deficit senzorial la om. Prevalența pierderii auzului congenital la nou-născuți este de aproximativ unu până la trei cazuri la 1.000. Peste 60% din aceste cazuri prelinguale (adică pierderea auzului înainte de achiziția limbajului) sunt atribuite cauzelor congenitale. Unul din 1.000 de copii devine surd înainte de vârsta adultă. La pacienții cu vârsta peste 60 de ani, aproximativ 50% prezintă o pierdere a auzului mai mare de 25 dB. Se estimează că un procent mare din aceste populații sunt susceptibile de a fi afectate de influențe genetice, deși nu sunt disponibile studii epidemiologice legate de vârstă privind contribuția genetică la pierderea auzului. În cele din urmă, se crede că există peste 10 gene asociate cu surditatea. Aceste cifre ilustrează impactul pierderii auzului asupra sistemului de sănătate publică și importanța factorilor genetici.

Clasificare

Cea mai utilă și frecventă distincție în deficiențele de auz ereditare este cea dintre deficiențele de auz sindromice și cele non-sindromice. Dintre deficiențele de auz ereditare, 70% sunt non-sindromice, în timp ce o minoritate de 15 până la 30% sunt sindromice (Fig. 54-1).

A. DISFUNCȚIE AUDITIVĂ EREDITARĂ

NON-SINDROMIC

Această afecțiune este clasificată în funcție de modul de moștenire. Transmiterea autosomal recesivă (desemnată prin prefixul DFNB) este implicată în aproximativ 80% din cazuri, - transmiterea autosomal dominantă (DFNA) este prezentă în aproape 20% din cazuri, iar transmiterea legată de cromozom X (DFN) și mitocondrială reprezintă mai puțin de 2% din cazuri (vezi Fig. 54-1). O singură genă, *GJB2* (gap joncțiunii γ 2 sau conexină 26), a apărut ca cea mai frecventă cauză a surdității recesive, iar până la 40% din debutul disfuncției auditive

prelinguale sporadice poate fi atribuit anomaliilor acestei gene, atât în Europa, cât și în Statele Unite. Prevalența este mai mare în sudul Europei decât în nordul Europei, probabil datorită unei mutații într-o singură genă, 35delG. Într-o porțiune de șase guanine care se extinde de la poziția 30 la 35, o pereche de baze este deletă. Incidența ridicată a acestei mutații pare să se datoreze unui strămoș comun. Alte mutații comune includ 167delT la evreii așkenazi și 235delC în populația japoneză. Recent, a fost detectat un model de moștenire digenică comună care implică *GJB2* și *GJB6*. Pacienții cu o mutație monoalelică în *GJB2* prezintă, de asemenea, o deleție în *GJB6*.

Genele mitocondriale constituie un grup mic și unic. Moștenirea este în întregime maternă, deoarece ovocitul matern este singurul care contribuie la mitocondrii. Deși pierderea auzului apare frecvent în bolile mitocondriale, este mult mai puțin frecvent ca aceasta să fie singurul simptom. Mutația A1555G din gena *ARNr 12s* este cea mai importantă dintre tulburările de auz moștenite cu transmitere mitocondrială.

B. DISFUNCȚIE AUDITIVĂ EREDITARĂ SINDROMICĂ

Aceasta înseamnă că pierderea auzului este însoțită de alte anomalii clinice. Peste 400 de sindroame care includ pierderea auzului au fost descrise în detaliu. Astăzi, pierderea auzului sindromică este clasificată după cum urmează: 1) sindroame datorate anomaliilor citogenetice sau cromozomiale; 2) sindroame transmise prin moștenire monogenică clasică sau mendeliană; sau 3) sindroame datorate influențelor multifactoriale, în care fenotipul rezultă dintr-o combinație de factori genetici și de mediu. Degenerarea codului genetic al atâtor sindroame va duce la o clasificare bazată pe date genetice moleculare.

Cryns K, van Camp G. Genele surdității și aplicațiile lor diagnostice. *Audiol Neurotol* 2004;9:2. [PMID: 14676470] (Descriere detaliată a înțelegerii actuale a datelor moleculare în pierderea auzului ereditară și aplicarea sa clinică.)

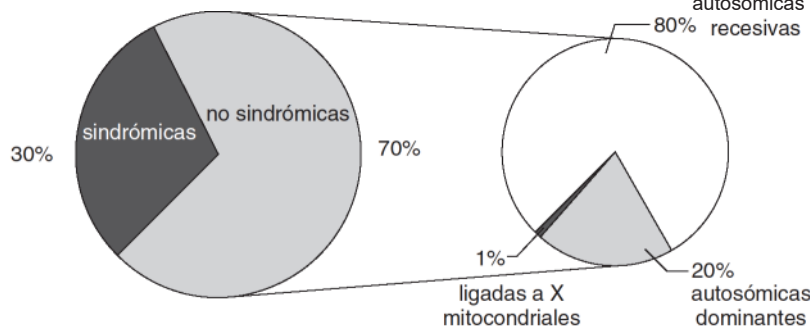


Figura 54-1. Causas y distribución de la sordera genética.

Del Castillo I, Villamar M, Moreno-Pelayo M et al. A deletion involving the connexin 30 gene in nonsyndromic hearing impairment. *N Engl J Med.* 2002;346(4):243. [PMID: 11807148] (Primera evidencia para un patrón digénico de herencia en la disfunción auditiva hereditaria.)

Există câteva distincții clasice în deficiența de auz moștenită. Afecțiunea este de obicei foarte eterogenă din punct de vedere genetic, cu multe gene diferite care cauzează pierderea auzului. Pentru a complica și mai mult lucrurile, diferite mutații într-o singură genă pot duce la fenotipuri variabile (cum ar fi genele conexinei din piele sau urechi) sau chiar la pierderea auzului sindromică și non-sindromică, așa cum se observă în gena *PDS* (sindromul Pendred și DFNB4), gena *MYH9* (sindromul May-Hegglin-Fechtner și DFNA17) și gena *WFS1* (sindromul Wolfram și DFNA6/DFNA14). În cele din urmă, o genă mutată poate provoca atât modele dominante, cât și recesive de pierdere a auzului. Exemple caracteristice includ *GJB2* și *TECTA*.

A. DISFUNȚIE AUDITIVĂ EREDITARĂ NON-SINDROMICĂ

Majoritatea genelor non-sindromice care cauzează surditate nu se limitează la cohlee; urechea internă pare a fi mai sensibilă la perturbarea anumitor funcții celulare decât alte organe. În majoritatea cazurilor, funcția acestor gene este doar parțial înțeleasă. Mai multe gene implicate în homeostazia ionică și structurile citoscheletice (de exemplu, celulele ciliate) au fost identificate ca fiind contribuitoare la surditate. Alte gene includ cele implicate în interacțiunile celulă-celulă, factorii de transcripție, matricea extracelulară și unele gene cu funcții necunoscute. Genele non-sindromice descoperite până la sfârșitul anului 2005 sunt enumerate în Tabelul 54-1, care include funcțiile și modul lor de moștenire.

1. Homeostazia — În grupul homeostaziei, conexinele sunt cele mai cunoscute. Au fost descoperite trei tipuri de gene ale conexinei; *GJB2* este cea mai răspândită. Proteina codificată de *GJB2* (conexina 26) aparține familiei de proteine de joncțiune intercelulară care permit transportul intercelular al ionilor, metaboliților și mesagerilor secundari. Pe baza expresiei sale în cohleea umană în panglica vasculară, membrana bazală, limbus și spirala umflăturii, precum și în studiile pe animale, rolul *GJB2* pare a fi în reciclarea ionilor de potasiu în endolimfa canalului cohlear după stimularea celulelor ciliate senzoriale.

neconvenționale constituie cel mai mare grup de gene implicate în structura și motilitatea celulelor ciliate. Miozinele sunt motoare moleculare dependenți de actină. Miozinele neconvenționale se găsesc în diverse locuri din urechea internă, inclusiv în celulele ciliate. Funcțiile lor diverse includ endocitoza, reglarea canalelor

ionice, mișcarea veziculelor în citoplasmă și ancorarea stereociliilor.

3. Factorii de transcripție — Aceștia sunt importanți pentru reglarea expresiei altor gene. Proteina EYA4, de exemplu, reglează dezvoltarea timpurie a organului Corti și menține funcția acestuia după dezvoltare.

4. Funcție necunoscută — Gena *sindromului Wolfram 1 (WFS1)* aparține grupului de gene cu funcție necunoscută și pare să provoace o tulburare monogenică unică. Interesant este că mutațiile heterozigote fără sens situate la sfârșitul transcrierii proteice cauzează pierderea auzului doar la frecvențe joase. Majoritatea familiilor cu pierdere a auzului la frecvențe joase - poartă o mutație în *WFS1*. Mecanismul care provoacă boala în genele mitocondriale este, de asemenea, în mare parte speculativ. Se consideră că fiziopatologia genei *12srRNA mitocondrială* în ototoxicitatea indusă de aminoglicozide constă în similaritatea structurală a genei mutate pentru acidul ribonucleic (ARN) ribozomal bacterian, care este ținta aminoglicozidelor.

Mburu M, Mustapha M, Varela A și colab. Defecte în gena whirlin, o moleculă PDZ principală implicată în alungirea stereociliilor, cauzează surditate la șoarecele whirler și la familiile cu DFNB31. *Nat Gen.* 2003;34(4):421. [PMID: 12833159] (Un bun exemplu de genă a surdității studiată la șoareci și masculi.)

Tabelul 54-1. Disfuncția auditivă ereditară nu sindromic: gene (identificate la sfârșitul anului 2001) în funcție de funcția și tipul lor de moștenire.

General	Funcție	Transmitere
<i>KCNQ4</i>		Autosomal dominant
<i>PREZENTARE</i>		
<i>CLDN14</i>		Autosomal recesiv
<i>OTOF</i>	Homeostazia	
<i>SLC26A4</i>		
<i>GJB2 (conectarea 26)</i>		
<i>GJB3 (conexiunea 31)</i>		Ambele
<i>GJB 6 (conexiunea 30)</i>		

MYOH9		
ACTG		
DIAPH1		Autosomal dominant
Modelul 2006		
STRC		
ESPN	Sistemul citoscheletic	
MYO15		Autosomal recesiv
WHRN		
CDH23		
MYO7A		Ambele
TMC1		
EYA4		
TFCP2L3	Factorii de transcripție	Autosomal dominant
POU4F3		
POU3F4		Legat de X
COLL11A2		
COCH		Autosomal dominant
OTOA	Matricea extracelulară	Autosomal recesiv
TECTA		Ambele
WFS1		
MYO1A		
DFNA5		Autosomal dominant
TMPRSS3	Necunoscut	
USH1C		Autosomal recesiv
TMIE		

B. DISFUNCȚIE AUDITIVĂ EREDITARĂ SINDROMICĂ

Lista genelor care cauzează pierderea auzului sindromic include diverse molecule, cum ar fi enzime, factori de transcripție și componente ale matricei citoscheletice și extracelulare. Deși surditatea sindromică este aproape întotdeauna moștenită autosomal dominant, în unele cazuri, transmiterea de la părinte la copil nu are loc. Un exemplu clasic este neurofibromatoza, în care aproximativ 50% din mutațiile genetice sunt spontane. Un rezumat al datelor genetice este prezentat în Tabelul 54-2.

1. Sindromul Pendred — Gena pentru sindromul Pendred se numește *PDS*. Datele bazate pe analiza expresiei sugerează un posibil rol de transportor de anioni implicat în reabsorbția lichidului endolimfatic.

2. Sindromul Waardenburg — Dintre cele șase gene identificate în acest sindrom, patru aparțin familiei factorilor de transcripție care se leagă de ADN și reglează transcripția acestuia. Celelalte două gene sunt membre ale grupului endotelinei și sunt implicate în dezvoltarea celulelor derivate din creasta neuronală, care evoluează în sublinii neurogene și non-neurogene, cum ar fi precursorii melanocitelor.

3. Sindromul Usher — Dintre cele 11 *loci* cartografiate ca fiind

DISFUNCIÓN AUDITIVA HEREDITARIA / 699 asociate cu sindromul Usher, au fost identificate opt gene. Cea mai studiată genă este *MYO7A*, care este implicată în dezvoltarea și funcționarea stereociliilor.

4. Sindromul Alport - Genele de collagen mutate produc fenotipul sindromului Alport. Au fost demonstrate modificări ale membranei bazale datorate collagenului de tip IV defect.

5. Sindromul branchio-oral — Un alt factor de transcripție, *EYA1*, joacă un rol predominant în mecanismele patologice ale sindromului branchio-oral. Dintre cazurile sporadice, 60% implică mutații ale acestei gene.

6. Neurofibromatoza de tip II — Merlin, produsul genetic al neurofibromatozei de tip II, acționează ca un supresor tumoral. Mecanismul exact de acțiune al Merlin este încă în curs de investigare.

7. Sindromul Jervell-Lange-Nielsen - Tulburările - homeostaziei endolimfei prin subunități inactivate ale canalelor de potasiu (de exemplu, *KCNE1* și *KVLQT1*) cauzează sindromul Jervell-Lange-Nielsen.

8. Sindromul Treacher Collins - Majoritatea mutațiilor din sindromul Treacher Collins duc la introducerea unui codon stop cu terminarea prematură a produsului proteic, care joacă un rol nespecific în transportul nucleolo-citoplasmatic.

9. Sindromul Stickler — Genele de collagen mutate dau, de asemenea, naștere fenotipului sindromului Stickler. Unele dovezi indică organul Corti ca organ țintă, cel puțin în tipul III.

Tabelul 54-2. Disfuncție auditivă ereditară sindromică: date clinice pe lângă pierderea auzului și genele asociate. Majoritatea analizelor moleculare privind funcția și localizarea genelor se bazează pe un model murin.

Sindromul	Manifestări clinice	General		
		Nume	Funcția genelor	Locație
De la Pendred	Gușă	<i>PDS</i>	Transportor de anioni?	Canalul și sacul endolimfatic, utriculul, saculul, cohleea
Din Waardenburg	Deplasarea laterală a cantului interior; modificări pigmentare ale părului, irisului și pielii	<i>MITF, PAX3, SOX10, SLUG</i>	Factorii de transcripție	Celule derivate din creasta neuronală
		<i>EDN3, EDNRB</i>	Dezvoltarea celulară	Melanoblastele, precursori ai neuroblastelor
De la Usher	Retinită pigmentară	<i>MYO7A</i>	Conservarea celulelor?	Celulele ciliare
		<i>USH1C</i>	Interacțiunea proteină-proteină?	Organul lui Corti, saccul, utricul
		<i>CDH23</i>	Organizator pentru telefonul mobil?	Celulă ciliată externă, internă
		<i>PCDH15</i>		Epiteliu senzorial, ureche internă
			Dezvoltarea celulelor ciliate?	
		<i>SANS</i>		Celulele ciliare
			Dezvoltarea celulelor ciliate?	
		<i>USH2A</i>	Dezvoltare/Homeostazie	Membrana bazală
		<i>VLGR1</i>		?
		<i>USH3</i>	Sinapsă celulară?	Celule ciliate, ganglion spiral
De Alport	Disfuncție renală (hematurie cu insuficiență renală progresivă); anomalii oculare (lenticonus și pătare retiniană)	<i>COL4A3, COL4A4, COL4A5</i>	Formarea collagenului	Șanțul extern, șanțul intern, membrana bazilară, ligamentul spiralat al cohleei
Branhiotorenal	Anomalii legate de branhii (fisuri, chisturi sau fistule); malformații renale	<i>EYA1</i> <i>ŞASE1</i>	Rolul în dezvoltarea urechii interne	Organ vestibular, ureche internă, epiteliu senzorial, ureche internă
Neurofibromatoza de tip II	Schwanoame vestibulare bilaterale, meningioame, schwannom, gliom, neurofibrom al scalpului; cataractă subcapsulară juvenilă	Gena supresoare tumorală <i>NF2 /</i>		Celulele Schwann
De Jervell-Lange-Nielsen	Interval QT prelungit cu episoade de sincopă	<i>KVLQT1, KCNE1</i>	Canalele de potasiu	Bandă vasculară
De la Treacher Collins	Pierderea auzului din cauza - malformațiilor la nivelul urechii medii și interne; modificări craniofaciale (disostoză mandibulofacială)	Transportul citoplasmatic <i>TCOF1</i> nucleolar?		Pliuri neuronale, arcade ramiale
De la Stickler	Posibilă pierdere a auzului conductiv; manifestări oculare (miopie accentuată, cataractă); artropatie (displazie spondiloepifizară); palatoschizis	<i>COL2A1, COL11A1, COL11A2</i>	1 Proteină de collagen	Membrană tectorială

Keats B, Savas S. Heterogenitatea genetică în sindromul Usher. *Hum Genet* . 2004;130A:13. [PMID: 15578223] (Un scurt rezumat bun al celor șapte gene cunoscute în sindromul Usher.)

Neff B, Welling B, Akhrametyeva E, Chang LM. Biologia moleculară a schwannoamelor vestibulare: disecția procesului patogen la nivel molecular. *Total Neurol* 2006;27:197. [PMID: 16540902] (Descrierea rolului lui Merlin în schwannoame și afecțiuni genetice.)

Prevenirea

Este foarte important să se detecteze cât mai devreme posibil sugarii născuți cu pierdere a auzului non-sindromic pentru a promova dezvoltarea normală a limbajului. Tratamentul adecvat al funcției auditive este facilitat în mare măsură de diagnosticarea precoce. Copiii care primesc intervenție înainte de vârsta de șase luni pot avea o dezvoltare normală a limbajului, spre deosebire de cei cu intervenție întârziată, ale căror coeficienți de dezvoltare a limbajului sunt de doar 50 până la 60%. Chiar și atunci când se utilizează factorii de risc pentru identificarea adecvată a acestor copii, 50% dintre sugarii născuți cu pierdere a auzului nu vor fi identificați. Prin urmare, au fost instituite programe universale de screening auditiv. Acestea se bazează pe măsurarea emisiilor otoacustice și a răspunsurilor auditive ale trunchiului cerebral. Astfel de metode s-au dovedit a fi obiective și foarte sensibile în identificarea sugarii cu pierdere a auzului mai mult decât ușoară. Doar aproximativ 15% dintre copiii cu deficiențe de auz vor fi ratați de screeningul auditiv neonatal, deoarece pierderea lor de auz se va manifesta în perioada postnatală, uneori nu până la vârsta școlară.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Trebuie obținut un istoric medical detaliat, deoarece permite - clinicianului să distingă cu ușurință pierderea auzului ereditară de

alte cauze. Întrebările ar trebui să acopere embriopatiile, cum ar fi rușeala, toxoplasmoza sau citomegalovirusul, precum și utilizarea medicamentelor ototoxice. O evaluare audiologică este obligatorie și ar trebui să includă atât părinții, cât și frații/surorile. O audiogramă în tonuri pure este aproape întotdeauna suficientă. La copii, trebuie efectuată evaluarea răspunsului trunchiului cerebral auditiv la emisiile otoacustice. Este probabil ca toate manifestările pierderii auzului să fie observate în cazul pierderii auzului ereditare. Cu toate acestea, nu a fost demonstrată o corelație clară între un model caracteristic de pierdere a auzului și o malformație genetică specifică, cu câteva excepții, cum ar fi *WFS1*. În mod similar, nu se poate face o predicție fiabilă a debutului pierderii auzului, cu excepția unor cazuri sindromice. Ghidurile privind modul de evaluare a pacientului cu pierdere a auzului ereditară sunt rezumate în Figura 54-2.

Se recomandă un examen fizic amănunțit, în special pentru a detecta hipoacuzia sindromică. Urechile pacientului trebuie examinate pentru anomalii precum proeminențe preauriculare sau ale pavilionului auricular; examenul trebuie să caute, de asemenea, modificări pigmentare ale pielii și părului și o posibilă gușă cervicală. Pentru a finaliza o evaluare completă, sunt esențiale un studiu oftalmologic și o ecografie renală, precum și o analiză de urină. Alți specialiști, cum ar fi pediatrii, oftalmologii și cardiologii, trebuie consultați ca parte a unei evaluări adecvate a acestor copii.

1. Disfuncție auditivă ereditară non-sindromică - Majoritatea cazurilor de pierdere profundă a auzului prelingual sunt asociate cu pierderea auzului non-sindromică și se datorează aproape exclusiv malformațiilor cohleare. În cazurile postlinguale, predomină moștenirea autosomal dominantă; pierderea auzului este mai puțin severă și, pe lângă anomaliiile neurosenzoriale, se constată și tulburări de conducere. În cadrul bolii -

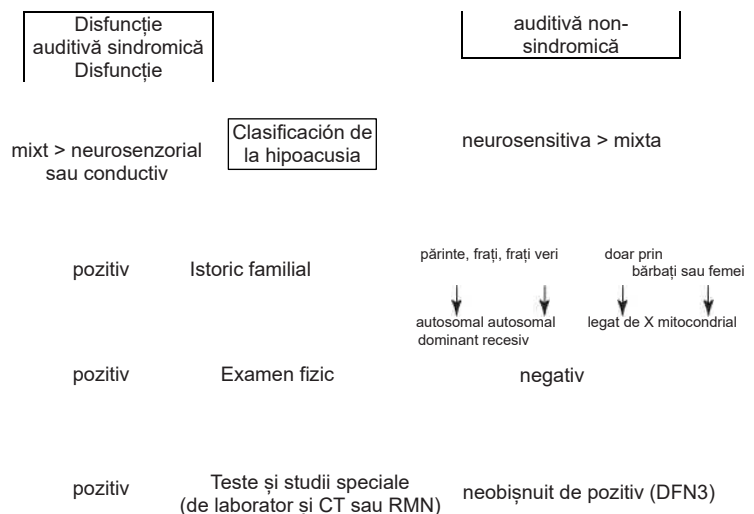


Figura 54-2. Ghiduri pentru evaluarea pacienților cu deficiență de auz ereditară. CT, tomografie computerizată; RMN, imagistică prin rezonanță magnetică.

Tabelul 54-3. Clasificarea clinică a sindromului Waardenburg și a genelor corespunzătoare.

Pierdere a auzului neurosenzorial Anomalie pigmentară a irisului. Hipopigmentare a părului.			
▼			
Tipul I Mai mult	Tipul II Mai mult telesinging	Tipul III Mai puțin telesinging	Tipul IV Mai puțin telesinging
PAX3	Alte modificări ale membrilor superioare MITF, SNAI2	PAX3	Mai multe despre boala Hirschsprung EDNRB, EDN3, SOX10

În tulburările legate de cromozomul X, deficiența de auz la bărbați are un debut mai precoce și mai sever decât la femei, deoarece boala se transmite doar prin rude de sex feminin. Toate frecvențele sunt afectate sau doar frecvențele înalte.

Pacienții cu pierdere a auzului ereditară non-sindromică prezintă câteva caracteristici comune . Pierdere a auzului este de obicei simetrică. Modelul în formă de U sau „mușcătură de fursec” este un indicator clasic al pierderii auzului ereditare. La majoritatea indivizilor, pragul auditiv are o înclinație în frecvențele medii și înalte, fiind afectate doar frecvențele joase. Pierdere a auzului poate varia de la moderată la profundă și poate fi stabilă sau progresivă. Una dintre cele mai bine studiate gene, *GJB2*, care este responsabilă pentru majoritatea surdității moștenite, a fost legată doar de debutul prelingual. Rolul acestei gene în modalitățile postlinguale rămâne neclar, deoarece au fost raportate doar mutații heterozigote putative. Analiza funcțională a majorității mutațiilor este incompletă sau indisponibilă. Fenotipurile pacienților cu mutații *GJB2* variază considerabil, chiar și între frați, de la ușoară la profundă, cu curbe audiometrice plate sau înclinate.

2. Pierdere a auzului ereditară sindromică — Pierdere a auzului sindromică poate fi conductivă, neurosenzorială sau mixtă; trebuie luate în considerare și alte caracteristici clinice pentru a permite recunoașterea unei entități patologice distincte. Au fost descrise peste 400 de sindroame care implică pierdere a auzului. Majoritatea acestor sindroame sunt caracterizate doar prin caracteristici clinice, iar mecanismele lor moleculare subiacente rămân necunoscute. În prezent, tulburările de auz pigmentare constituie cel mai mare și mai bine caracterizat grup, cuprinzând peste 55 de sindroame.

Caracteristicile clinice ale următoarelor sindroame sunt

rezumate în Tabelul 54-2.

a. Sindromul Pendred - Acesta este cel mai frecvent sindrom de prezentare a surdității, afectând aproximativ 10% din cazuri. Se prezintă cu gușă și pierdere auzului neurosenzorial. Gușa este de obicei evidentă înainte de pubertate, dar s-a observat și debut la vârsta adultă. Funcția tiroidiană este împărțită în mod egal, 50% dintre pacienți fiind eutiroidieni și 50% hipotiroidieni. În majoritatea cazurilor, pierdere auzului este congenitală , bilaterală, moderată până la profundă și are tendința de a se manifesta pentru frecvențe mai mari. Un apeduct vestibular mărit este o constatare constantă și a fost, de asemenea, asociat cu malformații de tip Mondini. În mai multe studii, testarea calorică a arătat rezultate divergente, cu funcție vestibulară atât normală, cât și deprimată.

b. Sindromul Waardenburg - Acest sindrom este observat la cel puțin 2 până la 5% dintre pacienții cu pierdere congenitală a auzului și include următoarele semne clinice : telecant (deplasare laterală a cantului interior); anomalii pigmentare ale părului, irisului și pielii; și pierdere neurosenzorială la 20 până la 50% dintre subiecți, în funcție de sistemul de clasificare. Sunt cunoscute patru subtipuri clinice (Tabelul 54-3). Funcționarea anormală a sistemului vestibular periferic poate fi mai frecventă decât pierdere auzului.

c. Sindromul Usher — Există trei tipuri diferite de sindrom Usher, cel mai frecvent sindrom ochi-ureche. Acesta poate fi distins clinic prin tipul de disfuncție auditivă , absența sau prezența răspunsurilor vestibulare și debutul retinitei pigmentare (Tabelul 54-4). Clasificarea genetică este incompletă și include 11 gene. Prevalența acestei afecțiuni în rândul copiilor surzi poate ajunge până la 8%. Pierdere progresivă a vederii are cel mai mare impact asupra calității vieții pacienților cu acest sindrom.

Cuadro 54-4. Clasificación del síndrome de Usher por tipo clínico y genes correspondientes.			
	I	II	III
Disfunción auditiva	Profunda, congénita	! En pendiente, congénita	Progresiva
Respuesta vestibular	Ausente	! Normal	Variable
Inicio de retinitis pigmentosa !	Primer decenio	! Primero o segundo decenio	Variable
Genes	MYO7A, USH1C, CDH23, PCDH15, i\ USH2A, VLGR1, 1 descono- i USH3 SANS, 2 desconocidos cido		

d. Sindromul Alport - Acesta se distinge prin hematurie cu insuficiență renală progresivă, pierdere inițială a auzului neurosenzorial cu frecvențe ascuțite și anomalii oculare, cum ar fi lenticonus și pătare retiniană. Sindromul este observat la cel puțin 1% dintre pacienții cu deficiență de auz congenitală.

e. Sindromul branchio-otorenal — Simptomele acestui sindrom pot fi derivate din denumirea sa: 1) anomalii branhiale (fisuri, chisturi sau fistule); 2) anomalii otologice (auriculă malformată, protuberanțe preauriculare și pierdere auzului); și 3) malformații renale (rinichi hipoplazici și reflux vezicoureteral). Prevalența sa este de 2% la copiii cu afectare profundă. Se observă pierdere auzului neurosenzorială, conductivă sau, cel mai frecvent, mixtă. Auzul este afectat cu o penetranță de aproximativ 80%.

f. Neurofibromatoza de tip II - Aceasta se caracterizează prin tumori bilaterale ale nervului cranian VIII (nervului auditiv) și oricare dintre următoarele: meningioame, schwannoame, gliome sau cataractă subcapsulară juvenilă. Simptomele încep în majoritatea cazurilor în timpul copilăriei sau la începutul vieții adulte. Pierdere auzului, predominant unilaterală, apare la aproximativ 50% dintre pacienți. Diagnosticul molecular în cazurile sporadice este dificil din cauza procentului ridicat de mozaicism observat pentru aceste mutații. Screeningul genetic trebuie luat în considerare la copiii asimptomatici nediagnosticați care prezintă risc de boală NF2.

g. Sindromul Jervell-Lange-Nielsen - Frecvența acestui sindrom în rândul persoanelor cu hipoacuzie congenitală profundă este de aproximativ 0,25%. Hipoacuzia neurosenzorială este însoțită de episoade de sincopă din cauza unui interval QT prelungit. Decesul survine în copilărie dacă nu este tratat.

h. Sindromul Treacher Collins - În acest sindrom, diagnosticul clinic este facilitat de constatarea unor anomalii craniofaciale distinctive. Pierdere auzului poate fi legată de constatările radiografice ale unui aparat cohlear și vestibular malformat, inclusiv osiculele și canalul auditiv extern.

i. Sindromul Stickler — În sindromul Stickler au fost descrise trei fenotipuri corespunzătoare a trei gene defecte. Semnele clinice includ simptome oculare (de exemplu, miopie, astigmatism și cataractă), artropatie, palatoschizis și pierdere auzului neurosenzorial cu frecvențe înalte, care a fost întâlnită în 80% din cazuri.

Mitchem KL, Hibbard E, Beyer LA, Bosom K, Dootz GA, Dolan DF, John son KR, Raphael Y, Kohrman DC. Mutația noii gene *Tmie* are ca rezultat defecte ale celulelor senzoriale în urechea internă a spinner, un model murin de pierdere a auzului uman DFNB6. *Hum Mol Genet.* 2002;11(16):1887. [PMID: 12140191]

B. DATE DE LABORATOR

Testele de laborator sunt utile pentru a distinge între pierdere auzului ereditară sindromică și cea non-sindromică. Cu toate acestea, evaluările de laborator și radiografice sunt costisitoare, iar probabilitatea obținerii unui diagnostic definitiv este de aproximativ 40 până la 70%, chiar și fără teste ample. Prin urmare, testele de laborator trebuie efectuate numai după o analiză atentă. O analiză de urină este ușor de efectuat și evaluează prezența proteinuriei sau hematuriei (sindromul

Alport). Dacă se suspectează sindromul Pendred, trebuie solicitate teste ale funcției tiroidiene.

C. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) (IRM cu ecou de spin rapid sau cu gadolinu) sunt studiile imagistice de elecție. Anomaliile structurilor osoase ale urechii interne sunt detectabile la tomografia computerizată. Acest tip de scanare este în general recomandat în evaluarea pierderii auzului neurosenzorial la copii pentru a detecta malformațiile urechii interne asociate cu un risc mai mare de scurgere de lichid cefalorahidian, meningită sau pierdere traumatică a auzului. Cu toate acestea, majoritatea anomaliilor sunt localizate la urechea medie la nivel microscopic sau genetic-molecular și, prin urmare, nu sunt detectabile la tomografia computerizată. Cea mai frecventă anomalie este un apeduct vestibular mărit.

D. TESTE SPECIALE

1. Detectarea mutațiilor — Sunt disponibile și utilizate mai multe metode de detectare a mutațiilor. Aceste metode se bazează pe tehnici bazate pe conformație, cum ar fi polimorfismul conformațional cu bandă unică (SSCP), sau pe recunoașterea erorilor de împerechere a bazelor, cum ar fi electroforeza pe gel cu gradient denaturant (DGGE). Prima este mai frecventă. Ambele metode (SSCP, datorită simplității sale, și DGGE, datorită sensibilității sale ridicate) sunt tehnici preferate. Recent, o tehnologie relativ nouă pentru detectarea rapidă automată a mutațiilor, cromatografia lichidă denaturantă de înaltă performanță (DHPLC), a fost evaluată și s-a constatat că este destul de sensibilă și specifică pentru detectarea mutațiilor *GJB2*. Cu toate acestea, fiecare dintre aceste metode de detectare a mutațiilor are dezavantaje semnificative, inclusiv cost, timp și sensibilitate limitată. Secvențierea directă a genelor este singura metodă disponibilă pentru a identifica orice număr și tip de mutație. Deși utilizarea sa a devenit din ce în ce mai automatizată, screening-ul pentru o populație mare este costisitor.

2. Testul de stimulare cu perclorat - Acesta poate fi efectuat în sindromul Pendred, deși este nespecific și sensibilitatea sa este necunoscută. Ionul de perclorat este un competitor al iodului radioactiv. În sindromul Pendred cu un defect de organificare intrinsec, percloratul va înlocui mai mult iod decât într-o glandă tiroidă normală, rezultând o scădere a radioactivității tiroidiene în timp, comparativ cu absorbția normală.

E. EXPLORĂRI SPECIALE

Se recomandă un examen oftalmologic (acuitate vizuală, fundoscopie și electroretinografie pentru a testa retinita pigmentară) pentru a detecta caracteristicile sindromice (în special sindroamele Alport, Stickler și Usher) și pentru a distinge deficiențele de auz ereditare sindromice de cele non-sindromice. Simptomele vestibulare nu sunt o trăsătură caracteristică a deficienței de auz ereditare. Cu toate acestea, dacă un pacient raportează amețeli sau tulburări de echilibru, trebuie efectuată o

evaluare funcțională a sistemului vestibular periferic. De exemplu, se pot observa absențe ale răspunsurilor vestibulare în sindromul Usher de tip I și în unele forme de surditate autosomal recesivă (DFNB4 și altele). Ecografia renală poate releva displazie în sindromul branchio-renal. O electrocardiogramă este necesară atunci când se suspectează sindromul Jervell-Lange-Nielsen.

Gorlin RJ, Toriello HV, Cohen MM Jr. *Pierderea auzului ereditară și sindroamele sale*. New York, NY: Oxford University Press, 1995. (O descriere foarte completă și detaliată a tuturor sindroamelor cunoscute legate de pierderea auzului.)
Grundfast KM, Siparsky N, Chuong D și colab. Genetica și biologia moleculară a surdității. *Otolaryngol Clin North Am*. 2000;33:1367. [PMID: 11449793] (O propunere foarte bine gândită privind evaluarea clinică a tulburărilor de auz ereditare.)

Diagnostic diferențial

În cazurile sindromice, provocarea constă mai mult în - identificarea corectă a sindromului decât în ignorarea modalităților moștenite. În cazurile izolate de hipoacuzie neurosenzorială, toate manifestările de coaleopatie (nu doar cele de origine ereditară) ar trebui incluse în diagnosticul diferențial. În hipoacuzia indusă cronic de zgomot, un istoric de expunere la zgomot modifică cursul diagnosticului. O depresie a pragului auditiv între 3 și 6 kHz este clasică în această afecțiune. Tinitusul poate fi prezent și este mult mai frecvent decât în hipoacuzia moștenită. Istoricul clinic poate sugera un traumatism labirintic, care duce frecvent la hipoacuzie asimetrică. Tulburările metabolice, cum ar fi hiperlipidemia sau uremia, sunt încă dezbătute ca cauze ale hipoacuziei neurosenzoriale.

Otoscleroza cohleară este o afecțiune neobișnuită, - manifestată independent, și este în general însoțită de pierderea auzului conductiv. Tulburările hematologice și vasculare au fost asociate cu deficiența de auz. Utilizarea medicamentelor și a agenților ototoxici trebuie investigată la momentul realizării istoricului medical, care trebuie să includă ocupația pacientului și orice antecedente de sarcină.

Tratament

În funcție de gradul și debutul pierderii auzului, diverse aparate auditive, inclusiv implanturi cohleare, au fost evaluate la pacienții cu deficiență de auz ereditară. Tratamentul genetic pentru tulburările de auz are potențiale aplicații viitoare. În prezent, majoritatea studiilor se concentrează pe eliberarea de gene. Provocările de depășit sunt corectarea țintită a funcției genelor fără efecte secundare sistemice și modificări durabile la nivelul urechii interne.

Probst FJ. Corectarea surdității la șoarecii shaker-2 printr-o miozină neconvențională într-o genă BAC. *Science*. 1998;280:1444. [PMID: 9603735] (Prima dată când disfuncția auditivă a fost corectată folosind metode genetico-moleculare.)

Prognost

În general, se cunosc prea puține date pentru a face o predicție precisă în aproape toate cazurile de deficiență de auz ereditară. Cu toate acestea, în unele cazuri sindromice, pacienții pot primi

consiliere. În sindromul Waardenburg tip II și sindromul Usher tip III, pierderea auzului poate fi progresivă; în sindromul Alpor, pierderea auzului apare aproape întotdeauna doar în timpul copilăriei.

SITE-URI WEB

[Centrum Medische Genetica] <http://www.uia.ac.be/cm/g/>
(Acest site web conține o listă foarte cuprinzătoare de *loci non-sindromici* și mulți *loci sindromici*, inclusiv gene, modele murine și referințe.)

[Pagina principală Connexin-Deafness] <http://crg.es/deafness/>
(Acest site este dedicat exclusiv genelor conexe și surdității.)

Reabilitare auditivă și aparate auditive

55

Robert W. Sweetow, doctor în filosofie, și Troy Cascia, doctor în științe australiene

A existat mult scepticism cu privire la valoarea aparatelor auditive. Cu toate acestea, un studiu publicat în *JAMA* a confirmat ceea ce audiologii recunosc de zeci de ani: aparatele auditive oferă beneficii substanțiale și reduc problemele de comunicare. *Consiliul Național pentru Îmbătrânire* a publicat rezultatele unui studiu privind efectul pierderii auzului netratată la aproape 2.000 de adulți cu deficiențe de auz și partenerii acestora. Datele au indicat că persoanele cu pierdere a auzului netratată erau mai predispuse să experimenteze depresie, anxietate și paranoia și mai puțin predispuse să participe la activități sociale organizate, comparativ cu cele care utilizau aparate auditive. Alte studii au indicat că utilizarea aparatelor auditive este legată de îmbunătățiri semnificative în aspectele sociale, psihologice, emoționale și fizice ale vieții pentru persoanele cu deficiențe de auz și toate gradele de pierdere a auzului.

În ciuda acestor date și a altor dovezi care indică îmbunătățiri semnificative ale satisfacției față de utilizarea aparatelor auditive de înaltă tehnologie (cum ar fi microfoanele multiple), procentul de persoane cu pierdere a auzului care dețin aparate auditive rămâne stabil sau a scăzut din 1984, fluctuând în jur de 20 până la 22%. Mulți pacienți continuă să refuze să utilizeze aparate auditive din diverse motive, inclusiv negarea nevoii, stigmatizarea, costul și lipsa unor beneficii adecvate în mediile în care asistența este cea mai mare nevoie (de exemplu, medii zgomotoase). În plus, este puțin probabil ca oamenii să încerce să rezolve problemele fără motivație sau recomandare explicită din partea medicului lor.

Kochkin S. MarkeTrak VII: Populația cu pierdere de auz depășește 31 de milioane de persoane. *Hear Rev.* 2005 ; 12(7):16. (Sondaj amplu privind demografia și satisfacția utilizatorilor de aparate auditive.)

Consiliul Național pentru Îmbătrânire. Consecințele pierderii auzului netratată la persoanele în vârstă. *ORL Head Neck Nurs.* 2000;18(1):12. [PMID: 11147549] (Pacienții cu pierdere a auzului netratată au prezentat o gamă largă de tulburări auditive și emoționale semnificative, comparativ cu cei care au primit resurse de amplificare.)

Strom KE. Douăzeci de tendințe care influențează domeniul îngrijirii sănătății auditive. *Hear Rev.* 2005 ; 12(13):16. (O descriere detaliată a caracteristicilor demografice ale utilizării aparatelor auditive în Statele Unite.)

ADECVITATEA PACIENTULUI

Tipuri de pierdere a auzului

Cu zeci de ani în urmă, se credea că aparatele auditive erau limitate la persoanele cu pierdere a auzului conductivă și ar putea fi inutile pentru cei cu pierdere a auzului neurosenzorial. Pacienții au aflat că aparatele auditive pot face sunetele mai puternice, dar nu și mai clare. Astăzi, îmbunătățirile tehnologice și strategiile optimizate de montare permit plasarea cu succes a aparatelor auditive la majoritatea persoanelor cu pierdere a auzului

neurosenzorial.

Gradul de pierdere a auzului

Pierderea auzului este prea complexă pentru a fi caracterizată printr-o singură măsurare. De fapt, o audiogramă oferă informații despre un singur aspect al auzului: sensibilitatea pragului. Este rar ca indivizii să audă efectiv la pragurile lor de auz. În schimb, vorbirea are loc la niveluri supraprag, iar nivelurile de intensitate la care este expusă o cohlee afectată sunt considerabil mai mari decât în mod normal din cauza amplificării. Pentru unii pacienți, stimularea la niveluri de intensitate ridicată îmbunătățește funcția auditivă, dar pentru alții, este posibil să nu o facă. Astfel, valoarea prognostică a amplificării și determinarea compatibilității aparatelor auditive pe baza gradului de pierdere a auzului este, în cel mai bun caz, o practică discutabilă. Cu toate acestea, dacă este necesar, se pot utiliza următoarele ghiduri generale (pentru o persoană motivată).

A. PIERDERE UȘOARĂ A AUZULUI (20 PÂNĂ LA 40 DB)

Utilizarea aparatelor auditive poate fi utilă, în funcție de nevoile de comunicare ale pacientului. Unii ar putea prefera să utilizeze amplificarea doar o parte din timp.

B. PIERDERE MODERATĂ A AUZULUI (45 PÂNĂ LA 65 DB)

Amplificarea este indispensabilă și aproape întotdeauna reușită dacă se utilizează strategii de ajustare adecvate.

C. PIERDEREA SEVERĂ A AUZULUI (70 PÂNĂ LA 85 DB)

Amplificarea este necesară dacă pacientul dorește să utilizeze canalul auditiv ca principal mod de recepție. Implanturile cohleare pot fi luate în considerare atunci când aparatele auditive nu sunt eficiente.

D. PIERDEREA PROFUNDĂ A AUZULUI (MAI MARE DE 85 DB)

Cel puțin, amplificarea este eficientă ca dispozitiv de alertă pozitivă; cel mult, permite pacientului să își folosească auzul și este probabil să consolideze abilitățile.

Citirea limbajului. Eficacitatea sa poate depinde de vârsta la care se utilizează prima amplificare. Persoanele cu pierdere profundă a auzului pot fi candidați buni pentru implantarea cohleară.

Configurație audiometrică

Având în vedere varietatea de aparate auditive digitale disponibile, configurația audiometrică este cu un aspect în minus de luat în considerare atunci când se definește adecvarea.

Recunoașterea cuvintelor (discriminarea lingvistică)

În general, pacienții cu scoruri bune la recunoașterea cuvintelor sunt mai predispuși să beneficieze de aparatele auditive. Cu toate acestea, ar fi o greșală să concluzionăm că succesul sau eșecul depinde exclusiv de acest factor. Recunoașterea cuvintelor evaluată într-un test tratat cu sunet nu reflectă varietatea mediilor de ascultare dificile întâlnite de mulți utilizatori cu deficiențe de auz. Capacitatea de a recunoaște cuvinte este diminuată din cauza a patru factori principali: 1) audibilitate redusă; 2) distorsiuni cohleare care produc frecvență, selectivitate și rezoluție temporală reduce; 3) procesare auditivă centrală anormală; și 4) funcție cognitivă afectată. Tehnologia modernă a aparatelor auditive permite audiologului să corecteze audibilitatea redusă. Cu toate acestea, ceilalți trei factori pot să nu fie corectabili cu amplificare; de fapt, pot chiar avea un prognostic slab cu amplificare. În plus, testul de recunoaștere a cuvintelor este aproape întotdeauna efectuat într-un mediu liniștit. Este bine cunoscut faptul că persoanele cu pierdere a auzului neurosenzorial au dificultăți considerabil mai mari în a înțelege limbajul în medii zgomotoase. Această dificultate depinde adesea atât de condiții periferice, cât și de cele centrale și poate fi deosebit de pronunțată la populațiile în vârstă.

Persoanele cu scoruri de recunoaștere a cuvintelor bilateral asimetrice preferă adesea amplificarea monoaurală pentru o ureche mai bună. Cu toate acestea, așteptările sunt mari, așa că, dacă nu există alte contraindicații (de exemplu, capacitate extrem de slabă de discriminare lingvistică, gamă dinamică extrem de limitată sau contraindicații medicale), scorurile de discriminare scăzute nu ar trebui să împiedice un *test* cu amplificare.

Alți factori

Nu este neobișnuit să constatăm că cei mai importanți factori care determină succesul sau eșecul aparatelor auditive sunt cei care nu au legătură cu datele audiometrice. Mai exact, trebuie luate în considerare *toate* următoarele: 1) vârsta pacientului și starea generală de sănătate fizică și mentală; 2) motivația pacientului, spre deosebire de cea a familiei; 3) costuri și finanțare; 4) considerații estetice; și 5) nevoile de comunicare. Din păcate, în ciuda necesității, mulți pacienți sunt reticenți în a utiliza aparate auditive. Există o stigmatizare socială nefericită, deși incontestabilă, atașată utilizării aparatelor auditive. Aspectul vanității estetice este studiat, în parte, prin tendința continuă de miniaturizare a aparatelor auditive și utilizarea crescută a dispozitivelor cu cuplaj deschis, descrisă mai târziu în acest capitol. Cu toate acestea, nu toate persoanele cu deficiențe de auz

sunt candidați potriviți pentru aparate auditive. Este regretabil faptul că aceste dispozitive sunt prescrise celor cărora le lipsește motivația pentru amplificare. O persoană nemotivată este un candidat slab pentru amplificare, indiferent de gradul de pierdere a auzului, și nu ar trebui forțată să o încerce. Este dificil să se repare daunele provocate unui candidat care încearcă prematur amplificarea și eșuează. La aceste persoane, ar putea fi recomandabil să se aștepte un an pentru ca acestea să perceapă clar nevoia. Cu toate acestea, merită cu adevărat să încurajăm pacientul să facă un efort și să încerce o perioadă de probă, înțelegând că este posibilă o surpriză plăcută.

Cerințele ocupaționale și sociale variază foarte mult de la o persoană la alta. Un judecător cu o pierdere ușoară a auzului poate necesita în mod neașteptat amplificare, în timp ce o persoană în vârstă, pensionară, cu același grad de pierdere a auzului, care locuiește singură, s-ar putea să nu aibă nevoie. Oamenii ar trebui să se întrebe dacă capacitatea de a auzi, fără a înțelege, este acceptabilă și adecvată nevoilor lor. Ar trebui să examineze în mod altruist dacă devin o povară pentru ceilalți, chiar dacă nu își recunosc personal dificultatea de auz. Variabila critică este dacă individul se confruntă cu probleme de auz sau cu stres și oboseală crescute în activitatea zilnică. Amplificarea poate pur și simplu atenua efortul ascultării, spre deosebire de îmbunătățirea recunoașterii cuvintelor sau de creșterea intensității sunetelor. Totuși, acest lucru poate constitui un beneficiu semnificativ. Prin urmare, adecvarea pentru amplificare ar trebui să se bazeze pe nevoile subiective ale pacientului, mai degrabă decât strict pe o audiogramă.

Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Cine își dorește un aparat auditiv? Profiluri de personalitate ale persoanelor care solicită aparate auditive. *Ear Hear*. 2005;26(1):12. [PMID: 15692301] (Aspecte legate de adecvare.)

NUMĂR DE DISPOZITIVE NECESARE

Peste 80% din protezele auditive din Statele Unite sunt binaurale. Mai mulți factori contribuie probabil la superioritatea auzului binaural. Eliminarea sau minimizarea **umbririi capului** (reducerea intensității semnalului pe partea capului opusă semnalului) este importantă pentru ascultătorii cu pierdere a auzului de înaltă frecvență. **O localizare** îmbunătățită a sunetului și un echilibru sonor mai bun rezultă din auzirea sunetelor din ambele părți. Eliberarea mascării centrale (**replicarea binaurală**) poate produce o auz mai bun în zgomot. Prin **însurubarea intensității binaurale**, pragurile binaurale absolute sunt cu 2 până la 3 dB mai bune decât pragurile monaurale. Acest efect cumulativ apare în apropierea pragului, dar nu la intensități mari, în apropierea nivelurilor incomode. Astfel, gama dinamică a auzului este mai mare pentru auzul binaural decât pentru auzul monaural.

Alți factori de luat în considerare atunci când se alege amplificarea binaurală sau monaurală includ posibilitatea reducerii tinitusului în ciuda unei laturi dominante percepute, datorită stimulării crescute a mai multor substraturi neuronale corticale și consecințele legale ale potențialei privațiuni a unei urechi nesupravegheate.

Regula generală ar trebui să fie că, cu excepția cazului în care există o asimetrie semnificativă în sensibilitate, toleranță la

intensitate sonoră sau capacitate de recunoaștere a cuvintelor sau o afecțiune medicală contraindică introducerea oricărui lucru în canalul auditiv extern, standardul ar trebui să fie cel puțin încercarea amplificării binaurale. La acești pacienți, se poate încerca un aparat auditiv cu fir sau fără fir cu funcție de înrădăcinare a semnalului contralateral (CROS) sau un aparat auditiv transcranian CROS (plasarea unui aparat auditiv într-o ureche „moartă”, producând stimularea conducerii osoase în urechea „bună”). Trebuie remarcat faptul că dispozitivele CROS trebuie utilizate numai dacă urechea mai bună are auz normal sau aproape normal, iar aparatul auditiv transcranian CROS trebuie utilizat numai dacă urechea mai slabă nu are auz rezidual care ar putea genera recrutare sau alți factori de distorsiune. Dacă urechea „bună” necesită amplificare, se poate încerca un dispozitiv BI-CROS (bilateral contralateral signal routing), în care microfoanele sunt amplasate în ambele urechi, dar semnalul este înrădăcinat doar în urechea „bună”. În cazurile de disfuncție unilaterală, adecvarea trebuie să se bazeze pe nevoile de comunicare ale individului. Un aparat auditiv ancorat în os (BAHA) este, de asemenea, o opțiune dacă urechea afectată nu poate utiliza aparate auditive.

dispozitivul auditiv implantabil cu inel ancorat la nivelul osului și rutarea contralaterală a amplificării semnalului offside în reabilitarea surdității unilaterale. *Otol Neurotol* . 2003;24(1):73. [PMID: 12544032] (Aparat auditiv ancorat la nivelul osului, comparativ cu performanța rutării contralaterale a amplificării semnalului offside pentru pierderea auzului unilateral.)

Wazen JJ, Spitzer JB, Ghossaini SN și colab. Stimulare cohleară transcraniană contralaterală în surditatea unilaterală. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003;129(3):248. [PMID: 12958575] (Potrivire pentru amplificarea transcraniană CROS.)

STILURI DE APARATE AUDITIVE

Aparatele auditive sunt disponibile într-o varietate de stiluri, așa cum se arată în Figura 55-1. Categoriile generale ale acestor dispozitive sunt: 1) complet intra-canal (CIC); 2) intra-canal (ITC); 3) complet intra-auriculare (ITE); 4) retroauriculare (BTE); și 5) miniBTE cu montare deschisă. Din păcate, mulți pacienți aleg un stil de aparat auditiv bazat strict pe factori estetici. Deși considerațiile estetice nu pot fi ignorate, deciziile cu privire la stilul de aparat auditiv cel mai potrivit pentru o anumită persoană ar trebui să se bazeze pe factori fizici, cum ar fi forma auriculei, adâncimea cometei și conturul și diametrul canalului auditiv. Caracteristicile fizice, cum ar fi drenajul și exostoza, producția excesivă de cerumen și dexteritatea manuală, și factorii audiologici, cum ar fi gradul de pierdere a auzului (pacienții cu pierdere profundă a auzului nu sunt candidați pentru aparatele auditive CIC), configurația audiometrică (subiecții cu regiuni de auz normal, în special în frecvențele joase, beneficiază cel mai mult de sistemele care nu oclud canalul auditiv); necesitatea unor caracteristici speciale (așa cum este descris mai jos); vârsta pacientului și costul dispozitivelor (Tabelul 55-1).

Poate cea mai frecventă întrebare pe care oamenii și-o pun astăzi se referă la posibilitatea de a utiliza unul dintre aparatele auditive mici, „invizibile”. Aparatele auditive continuă să devină mai mici, dar mai mici nu înseamnă neapărat mai bune. Un aparat auditiv de tip tub înseamnă că nicio parte a dispozitivului nu se extinde în zona cohleară. Există două tipuri de aparate auditive

de tip tub: CIC și ITC. CIC este cel mai mic dintre două și, în mod ideal, se potrivește cu câțiva milimetri în canalul auditiv, extinzându-se în porțiunea osoasă și terminându-se la aproximativ 5 mm de timpan. Aparatul auditiv este îndepărtat de un monofilament care se află lângă creștătura tragus. ITC este puțin mai mare și se potrivește în partea cartilaginooasă (exterioară) a canalului auditiv și este mai vizibil decât CIC. Deși dispozitivele CIC sunt cele mai plăcute din punct de vedere estetic pentru majoritatea urechilor, sunt mai dificil de curățat, deoarece chiar și o cantitate mică de cerumen poate bloca receptorul. Cu toate acestea, modelele mai noi, rezistente la cerumen, au redus semnificativ această problemă. Sunt, de asemenea, cele mai scumpe și cele mai susceptibile la feedback acustic datorită proximității dintre microfon și receptor, deși suprimarea digitală a feedback-ului reduce această problemă. În plus, plasarea în interiorul canalului auditiv poate produce o senzație de plenitudine și un efect ocluziv care afectează negativ percepția utilizatorului asupra propriei voci, dând impresia că vorbește într-un butoi. Acest lucru se întâmplă deoarece vibrațiile laringiene de joasă frecvență rămân prinse în canalul auditiv închis. Pentru a evita acest efect, este adesea necesar să se deschidă canalul pentru a ventila cornetul, deși acest lucru poate fi problematic în cazul dispozitivelor mici.

Deși sunt mai puțin plăcute din punct de vedere estetic decât dispozitivele mai mici, aparatele auditive mai mari pot rezolva multe dintre problemele menționate. Dispozitivul intraauricular (ITE) umple întreaga cască, în timp ce dispozitivul retroauricular (BTE) este alcătuit din două părți: un aparat auditiv cu clips care se așază în spatele urechii.



A



B



C



D



Figura 55-1. Cinci tipuri de aparate auditive. **A.** În spatele urechii (BTE). **B.** Complet în ureche (ITE). **C.** În canal (ITC). **D.** Complet în canal (CIC). **E.** MiniBTE cu montare deschisă (mini în spatele urechii).

Tabelul 55-1. Factori care determină alegerea aparatului auditiv adecvat.

Forma auriculei. Adâncimea cornetului.

Conturul și diametrul canalului auditiv. Dexteritate manuală.

Condiție fizică (de exemplu, drenaj) Producție excesivă de cerumen

Gradul de pierdere a auzului

Pacienții cu pierdere profundă a auzului nu sunt potriviți pentru aparate auditive CIC (complet în canal).

Configurație audiometrică

Pacienții cu regiuni auditive normale, în special în frecvențele joase, beneficiază cel mai mult de sistemele care nu oclud canalul auditiv.

Caracteristici speciale, cum ar fi microfoane multiple sau includerea unei bobine telefonice (de exemplu, bucle de inducție magnetică care permit aparatului auditiv să „conecteze” microfonul și să amplifice semnalele prezentate prin telefon sau dispozitive auditive asistate)

Dispozitivul constă dintr-o mulșă personalizată, atașată printr-un tub care fixează aparatul auditiv și direcționează sunetul în canalul auditiv. Deoarece microfoanele sunt mai departe de receptor, aceste dispozitive sunt mai puțin predispuse la feedback, permițând o ventilație și o amplificare mai bune în cazurile de pierdere a auzului severă până la profundă. În plus, bateriile mai mari tind să dureze mai mult, iar pacienții cu probleme de dexteritate le pot manevra mai ușor.

Cel mai nou model disponibil, miniBTE cu montare deschisă, combină multe dintre beneficiile acustice ale modelelor mai mari cu beneficiile estetice ale modelelor mai mici. Instrumentele cu montare deschisă constau dintr-un dispozitiv BTE mic, un tub îngust care se agață peste conturul anterior al ramului helix și un cuplor moale, neocluziv, care direcționează sunetul în canalul auditiv. Montarea deschisă reduce considerabil efectul de ocluzie și permite sunetului natural să pătrundă în canalul auditiv la pacienții cu auz bun la frecvențe joase. Instrumentul este foarte discret și plăcut din punct de vedere estetic pentru cei cu astfel de preocupări și, deoarece nu necesită modele personalizate, poate fi programat și montat într-o singură vizită.

EVALUAREA CARACTERISTICILOR

Ultimul deceniu a adus o serie de progrese tehnologice remarcabile în domeniul aparatelor auditive. Aparatele auditive anterioare conțineau potențiometre variabile înșurubabile care permiteau audiologilor să modifice răspunsul în frecvență sau nivelurile de ieșire, dar majoritatea dispozitivelor moderne sunt controlate prin programare pe calculator. Datorită flexibilității mari a aparatelor auditive actuale, alegerea instrumentelor potrivite pentru o anumită persoană se bazează în mare măsură pe caracteristicile disponibile. Cele mai importante calități de luat în considerare sunt: 1) tipul de procesare; 2) compresia; 3) microfoane multiple; 4) programe multiple; și 5) necesitatea unor telebobine.

Tipuri de procesare

A. APARATE AUDITIVE CONVENȚIONALE

Mai puțin de 20% dintre aparatele auditive disponibile astăzi se

încadrează în categoria convențională. Aceste dispozitive sunt instrumente analogice care amplifică, filtrează și limitează puterea maximă folosind comenzi cu șurub, comutatoare sau butoane rotative. Le lipsește flexibilitatea întâlnită în aparatele auditive digitale sau programabile. De obicei, acestea utilizează procesare liniară sau strategii de compresie relativ simple. Multe, deși nu toate, au amplificatoare cu șurub care pot fi utilizate pentru a echilibra amplificarea la frecvență joasă și înaltă. În plus, majoritatea utilizează controale de volum operate de utilizator.

B. PROGRAMAȚI APARATELE AUDITIVE

Aceste instrumente programate digital sunt instrumente hibride care procesează semnale sonore cu componente analogice, dar sunt programate de calculator. Instrumentele programabile digitale au fost eliminate treptat pe măsură ce instrumentele complet digitale au câștigat o utilizare pe scară largă și au scăzut în cost.

C. APARATE AUDITIVE DIGITALE

Aceste instrumente sunt dispozitive controlate de computer care utilizează tehnologia digitală. Digitalizarea înseamnă că sunetele primite sunt convertite în numere, care sunt apoi analizate și procesate printr-un set de reguli (algoritmi) programate în cipul care controlează aparatul auditiv. Prelucrarea digitală a semnalului (DSP) permite instrumentelor să încerce să diferențieze între zgomot și vorbire, nu numai pe baza compoziției spectrale, ci și a caracteristicilor temporale. Zgomotul și vorbirea au modele temporale destul de distincte. Aparatele auditive cu DSP evaluează modelul de reglare (viteza și profunzimea) semnalului de intrare pentru a prezice dacă semnalul este în principal vorbire. Dacă este, se asigură amplificarea completă. Dacă nu, amplificarea este atenuată într-o anumită bandă de frecvență. Studiile au arătat în mod constant preferințe subiective pentru aparatele auditive digitale, dar, similar amplificării binaurale, acest beneficiu perceput poate să nu fie întotdeauna reflectat în scorurile de recunoaștere a cuvintelor, în special la volume mici.

Unul dintre cele mai demonstrabile avantaje ale DSP este reducerea feedback-ului digital. Această strategie activă diferă semnificativ de planurile tradiționale de terapie cu feedback prin faptul că, în loc să reducă pur și simplu câștigul în anumite regiuni de frecvență (de obicei frecvențe înalte), controlul digital al feedback-ului caută și minimizează feedback-ul prin tehnologia de schimbare de fază. Măsurătorile clinice au arătat că aceste sisteme oferă marje de feedback de cel puțin 10 dB. Acest lucru poate fi extrem de important pentru pacienți, deoarece mulți necesită un câștig semnificativ la frecvență înaltă, dar preferă să utilizeze mulaje pentru urechi care nu le blochează canalele auditive.

Sweetow RW (editor invitat). Considerații privind selecția aparatelor auditive cu procesare digitală a semnalului. *Hear J.* 1998 ; 51(11): 35. (Analiza unei game largi de aspecte relevante pentru beneficiile și limitele aparatelor auditive digitale, comparativ cu cele analogice, și selecția caracteristicilor adecvate.)

Comprimare

Deoarece majoritatea utilizatorilor de aparate auditive au pierdere

a auzului neurosenzorial, iar pierderea auzului cohlear este - caracterizată de pierderea procesării liniare asigurate de celulele ciliate externe, majoritatea aparatelor auditive din prezent utilizează compresia (amplificarea neliniară). Circuitele de compresie oferă atât o amplificare crescută pentru intensități reduse (pentru a compensa pierderea celulelor ciliate externe neliniare), cât și prevenirea atingerii unui nivel de disconfort pentru utilizator prin intensitate sonoră. Amplificarea liniară generează **un câștig constant** (diferența în decibeli dintre sunetul care intră în microfonul aparatului auditiv și dB-ul sunetului emis de receptor), indiferent de nivelul de intrare, până când ieșirea atinge un plafon predeterminat (nivelul de saturație). Astfel, deși este util să faci sunetele reduse să fie audibile, sunetele mai puternice sunt adesea inconfortabile. Circuitele de compresie reduc câștigul odată ce este atins un nivel predeterminat, numit **prag de compresie**.

Un potențial dezavantaj al circuitelor de compresie anterioare era acela că un semnal de intrare la orice frecvență care atingea pragul de compresie declanșa o reducere a câștigului pe întreg spectrul de frecvență. Era obișnuit ca această reducere să fie atât de severă la frecvențe înalte încât sunetele consonante nu mai erau audibile pentru ascultător. Pentru a combate această problemă, multe aparate auditive încorporează **compresie multibandă** (variind de la două la 20 de benzi). Cu compresia multibandă, dacă semnalul ofensator are o frecvență joasă primară (așa cum este tipic pentru stimulii puternici), doar câștigul de frecvență joasă poate fi redus, fără a diminua câștigul de frecvență înaltă. Acest lucru poate păstra audibilitatea sunetelor consonante importante de înaltă frecvență. În plus, această caracteristică permite o mai mare flexibilitate în modelarea răspunsului în frecvență (câștigul în funcție de frecvență) și compensarea recrutării (creșterea anormal de rapidă a intensității sonore caracteristică disfuncției neurosenzoriale). Modelul de recrutare la un anumit individ nu poate fi prezis cu ușurință pe baza unei audiograme în tonuri pure. Prin urmare, este benefic să existe funcții reglabile pentru diverși parametri de compresie, cum ar fi pragul de compresie (nivelul de declanșare), **raportul de compresie** (cu cât se reduce amplificarea) și **timpul de eliberare** (cât de repede revine auxiliarul la modul liniar odată ce semnalul de declanșare este întrerupt).

Microfoane direcționale și duale

Pacienții cu deficiențe de auz raportează frecvent că principala lor dificultate de comunicare este înțelegerea vorbirii în medii zgomotoase. Pentru ca aceste persoane să funcționeze adecvat, raportul semnal-zgomot (SNR) trebuie să fie semnificativ mai mare decât cel necesar pentru persoanele cu auz normal. Deși singura metodă reală de îmbunătățire a SNR este plasarea microfonului mai aproape de gura vorbitorului folosind aparate auditive precum sistemele FM sau infraroșu, o strategie suplimentară este utilizarea unor microfoane multiple sau direcționale. Aparatele auditive cu microfon direcțional (un microfon cu două porturi de intrare) sau microfoane duale (două microfoane separate) funcționează prin recunoașterea diferenței de timp de sosire atunci când sunetul ajunge în față, comparativ

cu microfonul (sau portul) din spate. Prin procesare specializată, această întârziere direcționează aparatul auditiv să minimizeze câștigul sunetelor primite din spate față de față, unde se presupune că se află difuzoarele. Deși microfoanele omnidirecționale individuale sunt adesea preferate pentru ascultarea la volum redus, modulele cu mai multe microfoane demonstrează în mod constant o îmbunătățire semnificativă a reducerii zgomotului. Cu toate acestea, trebuie remarcat faptul că beneficiile microfoanelor direcționale multiple pot fi reduce la minimum în medii cu reverberanțe ridicate. În plus, microfoanele duale necesită o distanță minimă de cel puțin 3 mm. Prin urmare, aparatele auditive CIC sunt prea mici pentru a se potrivi acestei caracteristici utilă.

Bentler RA. Eficacitatea microfoanelor direcționale și a schemelor de reducere a zgomotului în aparatele auditive: o analiză sistematică a dovezilor. *J Am Acad Audiol* . 2005;16(7):473. Recenzie. [PMID: 16295234] (Recenzie bazată pe dovezi a publicațiilor despre microfoanele direcționale și reducerea zgomotului.) Ricketts TA, Hornsby BW. Măsurători ale calității sunetului pentru vorbire în zgomot prin intermediul unui aparat auditiv comercial care implementează reducerea digitală a zgomotului. *J Am Acad Audiol* . 2005;16(5):270. [PMID: 16119254] (Studiu controlat privind efectul subiectiv al reducerii zgomotului.) Ricketts TA, Hornsby BW. Efectele distanței și reverberației asupra beneficiului direcțional. *Ear Hear* . 2003;24(6):472. [PMID: 14663347] (Cum se modifică performanța mai multor microfoane în funcție de distanță și reverberație.)

Programe multiple

Multe aparate auditive oferă programe multiple, astfel încât, prin atingerea unui buton de pe dispozitiv sau de pe o telecomandă, caracteristicile electroacustice ale aparatului auditiv pot fi modificate instantaneu pentru a compensa mai bine un anumit mediu acustic. Unii audiologi folosesc, de asemenea, funcția de programe multiple ca mijloc de introducere treptată a variațiilor sunetului amplificat noului utilizator. De exemplu, pacienții cu pierdere a auzului de înaltă frecvență pot constata inițial că un răspuns de înaltă frecvență cu pantă abruptă sună prea „mic”. Numărul optim de programe multiple pentru a satisface nevoile auditive individuale este necunoscut. Dispozitivele multi-program actuale conțin două până la patru opțiuni. Dacă dispozitivul nu are control al volumului și pacientul dorește modificări controlabile ale volumului, dispozitivele cu mai multe programe pot fi benefice, deoarece selecția programului poate acționa ca un pseudo-control al volumului. În ultimii ani, multe aparate auditive au încorporat o funcție de oprire automată bazată pe măsurători interne ale senzorilor de mediu sonor. O altă utilizare este pentru persoanele cu pierdere a auzului fluctuantă, cum ar fi în boala Meniere. În loc să fie nevoie să reveniți la audiolog de fiecare dată când se modifică pragurile de auz, pot fi programate în avans mai multe memorii pentru cantitatea așteptată de modificare.

Bobine telefonice

Mulți pacienți se plâng că nu aud bine telefonul cu aparate auditive. Adesea, există feedback rezultat din apropierea fizică a receptorului telefonului de microfonul aparatului auditiv. Pentru a combate această problemă, aparatele auditive BTE și ITE pot conține o telebobină, o mică buclă de inductanță care captează și

amplifică scurgerea electromagnetică produsă intenționat de telefoane. Când această bobină este activată, microfonul poate fi dezactivat, chiar dacă nu este necesar, eliminând astfel feedback-ul. Telebobinele sunt utilizate și ca interfață pentru diverse dispozitive de ascultare asistată. Posibilitatea de a programa telebobina separat de microfon poate fi foarte benefică. Unele telefoane mobile pot fi incompatibile cu utilizarea teleboblinelor; cu toate acestea, noile reglementări ale *Comisiei Federale pentru Comunicații* (FCC) au inclus o cerință pentru o compatibilitate îmbunătățită.

PROCEDURI DE VALIDARE ȘI VERIFICARE

Verificarea și validarea unui aparat auditiv montat cu succes pacientului ar trebui să includă următoarele: 1) evaluarea recunoașterii cuvintelor și propozițiilor în medii cu volum redus și zgomot; 2) evaluarea calității sunetului; 3) măsurători ale câștigului funcțional sau ale microfonului de sondare, care verifică cantitatea de sunet amplificat care ajunge la timpan; și 4) scala subiectivă.

Evaluarea recunoașterii cuvintelor și a calității sunetului

Scopul principal al amplificării este de a îmbunătăți comunicarea. Pentru unii utilizatori de aparate auditive, aceasta corespunde unei recunoașteri îmbunătățite a cuvintelor. Pentru alții, scopul poate fi ușurarea efortului de ascultare. Scorurile de recunoaștere a cuvintelor și propozițiilor (sau ambele) și o evaluare a calității sunetului ar trebui obținute atât în medii zgomotoase, cât și în medii liniștite. Utilizarea unor măsuri adaptive ale limbajului (adică menținerea unui anumit nivel de inteligibilitate subiectivă, cum ar fi 50% din vorbirea conectată pe mai mulți indicatori de intensitate a semnalului) poate fi utilă pentru a evita efectul de plafon (de exemplu, scoruri de recunoaștere a cuvintelor care sunt prea mari pentru a reflecta îmbunătățirea).

Măsurători cu un tub de sondare

Aceste dispozitive permit măsurarea rapidă și neinvazivă a sunetului recepționat la o distanță mai mică de 5 mm de membrana timpanică, ținând astfel cont de efectele asupra canalului auditiv. Scopul ajustării aparatelor auditive este de a încadra vorbirea amplificată în **intervalul dinamic al ascultătorului** (definit ca intervalul dintre prag și nivelul de disconfort al volumului). Cu alte cuvinte, semnalul amplificat ar trebui să fie audibil pe întreg spectrul de frecvență, dar nu ar trebui să fie inconfortabil de puternic pentru ascultător la nicio frecvență. Sunt disponibile pachete software sofisticate care prescriu cantitatea dorită de amplificare și ieșire pentru a menține vorbirea conversațională în aceste limite. Dacă măsurătorile cu microfonul sondei nu sunt disponibile, amplificarea funcțională - diferența dintre pragurile cu și fără aparat auditiv - poate fi utilizată pentru verificare.

Scale subiective

Calitatea și confortul auzului sunt probabil cei mai importanți factori în determinarea succesului amplificării pentru unii ascultători. Prin urmare, este important să se valideze beneficiul folosind scale de autoevaluare. Mai multe scale au fost create în acest scop. Unele folosesc întrebări standardizate, în timp ce altele permit pacienților individuali să identifice situațiile cele mai relevante pentru ei.

Cox RM, Alexander GC, Gray GA. Corelații audiometrice ale APHAB fără ajutor. *J Am Acad Audiol*. 2003;14(7):361. [PMID: 14620610] (Analiza măsurătorilor subiective ale progresului.)

APARATE AUDITIVE ASISTATE

În ciuda progreselor tehnologice, rămâne o problemă fundamentală pe care metodele actuale de amplificare nu o pot aborda: distanța fizică dintre microfonul aparatului auditiv și sursa sonoră. Intensitatea scade cu 6 dB pentru fiecare dublare a distanței, conform legii inversului pătratului. Din păcate, zgomotul de fundal înconjoară adesea ascultătorul, așa că, în timp ce intensitatea vorbirii poate scădea odată cu distanța, intensitatea zgomotului poate să nu scadă. Aceasta explică de ce aparatele auditive transmit sunetul eficient atunci când vorbitorul este direct în microfon, dar recepția diminuează la distanțe mai mari și mai realiste. În mod ideal, sunetul produs de sursă ar trebui transferat direct către ascultător fără nicio pierdere de intensitate. Cu toate acestea, este în mod evident impracticabil să se ceară vorbitorului să se apropie de urechea ascultătorului.

Informații audio directe

O modalitate de a obține acest efect este prin feedback audio direct, unde vorbitorul ține un microfon încorporat în aparatul auditiv. Cu toate acestea, mulți utilizatori de aparate auditive sunt reticenți în a cere acest lucru interlocutorilor lor. Din fericire, tehnologia modernă oferă mai multe soluții wireless.

Transmisie în infraroșu, cu modulație de frecvență și în buclă de inductanță

Aceste sisteme sunt disponibile astăzi în multe teatre, cinematografe, săli de concert, lăcașuri de cult și așa mai departe. Multe dintre aceste sisteme sunt compatibile cu bobinele telefonice. Una dintre cele mai bune utilizări este pentru ascultarea televiziunii. Un emițător portabil, aproape întotdeauna mai mic decât majoritatea cutiilor de cablu, și un microfon sunt plasate lângă difuzorul televizorului. Sunetul captat de microfon este transmis receptorului utilizat de ascultător fără nicio pierdere de volum. Alte dispozitive care ajută persoanele cu deficiențe de auz includ amplificatoare telefonice, ceasuri deșteptătoare cu vibrații, *decodoare de subtitrare pentru televiziune*, amplificatoare personale ieftine, portabile sau pentru corp, sisteme de alarmă vizuală și TDD (dispozitive de telecomunicații pentru surzi).

Lesner S. Candidabilitatea și gestionarea dispozitivelor de ascultare asistată: nevoile speciale ale vârstnicilor. *Int J Audiol* . 2003;42(Supl. 2):2S68. Recenzie. [PMID: 12918632] (Recenzie privind dispozitivele de ascultare asistată.)

REABILITARE URECHI

Ca profesioniști, obiectivul nostru este de a oferi pacienților resurse mai bune pentru auz și ascultare. Deși aparatele auditive sunt, în general, mijlocul pentru atingerea acestui obiectiv, pot fi necesare alte forme de rehabilitare auriculară, fie în locul aparatelor auditive, fie împreună cu acestea. Așa cum terapia fizică este oferită pacienților care primesc proteze, rehabilitarea auriculară este importantă pentru persoanele cu deficiențe de auz ale căror abilități de procesare centrală au fost afectate ca urmare a plasticității neuronale, a modificărilor cognitive și a îmbătrânirii. Adaptarea la aparatele auditive necesită timp și nu ar trebui să ne așteptăm să se producă automat fără instrucțiuni despre cum să manipulăm mediul acustic, să suplimentăm sistemul auditiv disfuncțional cu indicii vizuale și să consolidăm abilitățile de ascultare cu strategii compensatorii. Aceste abilități pot fi promovate prin sesiuni individuale sau de grup de rehabilitare auriculară. În plus, pacienții ar trebui să se aștepte să primească materiale tipărite de la audiologul lor cu privire la aceste aspecte. Deoarece pentru unii indivizi poate fi dificil să revină la sesiuni frecvente de rehabilitare auriculară, au fost introduse programe recente, cum ar fi *Îmbunătățirea Ascultării și Comunicării* (LACE), pentru a permite pacienților să se reabiliteze în propriile case. De exemplu, LACE este un program computerizat de antrenament adaptiv conceput pentru a ajuta pacienții cu abilitățile lor de ascultare în medii cu restricții lingvistice, precum și pentru a consolida abilitățile cognitive (viteza de procesare și memoria auditivă) și pentru a preda strategii de comunicare.

Sweetow R, Palmer C. Eficacitatea antrenamentului auditiv individual la adulți: o analiză sistematică a dovezilor. *J Am Acad Audiol* . 2005;16(7):494. [PMID: 16295236] (Recenzie a publicațiilor privind studiile bazate pe dovezi privind antrenamentul auditiv.)

Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani

Valoarea și funcția sistemului vestibular pot fi adesea subestimate atunci când se iau în considerare numeroasele simțuri speciale pe care le posedăm. Cu toate acestea, dintre toate acestea, pierderea unilaterală a sistemului vestibular poate cauza cea mai semnificativă afectare a funcționării zilnice și a supraviețuirii. Milioane de oameni își vizitează medicul în fiecare an plângându-se de amețeli. Scopul acestui capitol este de a descrie afecțiunile comune care afectează sistemul vestibular și de a oferi o bază pentru evaluarea, diagnosticarea și tratamentul pacienților cu tulburări vestibulare.

Lezarea sistemelor vestibulare periferice și centrale provoacă asimetrie în informațiile de bază care intră în centrii vestibulari, rezultând vertij, nistagmus, vărsături și o senzație de cădere spre partea laterală a leziunii. **Vertijul** este definit ca iluzia mișcării. Cu toate acestea, principala plângere la pacienții cu leziuni ale sistemului vestibular este aproape niciodată vertijul, ci amețea. Dacă plângerea este identificată ca vertij, durata, periodicitatea și circumstanțele vertijului, împreună cu prezența altor semne și simptome neurologice, permit clasificarea acestuia.

Proximitatea sistemului vestibular de sistemul auditiv face adesea ca vertijul să fie asociat cu pierderea auzului. Rolul otorinolaringologului include clarificarea subgrupului de pacienți care au vertij din cauza leziunilor sistemului vestibular și diferențierea tulburărilor periferice de cele vestibulare. Evaluarea include un examen vestibular, precum și un examen complet al capului și gâtului (Tabelul 56-1). Evaluarea diagnostică include teste audiologice, vestibulare și imagistice. Cunoașterea duratei vertijului sau a dezechilibrului și a prezenței sau absenței pierderii auzului simplifică diagnosticul diferențial (Tabelul 56-2). Vertijul poate rezulta din leziuni ale sistemului vestibular periferic sau central. Prezența altor anomalii neurologice duce adesea la investigarea unei cauze centrale a vertijului. Cu toate acestea, leziunile vestibulare centrale rezultate în urma unui accident vascular cerebral pot imita o tulburare vestibulară periferică.

Majoritatea persoanelor cu tulburări vestibulare periferice au vertij pozițional paroxistic benign (VPPB), boala Ménière sau neurită vestibulară. Acești indivizi se ameliorează aproape întotdeauna cu îngrijiri conservatoare sau de susținere (fizioterapie sau tratament medical). Un procent mic de indivizi recalcitrânți din punct de vedere medical pot beneficia de intervenție chirurgicală. Intervențiile chirurgicale secționează, în general, sistemul vestibular și se bazează pe compensarea

centrală și reabilitarea vestibulară pentru a îmbunătăți starea pacientului. Compensarea centrală a leziunii vestibulare are loc prin intermediul cerebelului. Cerebelul oferă un răspuns de „ciupire” a sistemului vestibular lezat pentru a reduce efectele semnalului vestibular modificat. În leziunile acute, cum ar fi neurita vestibulară, răspunsul vertijului durează trei până la cinci zile, după care compensarea centrală este capabilă să regleze semnalul de la sistemul vestibular lezat. În leziunile episodice, cum ar fi boala Ménière, compensarea centrală poate să nu fie la fel de eficientă. Prin urmare, cu fiecare episod nou, există simptome de vertij acut. Într-un proces cu progresie lentă, cum ar fi în schwannomul vestibular, compensarea centrală apare alături de disfuncția vestibulară, iar pacientul poate avea simptome vestibulare minime sau deloc. Compensarea centrală este întârziată de activitatea vestibulară și întârziată de utilizarea prelungită a supresiei vestibulare medicamentoase. Această observație a condus la dezvoltarea programelor de reabilitare vestibulară.

Aceste din urmă abordări utilizează trei strategii: 1) exerciții de obișnuință, care facilitează compensarea centrală prin stingerea răspunsurilor patologice la mișcarea capului; 2) exerciții de control postural; și 3) exerciții de condiționare generală. Reabilitarea vestibulară este foarte importantă la vârste înaintate, deoarece capacitatea acestor persoane de a obține o compensare centrală optimă este diminuată.

Vertij pozițional paroxistic benign

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Vertij brusc care durează câteva secunde, în unele poziții ale capului.*
- *Fără pierdere concomitentă a auzului.*
- *Nistagmus caracteristic (latent, geotrop, epuizabil) cu testul Dix-Hallpike*



Tabelul 56-1. Etapele evaluării vestibulare.

1. Examinarea capului și gâtului, inclusiv a nervilor cranieni
2. Nistagmus spontan evocat de privirea cu ochelari a lui Frenzel
Direcție: periferică fixă, variabilă centrală
Formă: smucituri periferice, pendul central
Fixare: supresie periferică, întărire centrală
3. Urmărire ușoară: „urmărește-mi degetele”.
4. Mișcări saccadice: „Uită-te la degetul meu stâng sau drept - când îți spun.”
Dismetric: cerebelos
Lent: trunchi cerebral
Târziu: Lobul frontal
Deconjugat: scleroză multiplă
5. Forța capului
Normal: fără refixare saccadică
Anormal: refixare saccadică (periferică)
6. Smucitură a capului: „10 grade, 2 cicluri/s, 20 s”.
Normal: fără nistagmus
Anormal: nistagmus periferic, orizontal; nistagmus central, vertical (trunchi cerebral)
7. Activitate vizuală dinamică: „Privește scrisoarea lui Schnell în timp ce clătini din cap.”
Normal: scădere < 3 linii
Anormal: reducere bilaterală datorată pierderii vestibulare > 3 linii
8. Supresia fixării: „Uită-te la degetul mare în timpul rotației.”
Normal: fără nistagmus
Anormal: nistagmus central (flocul)
9. Testul pozițional: Dix-Hallpike
Normal: fără nistagmus
Anormal: nistagmus rotatoriu, fatigabil, descendent
10. Cerebel: deget la nas, mișcări rapide alternante , călcâi pe tibie
11. Poziție: Romberg

Considerații generale

Vertijul pozițional paroxistic benign (VPPB) este unul dintre cele mai frecvente tipuri de vertij periferic, rezultat din depunerile de resturi din canalul semicircular posterior. Pacienții se plâng de vertij care durează câteva secunde, fără pierderea concomitentă a auzului, atunci când se află în anumite poziții. Vârsta medie de debut este în a cincea decadă de viață și nu există diferențe de gen. Incidența poate varia între 10 și 100 de cazuri la 100.000 de persoane pe an. Aproximativ 20% dintre pacienții consultați în clinicile de vertij sunt diagnosticați cu VPPB. Dintre aceștia, 10 până la 15% au...

Tabelul 56-2. Diagnostic diferențial al vertijului în funcție de perioada de timp în care a apărut și de prezența sau absența pierderii auzului.

Timp	Fără pierdere concomitentă a auzului	Pierderea auzului este prezentă
Secunde	Vertij pozițional pa- hiperplazie benignă de	Fistula perilimfatică Colesteatom

Minute	Insuficiență vertebrobazilară	
	Migrene	
Ore	Vestibulopatie	Boala Ménière
Zile	Neurita vestibulară	Labirintită
Săptămâni	Afecțiuni sistemice sistemul nervos central	Neurom acustic Procese autoimune
	Boala Lyme	nitarios
	Scleroză multiplă	Psihogen

20% au antecedente de neurită vestibulară, iar alți 20% prezintă antecedente de traumatism cranio-cerebral.

Patogenie

Obstrucția canalului posterior (OVPP) apare deoarece canalul semicircular conține resturi aderente la cupulă sau plutitoare liber în endolimfă. Canalul semicircular este stimulat de mișcarea acestor particule ca răspuns la gravitație. Studiile asupra oaselor temporale de la subiecții cu OVPP arată depozite bazofile atașate la cupulă; această constatare a fost denumită **cupulolitiază**. Constatarea intraoperatorii în timpul ocluziei canalului posterior la pacienții cu OVPP refractară corespund unor resturi plutitoare libere în endolimfă. Microscopia electronică a acestor particule arată că acestea sunt probabil otoconii originare din macula sensibilă la gravitație a utriculei. Acest proces a fost denumit **canalolitiază**.

Cupula canalului semicircular are aceeași greutate specifică ca endolimfa și, prin urmare, este insensibilă la gravitație. Cu toate acestea, resturile din canalul semicircular se mișcă ca răspuns la gravitație, iar atunci când pacientul plasează canalul semicircular într-o poziție dependentă, particulele se deplasează, trăgând endolimfa după ele și provocând devierea cupulei. Acest răspuns neașteptat, sensibil la gravitație, al canalului semicircular provoacă vertij. Majoritatea cazurilor de înclinare pelviană posterioară (PPTV) se datorează resturilor din canalul posterior, dar resturile pot pătrunde și în canalele semicirculare orizontale și superioare.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

De obicei, persoanele se plâng de vertij cu debut brusc, care durează între 10 și 20 de secunde, în anumite poziții ale capului. Pozițiile declanșatoare includ rostogolirea în pat pe o parte, ridicarea din pat, privirea în sus și în jos și aplecarea. Vertijul poate fi asociat cu greață. Pacienții au auz normal (fără pierderi noi), fără vertij spontan și un examen neurologic normal.

B. STUDII DE IMAGINE

Imagistica este rezervată pacienților care nu prezintă nistagmusul caracteristic, care prezintă manifestări neurologice concomitente sau care nu răspund la tratament. Modalitatea imagistică de

elecție este imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cu substanță de contrast cu gadoliniu pentru a evalua trunchiul cerebral, unghiul pontin cerebelos (ACP) și artera carotidă internă (ACI). IRM-ul este cel mai sensibil și specific test pentru identificarea tumorilor din fosa posterioară.

C. TESTE SPECIALE

Persoanele nu ar trebui să aibă pierdere a auzului cu debut recent. Audiograma ar trebui să prezinte o auz simetrică cu scoruri adecvate de discriminare a vorbirii. Timpanograma ar trebui să fie normală. Pierderea asimetrică a auzului pune sub semnul întrebării diagnosticul de VPPB și necesită o evaluare suplimentară.

D. EVALUĂRI SPECIALE

VPPB se diagnostichează prin observarea unui nistagmus caracteristic la testul Dix-Hallpike (Fig. 56-1). Există o latență de 1 până la 2 secunde înainte de debutul nistagmusului și vertijului. Nistagmusul este mixt, cu o componentă torsională și una verticală și este **geotrop** (nistagmus rotativ descendent). Nistagmusul respectă legea lui Ewald pentru nistagmusul dependent de excitația canalului semicircular posterior. Nistagmusul se află în planul canalului, iar faza rapidă este spre canalul stimulat. Vertijul și nistagmusul cresc și apoi scad pe o perioadă de 20 de secunde; acestea se diminuează odată cu testele Dix-Hallpike repetate, astfel încât nistagmusul este fatigabil. Toate aceste criterii trebuie să fie prezente pentru a diagnostica VPPB cauzată de debriuri în canalul semicircular posterior.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

Tratamentul primar pentru VPPB include manevre de re poziționare a debriurilor spre utriculă. Cel mai utilizat set de manevre de re poziționare este ilustrat în Figura 56-2. Procedura poate fi repetată dacă pacientul rămâne simptomatic. De asemenea, se poate plasa un vibrator osos pe procesul mastoid în timpul manevrelor de eliberare a debriurilor. Dintre subiecți, 80% sunt vindecați cu o singură manevră.

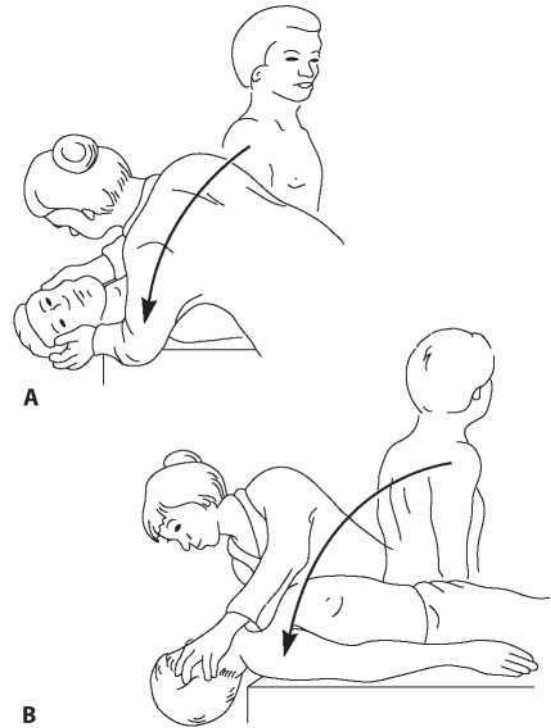


Figura 56-1. Testul Dix-Hallpike. **A.** Pentru a evalua canalul semicircular posterior drept, pacientul se așează pe masa de examinare și își rotește capul la 45 de grade spre dreapta. Aceasta plasează canalul semicircular posterior într-un plan sagital. Examinatorul stă cu fața spre pacient, la dreapta acestuia sau în spatele acestuia. **B.** Examinatorul mută apoi pacientul din poziția așezat în poziția supină, cu capul ușor atârând peste marginea mesei. Urechea dreaptă este în jos, iar bărbia este ușor ridicată. Se observă ochii pentru nistagmusul caracteristic.

Manevra de re poziționare. Dacă simptomele persistă după o singură procedură sau dacă persoana prezintă simptome recurente, manevra de re poziționare poate fi repetată. Sunt disponibile și alte metode și exerciții pentru persoanele cu simptome rezistente la tratamentul medical.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical este disponibil pentru un număr mic de pacienți cu canal semicircular posterior (CSP) intratabil. Acești pacienți nu răspund la manevrele de re poziționare și nu prezintă boli intracraniene la studiile imagistice. Prima opțiune chirurgicală este ocluzia canalului semicircular posterior. Se efectuează o mastoidectomie standard, iar în canalul semicircular posterior se creează fenestrații. Canalul membranos este ocluzionat cu mușchi, fascie sau o coroană osoasă, sau colapsat cu laser. Ocluzia previne mișcarea resturilor și, în consecință, devierea endolimfei către canalul semicircular posterior.

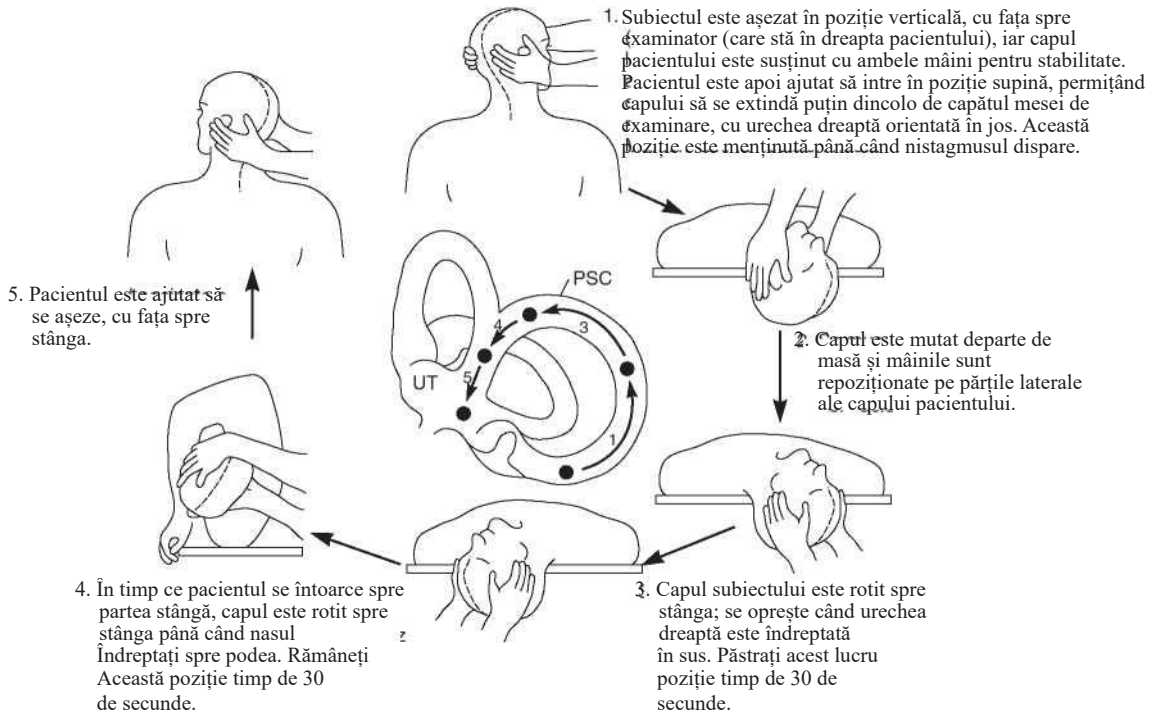


Figura 56-2. Manevra Epley. Pacientul este ghidat prin patru mișcări, începând cu pacientul așezat cu capul întors la 45 de grade spre partea afectată. (1) Pacientul este plasat în poziția Dix-Hallpike (în decubit dorsal cu urechea afectată în jos) până când vertijul și nistagmusul dispar. (3) Capul pacientului este apoi întors spre partea opusă, determinând urechea afectată să fie orientată în sus, iar urechea neafectată să fie orientată în jos. (4) Întregul corp și capul sunt întoarse în direcția opusă părții afectate, într-o poziție de decubit lateral, cu capul și fața în jos. (5) Pasul final este readucerea pacientului în poziția așezată, cu capul întors spre umărul urechii neafectate.

Domă. Poate apărea o pierdere mixtă temporară a auzului, care de obicei se rezolvă. Rata de succes pentru ocluzia canalului semicircular posterior este ridicată. O opțiune chirurgicală mai dificilă din punct de vedere tehnic, cu un risc crescut pentru auz, implică ablația inervației canalului semicircular posterior printr-o singură neurectomie.

Prognostic

Istoricul natural al VPPB include un debut acut urmat de remisie

timp de câteva luni. Cu toate acestea, până la 30% dintre pacienți pot prezenta simptome timp de mai mult de un an. Majoritatea persoanelor se ameliorează printr-o manevră de repositionare. Pot apărea recurențe și remisii imprevizibile, cu o rată de recurență de 10 până la 15% anual. Acești pacienți pot fi tratați cu o manevră de repositionare. Un subset de persoane care s-au adaptat evitând anumite poziții pentru a preveni vertijul sau care au alte tulburări de echilibru pot beneficia de terapia de reabilitare a echilibrului.



Korres S, Balatsouras DG, Ferekidis E. Prognosticul pacienților cu vertij pozițional paroxistic benign tratați cu manevre de repositionare. *J*

Laryngol Otol 2006;120:528. [PMID: 16556351] (Manevrele de re poziționare au un succes destul de mare în tratarea VPPB.)

Shaia WT, Zappia JJ, Bojrab DI, LaRouere ML, Sargent EW, Diaz RC. Succesul occluziei canalului semicircular posterior și aplicarea inventarului de handicap pentru ameteți. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2006;134(3):424. [PMID: 16500439] (Occluzia canalului semicircular posterior este eficientă în tratamentul VPPB intratabil.)

Boala Ménière

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Vertij episodic care durează ore întregi.*
- *Pierderea auzului fluctuantă.*
- *Tinitus.*
- *Presiunea intraarterială.*

Considerații generale

Boala Ménière, sau hidropsul endolimfatic, este o afecțiune idiopatică a urechii interne caracterizată prin episoade de vertij, pierderea auzului fluctuant, tinitus și senzație de plenitudine auriculară. Incidența bolii Ménière variază între 10 și 150 de cazuri la 100.000 de persoane pe an. Nu există predilecție de gen, iar indivizii se prezintă în mod clasic în a cincea decadă de viață. Un nou diagnostic de boală Ménière la o persoană sub 20 de ani sau peste 70 de ani este neobișnuit. Nu există predilecție auriculară pentru această boală.

Patogenie

Cauza bolii Ménière rămâne evazivă și a fost atribuită factorilor anatomici, infecțioși, imuni și alergici. Majoritatea studiilor s-au concentrat asupra canalului și sacului endolimfatic, bazându-se pe premisa fundamentală că există o creștere a lichidului endolimfatic din cauza reabsorbției afectate în canalul și sacul endolimfatic. Studiile histopatologice au arătat blocarea fluxului longitudinal de endolimfă în canalul endolimfatic, sinusurile endolimfatică, canalele utriculare, canalele saculare și canalele de întâlnire. Studiile au raportat că sacii endolimfatici ai persoanelor cu boala Ménière sunt mai mici, au un epiteliu tubular absorbant mai puțin și prezintă o fibroză perisaculară mai mare. Cu toate acestea, rezultatele unui studiu controlat, orb, nu au detectat o diferență în țesutul conjunctiv sau fibroză în jurul sacului endolimfatic la persoanele cu boala Ménière. De asemenea, s-a constatat că și canalul vestibular este mai mic la pacienții cu această boală. Studii recente au constatat o scădere a celulelor ciliate vestibulare de tip II în cazurile acestui sindrom. În prezent, rolul și semnificația acestei reduceri sunt necunoscute. Sacul endolimfatic a fost important în homeostazia metabolică a urechii interne. Sacul endolimfatic secretă conjugate de glicoproteine ca răspuns la provocările osmotice, iar studiile preliminare au arătat o modificare a metabolismului glicoproteinelor în boala Ménière. Nu au existat dovezi concludente ale unui agent infecțios legat de această entitate patologică.

Rolul alergiei și imunologiei în boala Ménière este în curs de investigare activă. Acest „sediul” al imunității în urechea internă ar putea fi sacul endolimfatic, care este capabil să proceseze

antigene și să declanșeze un răspuns anticorp local. Sacul endolimfatic poate fi vulnerabil la leziuni imune din cauza hiperosmolarității conținutului său și a fenestrațiilor din vascularizația sa. Aceste două proprietăți cresc riscul de depunere și leziuni ale complexelor imune. Depunerea de IgG este observată în sacii endolimfatici ai pacienților supuși procedurilor de șunt al sacului endolimfatic. Persoanele cu boala Ménière au, de asemenea, niveluri crescute de complexe imunoglobuline M (IgM) și componentă a complementului C1q, precum și concentrații scăzute de complexe imunoglobuline A (IgA) în ser. Acești pacienți au demonstrat, de asemenea, vulnerabilitate la reacții autoimune (citotoxice). Dintre persoanele cu boala Ménière, 30% au avut autoanticorpi împotriva unui antigen al urechii interne prin analiza *Western blot*. Răspunsul unor indivizi la tratamentul cu steroizi și rata crescută de expresie a anumitor antigene HLA (de exemplu, A3, Cw7, B7 și DR2) la subiecții cu boala Ménière susțin prezența unui mecanism imunitar subiacent.

Un argument similar poate fi adus și în ceea ce privește alergiile. Un procent semnificativ (50%) dintre pacienții afectați prezintă alergii concomitente la substanțe inhalante și alimentare (sau ambele), iar tratarea acestor alergii cu imunoterapie și modificarea dietei a îmbunătățit manifestările atât ale alergiilor, cât și ale bolii Ménière. Vasele de sânge fenestrate ale sacului endolimfatic pot fi vulnerabile la mediatorii vasoactivi, cum ar fi histamina, care sunt eliberați în timpul reacției alergice mediate de IgE. Unii clinicieni au sugerat un rol sinergic al infecției virale în exacerbarea anomaliilor imune din boala Ménière.

Rolul influențelor genetice în patogeniza acestei afecțiuni a fost, de asemenea, elucidat. O mutație a genei *COCH* este legată de această tulburare. Familia arterelor cuaternare acuavamoase (AQP) și canalele ionice au fost, de asemenea, implicate.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Boala Ménière apare sub formă de atacuri episodice care durează câteva ore. Cele patru simptome și semne includ : 1) pierderea auzului neurosenzorial unilateral fluctuantă (aproape întotdeauna de frecvență joasă); 2) vertij care durează minute sau ore; 3) tinitus constant sau intermitent care crește de obicei în intensitate înainte sau în timpul episodului de vertij; și 4) senzație de plenitudine în pavilionul urechii. Episodul acut este, de asemenea, asociat cu greață și vărsături, iar ulterior, pacienții se simt epuizați timp de câteva zile. Tabelul 56-3 prezintă scala de diagnostic pentru boala Ménière elaborată de *Comitetul pentru Auz și Echilibru al Academiei Americane de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială*. Așa cum se subliniază în scala de diagnostic, diagnosticul bolii Ménière se bazează pe evoluția longitudinală a afecțiunii, mai degrabă decât pe un singur episod.

B. DATE DE LABORATOR

Boala Ménière este un diagnostic clinic. Evaluarea diagnostică include în principal audiometria și un test de absorbție a anticorpilor treponemici fluorescenți (FTA-ABS) pentru a exclude sifilisul. Acest test este obligatoriu la orice persoană diagnosticată cu boala Ménière.

Tabelul 56-3. Scala de diagnostic a Academiei Americane de Otorinolaringologie - Cap și Gât (AAO-HN) pentru boala Ménière.*

Certitudinea bolii Ménière
Boala Ménière definitivă, confirmare histopatologică suplimentară
Boala Ménière definitivă
Două sau mai multe episoade de vertij cu o durată de cel puțin 20 de minute. Pierderea auzului confirmată prin audiometrie în cel puțin o ocazie.
Tinitus și senzație de presiune în urechi
Probabilă boală Ménière
Un episod definitiv de vertij
Pierderea auzului confirmată prin audiometrie în cel puțin o ocazie
Tinitus și senzație de presiune în urechi
Posibilă boală Ménière
Vertij episodic fără hipoacuzie subiacentă. Hipoacuzie neurosenzorială, fluctuantă sau fixă, cu dezechilibru, dar fără episoade definitive.
*La toate scările, alte cauze trebuie excluse prin orice metodă tehnică (de exemplu, imagistică, analize de laborator etc.).

Diagnosticul bolii idiopatice este adesea incorect deoarece sifilisul imită îndeaproape boala Ménière. Studiile electrofiziologice, alte teste serologice și studii imagistice sunt efectuate, dacă este necesar. Rolul testelor alergologice rămâne nedefinit. Inițial, boala otică autoimună poate fi clinic indistinguibilă de boala Ménière. Caracteristicile distincte ale unei tulburări otice autoimune includ o evoluție mai agresivă și afectare bilaterală precoce. Testarea serologică autoimună poate fi, de asemenea, utilă. Nu există un test de diagnostic pentru boala Ménière.

C. STUDII DE IMAGINE

RMN-ul cu substanță de contrast cu gadolinium permite excluderea patologiei retrocochleare, cum ar fi un neurom vestibular. Imagistica nu este obligatorie, iar evoluția clasică a bolii Ménière duce la diagnostic clinic. Imagistica trebuie utilizată dacă tabloul sau evoluția inițială sunt neobișnuite și este planificat un tratament nemedical.

D. TESTE SPECIALE

1. Audiologie — Evaluarea audiologică inițială evidențiază o pierdere a auzului neurosenzorial la frecvențe joase sau atât la frecvențe joase, cât și la frecvențe înalte (V inversat). Pe măsură ce boala progresează, se dezvoltă o pierdere a auzului neurosenzorial plat. Testul de deshidratare cu glicerol implică măsurarea pragurilor seriale de tonuri pure și a gradelor de discriminare în timpul urinării. Diagnosticul bolii Ménière este susținut dacă există o ameliorare a auzului pacientului. Testul este pozitiv doar la 50% dintre subiecții la care se suspectează această afecțiune.

2. Electrocochleografie — Electrocochleografia (ECOG) măsoară potențialele electrice evocate de sunet ale urechii interne. Cele trei fenomene măsurate din canalul auditiv extern (membrana timpanică) sau promontoriu ca răspuns la clicuri includ: 1) microfonia cohleară; 2) potențialul de sumare; și 3) potențialul de acțiune. Hidropsul endolimfatic în boala Ménière provoacă un potențial de sumare mai mare și, prin urmare,

raportul dintre acest potențial și potențialul de acțiune (SP/AP) este crescut. ECOG nu are specificitatea sau sensibilitatea necesare pentru a utiliza cu încredere raportul SP/AP pentru a oferi un diagnostic bine fundamentat al bolii Ménière sau pentru a prezice evoluția clinică.

3. Electronistagmografia (ENG) - ENG cu evaluare calorică evidențiază disfuncție vestibulară periferică. Răspunsul caloric scade în primul deceniu al bolii și, de obicei, se stabilizează la 50% din funcția normală.

4. Evaluarea potențialului miogenic evocat vestibular - (VEMP) - VEMP este un reflex vestibulocolic al cărui capăt aferent provine din celulele sensibile acustic din sacul, cu semnale conduse prin intermediul nervului vestibular inferior. VEMP este un răspuns bifazic, cu latență scurtă, al mușchiului sternocleidomastoidian contractat tonic, ca răspuns la clicuri sau tonuri auditive puternice. VEMP poate fi scăzut sau absent la persoanele cu boală Ménière precoce sau tardivă, neurită vestibulară, bronhodilatatoare asociate cu polipi vestibulari (PPB) și schwannom vestibular. În plus, pragul pentru VEMP poate fi mai scăzut în cazurile de dehiscență a ductului superior și fistulă perilimfatică.

Diagnostic diferențial

Pe lângă sistemul vestibular, amețelile pot apărea din cauza vederii slabe, a scăderii propriocepției (diabet zaharat), a insuficienței cardiovasculare, a accidentelor vasculare cerebrale cerebeloase sau ale trunchiului cerebral, a afecțiunilor neurologice (de exemplu, migrene, scleroză multiplă), a tulburărilor metabolice și a efectelor secundare ale unor medicamente (vezi Tabelul 56-2).

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

De la introducerea tratamentului cu aminoglicozide în 1948, nu au existat progrese conceptuale semnificative în abordările terapeutice pentru boala Ménière. Tratamentele actuale se concentrează pe ameliorarea vertijului fără a deteriora în continuare auzul individului. Auzul poate fi îmbunătățit temporar sau stabilizat cu măsurile terapeutice actuale, dar stabilitatea pe termen lung nu este garantată.

1. Modificări ale dietei și supresoare vestibulare - Tratamentul primar pentru boala Ménière include o dietă cu restricție de sodiu (1500 mg/zi sau mai puțin) și diuretice (de exemplu, hidroclorotiazidă cu triamteren). Într-un studiu crossover controlat cu placebo, privind combinarea triamterenului cu hidroclorotiazidă, diureticele par să amelioreze disconfortul vestibular, dar nu au avut niciun efect asupra auzului sau tinitusului. Unii pacienți beneficiază de restricții alimentare privind cafeina, nicotina, alcoolul și alimentele care conțin teofilină (de exemplu, ciocolată). Episoadele acute sunt tratate cu supresoare vestibulare (de exemplu, meclizină și diazepam) și antiemetice (de exemplu, supozitoare cu proclorperazină). Majoritatea pacienților sunt controlați prin tratament conservator.

2. Tratament cu aminoglicozide - Persoanele rezistente la

terapiile medicamentoase, cu sau fără auz util, pot beneficia de gentamicină intratimpanică. Gentamicina este absorbită în urechea internă în principal prin fereastra rotundă și afectează selectiv celulele ciliate vestibulare, nu și celulele ciliate cohleare. Gentamicina poate, de asemenea, să scadă producția de endolimfă prin afectarea celulelor întinse ale panglicii vasculare. Gentamicina intratimpanică are o rată de control al vertijului de aproximativ 90%, cu o urmărire de cel puțin doi ani; gradul de pierdere a auzului depinde de protocolul de administrare a gentamicinei. Protocoalele de tratament (injecții zilnice, la două săptămâni, săptămânale sau lunare) utilizează fie titrarea până la o doză țintă, fie scheme cu doze fixe, dar există unele tendințe. Tratamentul este întrerupt dacă apare o pierdere persistentă a auzului. Controlul vertijului este aproape întotdeauna obținut dacă funcția vestibulară este eliminată. Cu toate acestea, riscul de pierdere a auzului crește odată cu doze totale mai mari și injecții mai frecvente cu gentamicină. Protocoalele actuale reduc doza și frecvența injecțiilor pentru a minimiza pierderea auzului, atingând în același timp controlul vertijului. Acest control poate fi obținut cu o anumită funcție vestibulară reziduală, ceea ce poate fi benefic dacă pacientul dezvoltă boala Ménière bilaterală. Studii recente cu injecții lunare au arătat controlul vertijului în aproximativ 90% din cazuri, cu o rată a pierderii auzului de 17% (mai puțin de 10 dB).

3. Tratament cu steroizi — Exacerbările acute ale bolii Ménière pot răspunde la o cură scurtă de steroizi orali. Steroizii intratimpanici au fost, de asemenea, utilizați pentru a trata boala activă și a evita complicațiile sistemice asociate cu steroizii orali.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Pacienții care nu răspund la tratamentul medical și la gentamicină pot necesita intervenție chirurgicală. Chirurgia sacului endolimfatic și a secțiunilor nervului vestibular păstrează auzul, în timp ce labirintectomia îl elimină.

1. Chirurgia sacului endolimfatic — Rolul chirurgiei sacului endolimfatic în tratamentul bolii Ménière rămâne controversat. O comparație dublu-orb, controlată cu placebo, a șuntului mastoidian endolimfatic cu mastoidectomia corticală simplă nu a arătat niciun beneficiu în urma chirurgiei sacului. O urmărire de nouă ani a constatat controlul vertijului la 70% din ambele grupuri chirurgicale. Reanaliza studiului a sugerat un beneficiu mai mare în grupul cu chirurgie de sac endolimfatic, iar un studiu recent cu o urmărire de cinci ani a constatat un răspuns funcțional de nivel 1 sau 2 la 88% dintre pacienți după intervenția chirurgicală de șunt mastoidian endolimfatic. Chirurgia sacului endolimfatic implică mastoidectomia și plasarea sacului endolimfatic în fosa durală posterioară (Fig. 56-3A). Sacul este medial de sinusul sigmoid și inferior de canalul semicircular posterior. Sacul endolimfatic este, de asemenea, situat de-a lungul unei linii imaginare (**linia lui Donald**) în planul canalului semicircular orizontal. Sacul endolimfatic poate fi decompresat sau i se poate plasa un șunt pentru a-l conecta la spațiul subarahnoidian sau la cavitatea mastoidiană. Chirurgia șuntului endolimfatic oferă o opțiune non-chirurgicală pentru pacienți

care nu au răspuns la tratamentul medicamentos sau cu aminoglicozide și care au un auz bun. Astăzi, rolul chirurgiei endolimfatică este în declin, existând un interes reînnoit pentru terapiile cu aminoglicozide intratimpanice.

2. Secțiunea nervului vestibular — Aceasta oferă un tratament definitiv pentru boala Ménière unilaterală la subiecții cu auz util. Dintre aceștia, 95% obțin controlul vertijului, iar auzul este păstrat la peste 95% dintre pacienți. Neurectomia vestibulară poate fi realizată printr-o abordare retrosigmoidiană sau prin fosa medie (Fig. 56-3B). Riscul pentru nervul facial este mai mic de 1% cu abordarea retrosigmoidiană și mai mic de 5% cu abordarea prin fosa medie. Pacienții prezintă vertij acut și nistagmus (faza rapidă de îndepărtare de urechea operată) timp de câteva zile, până când compensarea centrală își face efectul. Auzul pare să degenereze la subiectul postoperator, în conformitate cu istoricul natural al bolii Ménière.

3. Labirintectomia — O labirintectomie transmastoidiană cu fenestrarea canalelor semicirculare osoase și a vestibulului și îndepărtarea neuroepiteliului membranos asigură controlul vertijului la aproape toți pacienții cu boală Ménière unilaterală și deficiențe de auz. Rata de control poate scădea în decurs de 10 ani din cauza dezvoltării insuficienței vertebrobazilare (îmbătrânire), a înrăutățirii vederii și a debutului bolii Ménière la urechea contralaterală. Pierderea completă a funcției vestibulare unilaterale, din cauza labirintectomiei, provoacă instabilitate la până la 30% dintre pacienți.

Prognost

Boala Ménière se caracterizează prin remisiuni și exacerbări, ceea ce face dificilă prezicerea evoluției viitoare a bolii la orice pacient în parte, pe baza istoricului și evaluărilor sale.

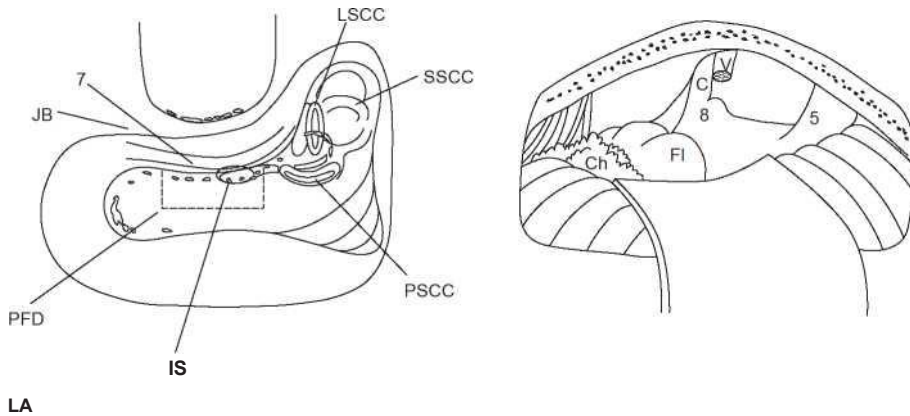


Figura 56-3. A. Chirurgie a sacului endolimfatic. Această intervenție chirurgicală implică mastoidectomia și identificarea sacului în fosa durală posterioară. **B.** Secțiune a nervului vestibular. Ilustrația prezintă o neurectomie vestibulară printr-o craniotomie a fosei posterioare. LSCC, canal semicircular lateral; PSCC, canal semicircular posterior; SSCC, canal semicircular superior; ES, sac endolimfatic; PFD, fosa durală posterioară; JB, bulb jugular; 7, nerv facial sau nerv cranian VII; FI, flocculus; 8, nerv auditiv sau nerv cranian VIII; C, diviziune cohleară a nervului vestibulocohlear; V, diviziune vestibulară a nervului vestibulocohlear; 5, nerv trigemen sau nerv cranian V; Ch, plex coroidian.

Profiluri diagnostice sau epidemiologice. Manifestarea inițială poate fi vertijul sau pierderea auzului, dar în decurs de un an de la debut se constată sindromul clasic (episoade de vertij, tinitus, pierderea auzului fluctuant și senzație de plenitudine auriculară). Studiile longitudinale au arătat că, după 10 până la 20 de ani, episoadele de vertij se remit la majoritatea pacienților, iar pierderea auzului se stabilizează la un nivel moderat până la sever (50 dB). Boala Ménière este, în general, o afecțiune unilaterală, iar riscul de a o dezvolta la urechea contralaterală pare a fi liniar în timp. Dintre aceste cazuri, 25 până la 45% pot dezvolta boala la urechea contralaterală.

Banerjee AS, Johnson JJ. Gentamicină intratimpanică pentru boala Ménière: efect asupra calității vieții, așa cum a fost evaluată prin inventarul de beneficii Glasgow. *J Laryngol Otol.* 2006;120:827. [PMID: 16707038] (Gentamicina intratimpanică îmbunătățește calitatea vieții pacienților cu boala Ménière.)

Lin MY, Timmer FC, Oriel BS și colab. Potențialele miogene evocate vestibulare - (VEMP) pot detecta hidropsul sacular asimptomatic. *Laryngoscope*. 2006;116(6):987. [PMID: 1673591] (VEMP pot fi utile pentru detectarea hidropsului sacular.)

Neurită vestibulară

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Vertij care durează zile întregi după o infecție a căilor respiratorii superioare.
- Fără pierdere a auzului.
- Fără alte semne sau simptome neurologice.

Considerații generale

Neurita vestibulară este a treia cea mai frecventă cauză a vertijului vestibular periferic, după VPPB și boala Ménière. Neurita vestibulară nu prezintă prejudecăți de gen și afectează de obicei persoanele de vârstă mijlocie. Mai puțin de 50% dintre pacienți au antecedente de boli virale concomitente. Tabloul clinic include vertij acut. Ca și în cazul bolii Ménière, patogeniza este necunoscută, dar majoritatea persoanelor se recuperează fără sechele. Rolul principal al medicului este de a exclude o cauză centrală a vertijului acut. Tratamentul este în principal de susținere.

Patogenie

Cauzele propuse pentru neurita vestibulară includ infecția virală, ocluzia vasculară și mecanismele imune. Dovezile care susțin o cauză virală sunt limitate de lipsa țesutului patologic pentru studiu. În plus, datele bazate pe seroconversie rămân neconvingătoare. Studiile oaselor temporale disponibile de la pacienții cu neurită vestibulară arată un spectru de leziuni, de la modificări normale la modificări degenerative semnificative ale nervului vestibular, ganglionului Scarpa și neuroepiteliului vestibular. Leziunile sunt frecvent observate la nivelul nervului vestibular superior. Nu au existat dovezi de ocluzie vasculară care să afecteze sistemul vestibular la nivelul niciuna dintre oasele temporale.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Manifestările neuritei vestibulare includ debutul brusc al vertijului însoțit de greață și vărsături. Persoana are auz normal și un examen neurologic normal . Pacientul poate prezenta instabilitate posturală față de urechea afectată, dar este totuși capabil să meargă fără să cadă.

Durerea de cap este aproape niciodată prezentă, dar nistagmusul spontan caracteristic unei leziuni vestibulare periferice acute este frecvent. Nistagmusul este orizontal în multe cazuri, cu o componentă torsională și este suprimat prin fixare vizuală. Reducerea semnalului vestibular în urechea lezată provoacă o excitație vestibulară relativă în urechea opusă. Drept urmare, faza lentă a nistagmusului este îndreptată spre urechea lezată, iar faza rapidă este îndreptată în direcția opusă. Nistagmusul se intensifică atunci când se privește spre faza rapidă și se diminuează atunci când se privește spre faza lentă sau spre urechea lezată. Acest principiu este cunoscut sub numele de Legea lui Alexander. Direcția nistagmusului nu se schimbă odată cu schimbările în direcția privirii.

B. STUDII DE IMAGINE

RMN-ul, cu accent pe identificarea infarctelor și hemoragiilor la nivelul trunchiului cerebral și cerebelului, se efectuează la pacienții cu factori de risc pentru accident vascular cerebral, cu anomalii neurologice suplimentare și care nu prezintă ameliorare în 48 de ore. Alternativ, se poate obține o tomografie computerizată (CT) cu secțiuni subțiri pentru a evalua trunchiul cerebral, cerebelul și ventriculul la patrulă.

C. TESTE SPECIALE

La majoritatea persoanelor, evaluarea vestibulară arată un răspuns caloric complet sau redus în urechea lezată. Răspunsul caloric se normalizează în timp la 42% dintre pacienți. Reacțiile VEMP sunt atenuate sau absente.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al neuritei vestibulare se bazează pe constelația de semne și simptome descrise mai sus; cu toate acestea, acestea pot imita alte afecțiuni (vezi Tabelul 56-2). O evaluare suplimentară este necesară numai dacă există îngrijorări cu privire la o cauză centrală a vertijului acut sau dacă acesta nu se ameliorează substanțial în 48 de ore. Principala cauză centrală a vertijului acut care durează zile întregi este accidentul vascular cerebral cerebelos sau al trunchiului cerebral. În majoritatea cazurilor, sunt prezente și alte manifestări neurologice: diplopie, dismetrie, dizartrie, deficite motorii și senzoriale, reflexe anormale, incapacitatea de a merge fără a cădea și nistagmus central. Acesta din urmă nu este afectat de fixarea vizuală și își poate schimba direcția odată cu schimbarea privirii. Nistagmusul vertical pur sau torsional pur este foarte indicativ pentru o afecțiune centrală. În cazul unui accident vascular cerebral cerebelos inferior izolat, tabloul poate fi imposibil de distins de neurita vestibulară. În plus, 25% dintre pacienții cu factori de risc pentru accident vascular cerebral care prezintă vertij, nistagmus și instabilitate posturală au avut un accident vascular cerebral cerebelos inferior. Prin urmare, persoanele cu factori de risc semnificativi pentru accident vascular cerebral ar trebui să fie supuse unor studii imagistice dacă prezintă aceste simptome.

Tratament

Tratamentul primar include îngrijiri simptomatice și de susținere în faza acută a bolii. Se administrează supresoare vestibulare și antiemetice pentru a controla vertijul, greața și vărsăturile. Aceste medicamente sunt întrerupte cât mai curând posibil pentru a evita interferența cu compensarea vestibulară centrală.

Prognost

Istoricul natural al neuritei vestibulare include un episod acut de vertij care durează câteva zile, cu recuperare completă sau cel puțin parțială în câteva săptămâni până la câteva luni. Unii pacienți (15% într-un studiu) pot avea simptome vestibulare semnificative chiar și după un an. Au fost raportate episoade recurente la nivelul aceleiași urechi sau la cel opus, dar sunt neobișnuite. Unele persoane pot dezvolta ulterior VPPB. Reabilitarea vestibulară este benefică pentru persoanele cu simptome reziduale.

Bartual-Pastor J. Neurita vestibulară: etiopatogeneză. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)*. 2005;126(4):279. [PMID: 16496559] (Există dovezi substanțiale ale infecției virale ca și cauză a neuritei vestibulare.)

DEHISCENȚA CANALULUI SEMICIRCULAR SUPERIOR

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC



- Vertij sau oscilopsie induse de sunete puternice sau modificări ale presiunii în urechea medie.
- Pierderea auzului mixtă sau conductivă cu prezența reflexelor acustice.
- Alinierea nistagmusului cu planul canalului semicircular superior dehiscent.

Considerații generale

În 1998, Lloyd Minor și colegii săi au descris vertijul indus de presiune, sunet sau ambele, asociat cu dehiscenta canalului semicircular superior (SSCCD). Pacienții se plâng de vertij atunci când sunt expuși la zgomete puternice (fenomenul Tullio), la manevrele Valsalva, la modificări ale presiunii urechii (semnul Hennebert) sau la factori care cresc presiunea intracraniană. Simptomele auditive includ sensibilitatea la sunetele conduse de os și autofonia. Simptome similare au fost observate și în dehiscenta altor canale semicirculare.

Patogenie

Simptomele auditive și vestibulare rezultă din expunerea la presiune externă de-a lungul

canalului semicircular superior dehiscent, care se transmite urechii interne. Studiile histologice și radiografice sugerează că dehiscenta canalului semicircular superior este fie congenitală, fie de dezvoltare. Aproximativ 1% din scanările CT ale osului temporal arată o subțiere semnificativă (0,1 mm sau mai puțin) sau dehiscentă a canalului semicircular superior la nivelul podelei fosei craniene medii; această constatare este aproape întotdeauna bilaterală. În timp, acest os subțire se poate eroda și mai mult din cauza presiunii transmise de un lob temporal atașat de dura mater.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Deși dehiscenta canalului semicircular superior poate fi congenitală, simptomele și semnele nu apar de obicei la începutul vieții; cei mai tineri pacienți au fost găsiți la sfârșitul adolescenței. Persoanele se pot plânde doar de simptome vestibulare, simptome vestibulare și auditive sau, mai rar, simptome auditive izolate. Zgomotele puternice, presiunea în canalul auditiv extern și factorii care modifică presiunea intracraniană (manevra Valsalva, joggingul, compresia venoasă jugulară) provoacă în mod caracteristic vertij sau oscilopsie. Mulți subiecți se plâng de dezechilibru cronic.

Pacienții raportează o sensibilitate crescută la sunetele transmise prin conducție osoasă, la auzul pulsului, al mișcărilor oculare și al autofoniei. „Pierdere a auzului conductiv în urechea internă” este, de asemenea, frecventă. Această pierdere a auzului este un artefact și imită otoscleroza (pierdere a auzului conductiv de joasă frecvență); spre deosebire de otoscleroză, sunt prezente reflexele stapediene. Porțiunea dehiscentă a canalului semicircular superior acționează ca o a treia fereastră mobilă, permițând energiei acustice să se disipeze în interiorul acesteia. Prezența unui reflex stapedian cu pierdere a auzului conductiv de joasă frecvență ar trebui să determine imagistica radiografică a

urechii interne pentru a exclude dehiscenta urechii interne.

B. STUDII DE IMAGINE

Prezența simptomelor vestibulare însoțite de zgomote puternice sau modificări ale presiunii, precum și auzul accentuat prin conducere osoasă sau pierderea auzului conductiv cu reflexe stapediene normale, ar trebui să impună imagistica CT de înaltă rezoluție a osului temporal. Dehiscenta canalului semicircular superior este cel mai bine vizualizată cu scanări CT helicoidale aliniate de 0,5 mm cu reformarea imaginilor în planul canalului superior (mai degrabă decât imagini aliniate în planurile axial și coronal) (Fig. 56-4).

C. EVALUARE AUDIOLOGICĂ

Aceasta demonstrează o pierdere a auzului conductiv de joasă frecvență cu prezența reflexului stapedian. În otoscleroză, cu fixarea plăcii plantare a scării, reflexele sunt absente. Prezentarea unui semnal auditiv puternic poate provoca simptomele clasice de vertij și mișcări oculare.

D. EVALUĂRI SPECIALE

Mișcările oculare, examinate folosind ochelari Frenzel (pentru a preveni fixarea vizuală și a suprima nistagmusul), se aliniază de obicei cu canalul auditiv superior afectat și respectă legea lui Ewald. Nistagmusul se află în planul canalului auditiv, cu faza rapidă îndreptată spre canalul stimulat. Zgomotele puternice, presiunea pozitivă în canalul auditiv și manevra Valsalva împotriva nărilor ciupite provoacă excitația canalului auditiv superior. Mișcările oculare asociate cu devierea ampulifugală a cupulei au o fază lentă îndreptată în sus și răsucesc polul superior al ochiului departe de urechea afectată. Odată cu inhibarea canalului auditiv superior din cauza presiunii negative din canalul



Figura 56-4. Dehiscentia del conducto semicircular superior. Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal, con reformación de las imágenes en el plano del conducto superior que muestra dehiscentia del conducto semicircular superior.

auditiv, manevra Valsalva împotriva unei glote închise și compresia venei jugulare, ochiul se mișcă în jos și se răsuțește spre urechea afectată.

Evaluarea VEMP este utilă și în studiul pacienților cu SSCCD. Subiecții cu dehiscență a canalului semicircular superior au praguri mai mici decât cele normale pentru a obține un răspuns VEMP (81 dB comparativ cu un nivel normalizat de auz [nHL / de 99 dB).

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

Evitarea factorilor declanșatori ai simptomelor, cum ar fi zgomotele puternice, joggingul sau cântatul, poate fi o terapie suficientă pentru persoanele cu simptome ușoare. Diagnosticul corect al dehiscenței canalului semicircular superior, ca și cauză a pierderii auzului conductiv de joasă frecvență, previne intervențiile chirurgicale inutile pentru otoscleroză.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Persoanele ale căror simptome sunt legate de presiunea din canalul auditiv pot fi tratate cu un tub de timpanostomie. Cei cu simptome debilitante pot necesita repararea chirurgicală a dehiscenței canalului auditiv superior printr-o fosă craniană medie sau o abordare transmastoidiană. Zona dehiscență a canalului poate fi reparată prin etanșare sau resurfacing. Pierderea auzului după repararea chirurgicală este mai frecventă în chirurgia de revizie. Simptomele pot reapărea după intervenția chirurgicală.

Prognost

Diagnosticul corect al dehiscenței ductului mezenteric superior este un prim pas esențial în gestionarea pacienților cu acest sindrom clinic. Majoritatea pacienților pot fi ajutați prin evitarea factorilor declanșatori. Chirurgia este rezervată pacienților debilitați și este frecvent curativă.

LB minor. Manifestare clinică a dehiscenței canalului semicircular superior . *Laryngoscope* . 2005;115:1717. [PMID: 16222184] (O analiză cuprinzătoare a manifestărilor clinice ale sindromului SSCD și a evoluției terapeutice.)

Numărul tot mai mare de scafandri comerciali și recreaționali se prezintă frecvent cu probleme care sunt puțin înțelese de medicul și otorinolaringologul obișnuit, cu excepția cazului în care au o oarecare pregătire în medicina scufundărilor. Consecințele inhalării amestecurilor de gaze comprimate sub o presiune barometrică în creștere și ulterior în scădere sunt confuze, cu excepția cazului în care sunt înțelese fizica și fiziologia mediului presurizat. Un otorinolaringolog bine pregătit poate fi mai bine echipat pentru a trata afecțiunile pe care le contractează scafandrii, înțelegând cauzele acestor tulburări.

FIZICA SCUFUNDĂRILOR

Trăind la nivelul mării, corpul este înconjurat de o presiune de o atmosferă (adică 14,7 psi, 760 mmHg și 1 bar). Întreaga atmosferă a Pământului exercită această presiune, iar aceasta este aplicată uniform asupra corpului. Principiul lui Pascal afirmă că orice modificare a presiunii într-un fluid închis se transmite în mod egal în întregul fluid. Corpul uman, cu cantitatea sa mare de fluid, împinge spre exterior presiunea ambiantă cu aceeași forță ca și mediul înconjurător. Acesta este motivul pentru care scafandrii pot coborî cu ușurință la adâncimi extreme în apă. Doar spațiile umplute cu aer din corpurile noastre sunt afectate de schimbările de presiune. Pentru fiecare 10 m de apă de mare (adică 33 ft sau 34 ft [10,36 m] de apă dulce) prin care se coboară, se adaugă o atmosferă suplimentară de presiune. Presiunea se dublează de la nivelul mării până la o adâncime de 10 m în apa sărată, dar nu se dublează din nou până când nu se ating 30,17 m de apă de mare (fig. 57-1).

Invers, pe măsură ce cineva urcă din adâncime, presiunea scade în aceeași rată. Legea lui Boyle afirmă că, dacă o temperatură absolută rămâne constantă, volumul unui gaz variază invers proporțional cu presiunea absolută. Deoarece temperatura apei rămâne în limite absolute mici, pe măsură ce scafandrul coboară în apă, spațiile umplute cu aer scad în volum proporțional. Pe măsură ce scafandrul urcă, spațiile umplute cu aer cresc în volum proporțional. Deoarece presiunea de la suprafață se dublează la 10 m adâncime în apa de mare și nu din nou până la 30,17 m, cele mai mari modificări de presiune și volum apar foarte aproape de suprafață. Cu excepția bolii de decompresie, majoritatea tulburărilor de scufundare apar la adâncimi mici, chiar și la 1,22 m în apa sărată.

Legea lui Dalton a presiunii parțiale afirmă că într-un amestec de gaze (de exemplu, aer), presiunea totală exercitată de acel amestec este egală cu suma presiunilor parțiale ale fiecărui gaz din amestec. Atât azotul, cât și oxigenul alcătuiesc cea mai mare parte a aerului pe care îl respirăm, iar presiunile lor parțiale cresc

odată cu creșterea presiunii ambientale. Legea lui Henry a solubilității gazelor afirmă că, pe măsură ce presiunea parțială a unui gaz crește, o cantitate mai mare din acel gaz se dizolvă în lichidul din jur până când se produce saturația. Deoarece oxigenul este utilizat în metabolism, azotul, care este inert metabolic, se formează în soluție în fluidele circulante ale organismului (de exemplu, sânge și limfă) în cantități crescând pe măsură ce presiunea ambientală crește. În schimb, pe măsură ce presiunea ambientală scade, gazul dizolvat devine suprasaturat și este eliberat sub formă de bule de gaz. Aceste ultime două legi constituie cauza efectelor indirecte ale presiunii și provoacă boala de decompresie sau aeroembolii (paralizia scafandrului), care sunt descrise mai târziu.

TULBURĂRI ALE URECHII EXTERNE

Deoarece scafandrii petrec mult timp în apă, ei sunt supuși aceluiași probleme ale pielii urechii externe ca și înotătorii.

1. Otită externă

Aceasta este o afecțiune foarte frecventă și trebuie tratată în același mod ca otita externă, care nu este o complicație a scufundărilor. În cazurile ușoare de mâncărime, care indică otită externă atopică, tratamentul poate fi limitat atât la picături cu steroizi profilactici, cât și terapeutici. Aceasta este mai degrabă o problemă cronică, iar tratamentul poate fi aplicat după cum este necesar. Cazurile mai severe pot necesita picături cu steroizi și antibiotice, cu un pansament îmbibat, plasat în canalul auditiv dacă acesta este complet închis. În infecțiile severe, se pot adăuga antibiotice cu spectru larg. Prognosticul este excelent, iar profilaxia poate preveni infecții ulterioare. Utilizarea picăturilor cu acid alcoolic înainte de scufundări și după părăsirea apei poate preveni infecția. Tratamentul trebuie lăsat să continue până când toate simptomele au dispărut, canalul auditiv a revenit la diametrul normal și auzul a fost restabilit. Picăturile antibiotice profilactice pot fi necesare timp de câteva săptămâni după ce infecția a dispărut.

Figura 57-1. Presiunea ambientală în raport cu adâncimea.

2. Corpuri străine

Corpurile străine din canalul auditiv extern, inclusiv ceara, pot fi forțate să intre de presiunea crescândă a apei și pot deveni blocate în porțiunea îngustă a canalului auditiv sau lipită de membrana timpanică. Dacă se blochează în regiunea îngustă a canalului auditiv și există un spațiu umplut cu aer între corpul străin și membrana timpanică, spațiul aerian este supus legii lui Boyle, așa cum s-a menționat anterior. Volumul spațiului aerian scade odată cu creșterea presiunii ambientale, rezultând durere și pierderea auzului. Pot exista sângerări în canal și pe suprafața externă a membranei timpanice, iar după îndepărtarea corpului străin pot apărea vezicule și umflături. Dopurile de urechi nu trebuie niciodată folosite în timpul scufundărilor, cu excepția cazului în care au un tub de ventilație mic. Tratamentul constă în îndepărtarea corpului străin și aplicarea de picături auriculare cu antibiotic.

Deși exostozele pot apărea la scafandrii care practică și *surfing*, cei care se scufundă în apă rece poartă aproape întotdeauna un costum de neopren termic, care previne formarea lor. Dacă sunt obstructive, pot fi îndepărtate chirurgical.

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004. (Acest text include o descriere foarte cuprinzătoare a tuturor aspectelor medicinei scufundărilor. Cititorul îl poate consulta pentru detalii suplimentare despre subiectele abordate în acest capitol.)

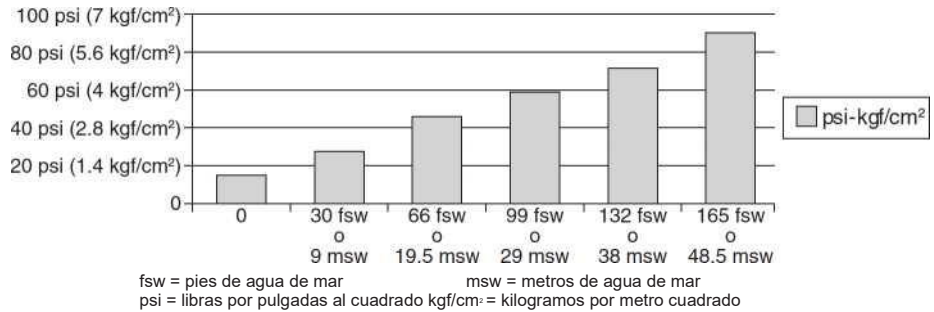
Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică*, ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002. (A patra ediție a uneia dintre principalele lucrări de referință în medicina scufundărilor include detalii ample despre toate subiectele și referințe suplimentare la sfârșitul fiecărui capitol.)

AFEȚIUNI ALE URECHII MEDII

Etiologie

Pe măsură ce un scafandru coboară în coloana de apă, spațiul umplut cu aer al urechii medii este supus efectelor Legii lui Boyle. Odată cu creșterea presiunii, volumul de gaz din urechea medie scade proporțional și trebuie egalizat folosind anumite tehnici (vezi Tehnica de egalizare mai jos). Egalizarea frecventă este necesară în apropierea suprafeței în timpul coborârii și mai puțin pe măsură ce scafandru ajunge la adâncimi mai mari. Dacă egalizarea nu se efectuează, volumul de gaz din urechea medie scade până la punctul în care membrana timpanică se retrage intens și lichid, sânge sau ambele sunt secretate în urechea medie, reducându-i volumul și egalizând presiunea. Alternativ, membrana timpanică se poate rupe.

Deoarece afecțiunile legate de scufundări au o singură cauză, medicul curant va considera spectrul complet al bolilor urechii medii ca fiind obstrucția trompei lui Eustachio, care apare rapid,



mai degrabă decât pe o perioadă extinsă. Deoarece acest spectru este cauzat de schimbările de presiune și este frecvent în timpul coborârii, este denumit barotrauma.

Ocazional, în timpul ascensiunii poate apărea barotrauma urechii medii. În acest caz, urechea medie se egalizează la adâncime sau doar parțial, iar scafandru urcă cu o trompă Eustachio obstrucționată din cauza rinitei de rebound. Aerul din spațiul urechii medii crește în volum odată cu scăderea presiunii ambientale, iar dacă urechea medie nu este ventilată de trompa Eustachio, apar durere și o posibilă ruptură a membranei timpanice în canalul auditiv extern. Coborârea la o adâncime mai mare poate ameliora aceste simptome; cu toate acestea, scafandru urcă de obicei deoarece aportul de aer este scăzut. Înghițirea continuă în timpul unei ascensiuni foarte lente oferă o ameliorare parțială a simptomelor, dar dacă aportul de gaz este scăzut, revenirea la suprafață este obligatorie. Simptomele, constatările și tratamentul sunt aceleași ca în cazul barotraumei de coborâre.

Prevenirea

Barotrauma urechii medii poate fi prevenită prin evitarea scufundărilor atunci când există o afecțiune care ar putea cauza obstrucția trompei lui Eustachio (inclusiv infecții ale căilor respiratorii superioare sau alergii). Scafandru ar trebui să poată echilibra cu ușurință urechea medie. Decongestionantele orale profilactice, cure scurte de decongestionante nazale (nu mai mult de trei zile din cauza unei posibile rinite de rebound) și spray-urile nazale cu steroizi pot ajuta la prevenirea obstrucției.

Manifestări clinice

Simptomele barotraumei urechii medii variază de la o senzație de plenitudine în ureche până la durere și pierderea auzului. Dacă apare o perforație a membranei timpanice, vertijul însoțit de greață și vărsături poate fi cauzat de trecerea apei mai reci decât temperatura corpului în urechea medie; această apă stimulează canalul semicircular lateral (stimulare termică).

Manifestările fizice pot fi simple, cum ar fi retracția, eritemul, injectarea sau hemoragia membranei timpanice. Constatările mai grave includ otita medie seroasă, hemotimpanul și perforarea membranei timpanice. Testele cu diapazon și audiogramele relevă pierderea auzului conductiv.

Tratament

Tratamentul pentru barotrauma urechii medii constă în decongestionante orale pe termen scurt, spray-uri nazale cu decongestionant și antibiotice adecvate dacă este prezentă o infecție secundară. Scafandru trebuie să rămână în afara apei până când urechea medie se vindecă și scafandru poate egaliza cu ușurință urechea medie. Dacă apare o perforație, scafandru trebuie să aștepte până când perforația se vindecă și timpanul este din nou intact. Dacă este necesară intervenția chirurgicală pentru o perforație care nu se ameliorează, trebuie îndeplinite cerințele menționate anterior, care durează de obicei trei până la patru luni după operație. Scafandrii nu ar trebui să revină la scufundări până când toate simptomele și semnele nu s-au rezolvat. O egalizare ușoară trebuie să fie prezentă în ambele urechi medii, confirmată prin examen fizic, timpanometrie cu manevra Valsalva sau ambele.

Există încă controverse printre otologi cu privire la dacă și când scafandrii pot reveni la scufundări după o operație la urechea medie. Afecțiunile care necesită aproape întotdeauna miringoplastie sau timpanoplastie sunt cauzate de obstrucția trompei lui Eustachio. Locul operației și procedura trebuie să se vindece complet, fără a se dovedi dificultăți în egalizarea urechii medii. Dacă alte afecțiuni (de exemplu, alergii sau afecțiuni ale sinusurilor) au contribuit la necesitatea unei intervenții chirurgicale la urechea medie, acestea trebuie eliminate complet, iar dacă reapar, scufundările trebuie evitate.

Bove AA. *Bove & Davis' Diving Medicine*, ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004. (Acest text include o descriere foarte cuprinzătoare a tuturor aspectelor medicinii scufundărilor. Cititorul îl poate consulta pentru detalii suplimentare despre subiectele abordate în acest capitol.)

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică*, ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002. (A patra ediție a uneia dintre principalele lucrări de referință în medicina scufundărilor; include detalii ample despre toate subiectele și referințe suplimentare la sfârșitul fiecărui capitol.)

TULBURĂRI ALE URECHII INTERNE

1. Barotrauma urechii interne

Etiologie

Două mecanisme au fost propuse ca cauze ale barotraumei urechii interne. Pe măsură ce scafandru coboară cu dificultate, egalizând spațiul urechii medii și continuă coborârea, încercările de a egaliza forțat urechea medie pot provoca deschiderea bruscă a unei trompe Eustachio blocate, accelerând trecerea aerului în spațiul urechii medii. Acest lucru poate rupe una dintre ferestrele dintre urechea medie și cea internă (fie fereastra *rotundă* [adică fereastra rotundă], fie *fenestra ovalis* [adică fereastra ovală]) în urechea internă.

În schimb, dacă scafandru coboară cu dificultate egalizând spațiul urechii medii și continuă să coboare, încercările de egalizare forțată a urechii medii și a trompei lui Eustachio nu reușesc să se deschidă, iar forța este transmisă (ca în manevra Valsalva) prin lichidul cefalorahidian, prin intermediul apeductului cohlear, către spațiul perilimfatic al urechii interne. Fereastra ovală sau rotundă se poate rupe în urechea medie.

Prevenirea

Prevenirea constă în evitarea situațiilor care necesită autoumflarea forțată a urechii medii, tensiune sau ambele.

Manifestări clinice

Ambele mecanisme care provoacă barotrauma urechii interne au ca rezultat o fistulă perilimfatică. Fereastra rotundă este afectată mai frecvent decât fereastra ovală, dar ocazional ambele se rup.

Simptomele includ tinitus, vertij cu greață și vărsături și pierderea auzului, care apare de obicei în timpul coborârii. Durerea poate fi prezentă din cauza barotraumei concomitente a urechii medii. Există de obicei dovezi de barotraumă a urechii medii, dar membrana timpanică poate părea perfect normală. Pierderea auzului este neurosenzorială și este însoțită de nistagmus și un test pozitiv pentru fistulă.

Tratament

Tratamentul include repaus la pat cu capul ridicat, medicație antivertiginoasă, steroizi (60 până la 80 mg de prednison sau medicamente similare inițial, cu reducerea dozei pe parcursul a câteva zile) și evitarea tusei, strănutului și efortului. Audiogramele trebuie efectuate zilnic, iar dacă există o ameliorare, tratamentul nechirurgical trebuie continuat. Majoritatea pacienților se recuperează spontan, dar dacă pierderea auzului și vertijul persistă sau se agravează după patru sau cinci zile, se recomandă explorarea chirurgicală cu repararea fistulei.

Mulți otologi instruiți în medicina scufundărilor recomandă ca pacientul să nu revină la scufundări, însă mulți scafandri se întorc în ciuda acestui sfat medical. În plus, recurențele au fost fie inexistente, fie limitate. Scafandru nu ar trebui să aibă o pierdere reziduală semnificativă a auzului (în special în frecvențele vorbirii), nicio disfuncție vestibulară semnificativă și nicio disfuncție a trompei lui Eustachio cu egalizare ușoară; cu toate acestea, scufundările ar trebui evitate timp de cel puțin două luni după recuperarea completă. Scafandrii trebuie să întrerupă orice scufundare în timpul căreia întâmpină dificultăți în egalizarea urechii medii. Aceștia ar trebui să solicite consiliere cu privire la riscul potențial de leziuni ulterioare ale urechii dacă continuă scufundările.

Bove AA. *Medicina scufundărilor de Bove și Davis*, ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică*, ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Pullen FW II, Rosenberg GJ, Cabeza CH. Pierderea bruscă a auzului la scafandri și zburători. *Laryngoscope*. 1979;89(9):1373. [PMID: 481042] (Unul dintre articolele originale care definește barotrauma urechii interne și tratamentul acesteia, o strategie de tratament mai puțin conservatoare.)

Roydhouse N. Ruptură a ferestrei rotunde. *South Pacific Underwater Med Soc J*. 1995; 23(1): 34. (Acest articol susține recomandarea ca scafandrii să poată reveni la scufundări după ce au suferit barotraume la nivelul urechii interne. Dr. Roydhouse a raportat un număr mare de scafandri cu această problemă.)

2. Boala de decompresie a urechii interne

Etiologie

Boala de decompresie respectă legile lui Dalton și Henry. Pe măsură ce coborâți sub suprafață, gazul metabolic inert din amestecul respirator se dizolvă în fluidele corpului sub o presiune crescândă, până când gazul este saturat în soluție. Pe măsură ce urcați, gazul dizolvat iese din soluție sub formă de bule și este de obicei expulzat prin plămâni. Toți scafandrii urcă într-un timp mult mai scurt decât petrec sub apă și, ca urmare, există gaz dizolvat care acum devine suprasaturat sub presiune descrescătoare și este eliberat sub formă de bule. Au fost create protocoale de scufundări pentru a permite scafandrilor să urce dacă cantități critice de bule produc simptome de boală de decompresie (embolie gazoasă sau paralizie a scafandrului).

Manifestări clinice

Dacă un scafandru încălcă protocoalele de ascensiune sau chiar dacă acestea nu sunt încălcate, bulele pot produce simptome. Acestea variază în funcție de locația bulelor. Pot include erupții cutanate, durere, simptome neurologice (inclusiv paralizie) și, în cazuri rare, deces. Dacă bulele rămân în fluidele urechii interne, pot apărea simptome similare cu cele ale barotraumei urechii interne și trebuie diferențiate de această afecțiune.

Boala de decompresie a urechii interne nu este o problemă frecventă pentru scafandrii recreaționali care respiră amestecuri de gaze care conțin în principal azot și oxigen (aer și unele amestecuri cu conținut mai mare de oxigen și mai mic de azot). Apare mai frecvent la scafandrii tehnici, comerciali și militari care respiră gaze care conțin heliu ca unul dintre componentele inerte. Aceasta este cauzată de persistența bulelor de gaz în fluidele urechii interne; aceste bule se pot forma și pot crește în dimensiune în timpul ascensiunii.

Simptomele de tinitus, pierderea auzului, vertij sever cu greață și vărsături, ataxie și sincopă apar aproape întotdeauna la 10 minute sau mai mult după ascensiune. Nu există barotraumă a membranei timpanice și a urechii medii; cu toate acestea, pierderea auzului este neurosenzorial și este prezent nistagmus.

Diagnostic diferențial

Diferențierea dintre barotrauma urechii interne și boala de decompresie a urechii interne se poate face prin chestionarea istoricului de scufundări al pacientului (Tabelul 57-1). Dacă există vreo îndoială cu privire la diagnosticul diferențial, pacienții trebuie tratați pentru boala de decompresie a urechii interne, deoarece este afecțiunea mai gravă, iar pacienții pot continua să prezinte vertij persistent și ataxie dacă această afecțiune rămâne netratată.

Tratament

Tratamentul constă în recompresie într-o cameră de decompresie, în timp ce se respiră oxigen 100%. Respectarea cu atenție a programelor și ratelor de decompresie este esențială.

Tabelul 57-1. Semne și simptome ale barotraumei urechii interne și ale bolii de decompresie a urechii interne. Aceste semne și simptome pot ajuta la diagnosticul diferențial al acestor două afecțiuni.

Boala de decompresie a urechii interne	
Barotrauma urechii interne	
Se poate întâmpla în orice scufundare	Scufundările depășesc de obicei adâncimea și timpul recomandate.
De obicei, se prezintă cu dovezi de barotraumă a urechii medii.	Membrană timpanică și ureche medie normale
Pierderea auzului	Pierderea auzului neurosenzorial
Se întâmplă aproape întotdeauna la coborâre, dar se poate întâmpla și la urcare.	De obicei se întâmplă la scurt timp - după promoție
Poate fi rezultatul oricărui amestec de gaze	Apare aproape întotdeauna cu amestecuri de gaze care conțin heliu

Ascensiunea este singura prevenție, dar, așa cum am menționat deja , această afecțiune poate apărea chiar și cu respectarea corectă a programelor de decompresie.

Bove AA. **Medicina scufundărilor** de Bove și Davis , ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică* , ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Farmer JC. Leziuni ale urechii interne în timpul scufundărilor. *Ann Otol*. 1977;36:86. [PMID: 402882] (Această scrisoare către editor oferă vasta experiență a autoarei pentru a sprijini revenirea scafandrilor la scufundări după ce au suferit - barotraume la urechea internă. Dr. Roydhouse raportase anterior un număr mare de scafandri cu această problemă.)

Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Boala de decompresie a urechii interne la scafandrii sportivi cu aer comprimat. *Laryngoscope* . 2001;111(5):851. [PMID: 11359165] (Unul dintre rapoartele originale despre boala de decompresie a urechii interne la scafandrii sportivi .)

Parrell GJ, Becker GD. Barotrauma urechii interne în scufundări: o urmărire pe termen lung după continuarea scufundărilor. *Arch Otol* . 1993;119:455. [PMID: 8457309] (Primul raport retrospectiv al scafandrilor care nu au întâmpinat - probleme majore la revenirea la scufundări după ce au suferit barotrauma urechii interne.)

CAUZELE VERTIJULUI ÎN SCUFUNDĂRI

Vertijul este un simptom comun al accidentărilor cauzate de scufundări și are multe cauze comune mediului de scufundări.

Tabelul 57-2. Vertij cauzat de stimularea vestibulară inegală.

Din cauza căldurii

- Obstrucția unilaterală a canalului auditiv extern
- Cerumen
- Otită externă
- Exostoza
- Corpuri străine

Perforația membranei timpanice
Barotrauma urechii medii
Undă de șoc

Barotrauma urechii medii

Bloc invers pentru urcare
Barotrauma urechii medii din coborâre

Vertij alternobaric: o afecțiune în care trompa lui Eustachio se deschide doar la ascensiune. De obicei, este autolimitativ, dar poate persista timp de câteva zile.

Barotrauma urechii interne

Boala de decompresie a urechii interne

Fenomenul thliu: cauzat de sunete puternice

Amețeală

Sindromul articulației temporomandibulare

Tabelul 57-3. Vertij cauzat de răspunsuri vestibulare inegale.

Barotraumă

Toxicitatea gazelor

Narcoza cauzată de gaze inerte: cauzată de creșterea presiunii parțiale a azotului în timpul coborârii. Este echivalentă cu un martini pentru fiecare 9 până la 15 metri de scufundare. Se inversează imediat la urcarea la adâncimi mai mici.

Sindromul nervos de înaltă presiune: cauzat de scufundări la adâncimi mari folosind amestecuri de heliu-oxigen. Poate fi prevenit printr-o ascensiune lentă și prin adăugarea de cantități mici de azot în amestecul respirator.

Toxicitatea oxigenului la sistemul nervos central

Toxicitatea dioxidului de carbon

Hipoxie, hipocapnie, intoxicație cu monoxid de carbon

Privare senzorială: scufundări în condiții de vizibilitate redusă cu mișcare semnificativă a apei

fundal, care includ stimulare vestibulară inegală (Tabelul 57-2), răspunsuri vestibulare inegale (Tabelul 57-3) și cauze centrale (Tabelul 57-4).

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică*, ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

ALTE CAUZE ALE BAROTRAUMEI

1. Barodontalgia

Această afecțiune provoacă dureri de dinți la mișcarea descendentă sau ascendentă. Apare din cauza plombelor de amalgam plasate necorespunzător, a pungilor de aer sub acestea, a abceselor dentare sau a scurgerilor de lichid induse de presiunea din jurul dentinei. Durerea poate fi implozivă la mișcarea descendentă sau explozivă la mișcarea ascendentă și, ocazional, forțează extrudarea unei plombe de amalgam, a unei coroane sau a unei incrustații. Această afecțiune este mai puțin frecventă, iar dacă durerea dentară superioară este un simptom de prezentare,

trebuie luată în considerare mai întâi barotrauma sinusului maxilar.

Tabelul 57-4. Vertij de cauză centrală.

Boala de decompresie a sistemului nervos central (SNC): bule produse în SNC

Embolie gazoasă arterială: bule în sistemul arterial produse de sindroamele de suprapresiune pulmonară

Intoxicație medicamentoasă

2. Baropareza nervului facial

Acest lucru se poate întâmpla. Nervul facial se poate prezenta cu hernie osoasă la trecerea sa prin spațiul urechii medii. Dacă există o presiune extremă din cauza egalizării inadecvate a urechii medii, ischemia temporară a porțiunii expuse poate duce la paralizie. De obicei, este autolimitată, dar poate recidiva.

Simptome ale articulației temporomandibulare

Deși nu este vorba de barotraumă reală, pot fi prezente simptome de disfuncție a articulației temporomandibulare (ATM). Scafandrii începători tind să muște puternic de piesele bucale, uneori chiar secționându-le. Durerea rezultată poate imita afecțiuni ale urechii, cu excepția cazului în care este recunoscută. Examinarea urechii este de obicei normală și există sensibilitate la articulația ATM, chiar anterior tragusului urechii externe. De asemenea, pot exista urme de dinți pe piesa bucală.

Becker GD. Paralizie rasială alternobarică recurentă rezultată în urma scufundărilor. *Laryngoscope*. 1983;93:596. [PMID: 684351] (Prima descriere a paraliziei faciale recurente după scufundări.)

Bove AA. *Medicina scufundărilor de Bove și Davis*, ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică*, ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

TRASTORNOS DE SENOS PARANASALES

Deschiderile sinusurilor sunt deschise în circumstanțe normale, cu excepția cazului în care sunt obstrucționate de boli sau deformări anatomice. Schimbul de aer este liber între nas și cavitățile sinusale. Atâta timp cât se întâmplă acest lucru, barotrauma sinusală nu se poate dezvolta. Cu toate acestea, barotrauma sinusală este foarte frecventă, la fel ca și bolile sinusurilor acute și cronice. Alergiile preexistente, infecțiile acute, obstrucția cauzată de polipi sau o deviere de sept pot contribui la incapacitatea sinusurilor de a se ventila adecvat. Sinusurile frontale sunt cel mai frecvent afectate, urmate de sinusurile maxilare, sinusurile etmoidale și, rareori, sinusurile sfenoidale.

Simptomele, semnele și tratamentele sunt aceleași ca în cazul sinuzitei. Durerea, care crește odată cu adâncimea în timpul coborârii, este cel mai semnificativ simptom. Barodontalgia este

o afecțiune foarte neobișnuită. Durerea de sinus maxilar poate imita durerea de dinți, iar barotrauma sinusului maxilar trebuie luată în considerare dacă scafandru se plânge de dureri de dinți.

Diagnosticul se confirmă prin examen radiografic , iar scufundările trebuie întrerupte până când sinusurile sunt complet libere. Tratamentul afecțiunilor nazale cronice este esențial, iar uneori este necesară corectarea anomaliilor anatomice.

Bartley J. Chirurgie endoscopică funcțională a sinusurilor la scafandri cu barotrauma sinusală recurentă. *South Pacific Underwater Med Soc J.* 1995;25(2):64. (Revizuirea chirurgiei endoscopice a sinusurilor și a criteriilor pentru revenirea la scufundări după această intervenție chirurgicală.)

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică* , ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

CAUZELE PIERDERII AUZULUI ÎN SCUFUNDĂRI

Pierderea auzului este un simptom frecvent în scufundări. La locul unui accident de scufundare, examinatorul poate adesea determina, folosind diapazone, dacă pierderea auzului a rezultat din interferența cu mecanismul de conducere sau din deteriorarea căii senzoriale sau neuronale. Tabelul 57-5 enumeră câteva dintre cauzele pierderii auzului care pot apărea la scafandri.

CONTRAINDICAȚII PENTRU SCUFUNDĂRI

Orice afecțiune care împiedică un scafandru să egalizeze corect urechea medie și spațiile sinusale sau care le pune în pericol dacă afecțiunea apare sub apă trebuie recunoscută. Unele afecțiuni sunt controversate, iar noi dovezi ajută la rezolvarea acestor controverse. Mai multe afecțiuni ale urechii, nasului și gâtului (ORL) împiedică revenirea la scufundări. Acestea includ: 1) perforarea membranei timpanice; 2) prezența tuburilor auditive pentru

mastoidectomie radicală sau radicală modificată (canalul semicircular lateral este expus la apă în cavitatea mastoidă, producând un răspuns caloric); 4) orice afecțiune care induce vertij și care poate apărea sub apă; 5) incapacitatea de a umfla urechea medie; 6) sinuzită cronică refractară; 7) traheostomie; și 8) orice afecțiune care face imposibilă menținerea unui regulator de scufundare în gură. Așa cum am menționat anterior, există controverse privind barotrauma urechii interne. Pacienților care au suferit o intervenție chirurgicală la scară li s-a recomandat să nu revină la scufundări. Cu toate acestea, există un număr tot mai mare de dovezi care le permit acestor persoane să se scufunde în siguranță (vezi referințele).

Contraindicațiile temporare includ: 1) orice infecție acută sau cronică a urechii, nasului și gâtului până la vindecare; 2) perforații ale membranei timpanice care s-au vindecat până când îndeplinesc criteriile menționate mai sus; 3) otită externă până la vindecare; 4) impactare a cerumenului; 5) barotraumatisme ale urechii medii până la rezolvare; 6) obstrucție nazală cronică; 7) orice traumatism sinus al acut până la vindecarea fără dehiscentă osoasă; 8) aplicații ortodontice; și 9) tratament stomatologic major curent până la finalizarea acestuia.

Antonelli PJ, Adamczyk M, Appleton CM, Parell GJ. Barotraumatismul urechii interne după stapedectomie la cobai. *Laryngoscop* . 1999;109(12):1991. [PMID: 10591361] (Cercetare fundamentală care susține revenirea la scufundări după stapedectomie.)

Bove AA. *Medicina scufundărilor de Bove și Davis* , ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică* , ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

House JW, Toh EH, Perez A. Scufundări după stapedectomie: experiență clinică și recomandări. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;125:4:356. [PMID: 1159317] (Experiența clinică vastă justifică permiterea revenirii scafandrilor la această activitate după stapedectomie.)

TEHNICI DE EGALIZARE

Barotrauma urechii medii și a sinusurilor este cea mai frecventă leziune asociată cu expunerea la creșterea sau scăderea presiunii. Coborârea în apă adaugă aproximativ 200 g de presiune pentru fiecare 0,3 m de coborâre și scade cu o cantitate similară la urcare. Conform legii lui Boyle, pe măsură ce presiunea crește la coborâre, volumul unui gaz dintr-un spațiu închis scade proporțional. Pe măsură ce presiunea scade la urcare, volumul unui gaz crește proporțional. La coborâre, este imperativ ca toate spațiile închise umplute cu aer să se egalizeze, fie activ, fie pasiv. La urcare, volumul de gaz în creștere se ventilează aproape întotdeauna în mod natural. După cum s-a menționat anterior, cele mai mari modificări de presiune și volum apar mai aproape de suprafață.

Pentru ca egalizarea să fie eficientă, scafandru nu trebuie să prezinte infecții nazale sau sinusale sau reacții alergice. Mucoasa nasului, gâtului și trompelor lui Eustachio trebuie să fie cât mai normală posibil. În acest caz, următoarele tehnici pot fi utile în reducerea expresiei urechii medii și a sinusurilor paranazale.

1. *Înainte de coborâre și plutire liberă, fără aer în scufundator, urechile scafandru trebuie umflate ușor folosind una dintre metodele enumerate mai jos. Acest lucru asigură scafandru*

Tabelul 57-5. Situații care produc pierderea auzului la scafandri.

Pierderea auzului conductivă

Presiune negativă în urechea medie
Cerumen
Corp străin
Otită externă
Exostoză
Hemoragie la nivelul membranei timpanice
otită medie seroasă
Hemotimpan
Perforația membranei timpanice
Densitate crescută a gazului (la adâncimi extreme)

Pierderea auzului neurosenzorial

Barotrauma urechii interne
Boala de decompresie a urechii interne
Indus de zgomot

Presbiacuzie; egalizarea presiunii prin membrana timpanică; 3)

puțin mai mult aer în urechea medie și în sinusuri în timpul coborârii.

2. Scafandru ar trebui să coboare cu picioarele înainte, dacă este posibil. Acest lucru permite aerului să se deplaseze în sus, spre trompa lui Eustachio și urechea medie, într-o direcție mai naturală. Trebuie folosită o linie de coborâre sau o ancoră.
3. Scafandru trebuie să umfle ușor la fiecare 0,6 m în primii 3 până la 4,5 m și mai rar pe măsură ce coboară la adâncimi mai mari.
4. Durerea este inacceptabilă. Dacă apare durere, scafandru la coborât suficient de mult fără a se egaliza corespunzător.
5. Când un scafandru nu simte că urechile nu sunt deschise, trebuie să se oprească , să încerce din nou și, eventual, să urce câțiva metri pentru a reduce presiunea din jur. Scafandru nu ar trebui să se miște în sus sau în jos, ci mai degrabă să încerce să mențină urechea care nu s-a deschis înclinată în sus.
6. Dacă scafandru nu reușește să egalizeze scufundarea, aceasta trebuie întreruptă . Consecințele coborârii fără egalizare ar putea ruina întreaga sesiune de scufundare și, mai important, ar putea provoca leziuni permanente și pierderea auzului.
7. Dacă medicul scafandru este de acord, este posibil să se utilizeze decongestionante și spray-uri nazale înainte de scufundare pentru a reduce umflarea pasajelor nazale și a sinusurilor , precum și a trompelor lui Eustachio.

Decongestionantele trebuie administrate cu 1 până la 2 ore înainte de coborâre; acestea durează, în general, 8 până la 12 ore. Spray-urile nazale trebuie aplicate cu 30 de minute înainte de coborâre și durează, de obicei, aproximativ 12 ore. Este esențială prudență atunci când se utilizează spray-uri nazale fără prescripție medicală, deoarece utilizarea repetată poate provoca un efect de rebound, cu agravarea congestiei și posibil blocaj invers la urcare.

8. Dacă în orice moment al scufundării scafandru simte durere, vertij („vârtejuri”) sau pierderea bruscă a auzului , trebuie să oprească scufundările. Dacă aceste simptome persistă, persoana respectivă nu trebuie să revină la scufundări până nu consultă un medic.
9. Este posibil să se utilizeze tehnici de egalizare.

Scafandru poate folosi următoarele tehnici pentru a egaliza volumul de gaz din urechea medie.

- a) Pasiv. Această tehnică nu necesită niciun efort.
- b) Valsalva. Scafandru crește presiunea în nazofaringe prin strângerea nasului și respirația cu glota (gâtul) închisă.
- c) Toynbee. Scafandru înghite cu gura și nasul acoperite. Această tehnică este deosebit de bună pentru ascensiune.
- d) Frenzel. Această tehnică implică utilizarea tehnicii Valsalva de către scafandru, în timp ce contractă mușchii gâtului cu glota închisă.
- e) Lowry (Valsalva plus Toynbee). Scafandru își ține nasul închis și încearcă să expire ușor pe nas în timp ce înghite. Această tehnică este cea mai ușoară și cea mai bună metodă de utilizat după exersare.

f) Edmonds. Scafandru își împinge maxilarul înainte și execută manevra Valsalva, manevra Frenzel sau ambele. Această metodă este foarte eficientă.

g) Mai multe. Aceste tehnici includ înghițirea și împingerea maxilarului . Astfel de metode sunt deosebit de bune pentru ascensiune.

Antonelli PJ, Adamczyk M, Appleton CM, Pareil GJ. Barotraumatismul urechii interne după stapedectomie la cobai. *Laryngoscope* . 1999;109(12):1991. [PMID: 10591361] Articol de cercetare fundamentală care susține revenirea la scufundări după stapedectomie.

Bartley J. Chirurgie endoscopică funcțională a sinusurilor la scafandri cu barotrauma sinusală recurentă. *South Pacific Underwater Med Soc J* . 1995 ; 25(2): 64. (Revizuire a chirurgiei endoscopice a sinusurilor și a criteriilor pentru revenirea la scufundări după această intervenție chirurgicală.)

Becker GD. Paralizie facială alternantă recurentă rezultată în urma scufundărilor. *Laryngoscope* . 1983;93:596. [PMID: 684351] (Prima descriere a paraliziei faciale recurente după scufundări.)

Bove AA. **Saying Medicine* de Bove și Davis* , ediția a 4-a. Philadelphia: Saunders, 2004.

Edmonds C, Lowry C, Pennefather J, Walker R. *Scufundări și medicină subacvatică* , ediția a 4-a. Londra: Arnold/Hodder Headline Group, 2002.

Farmer JC. Leziuni ale urechii interne în urma scufundărilor. *Ann Otol* . 1977;36:86. [PMID: 402882] (Această scrisoare către editor oferă vastă experiență a autoarei pentru a sprijini revenirea scafandrilor la această activitate după ce au suferit - barotraume ale urechii interne. Dr. Roydhouse raportase anterior) un număr mare de scafandri cu această problemă.)

House JW, Toh EH, Perez A. Scufundări după stapedectomie: experiență clinică și recomandări. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;125:356. [PMID: 1159317] (Experiența clinică vastă justifică permiterea revenirii scafandrilor la această activitate după stapedectomie.)

Nachum Z, Shupak A, Spitzer O, Sharoni Z, Doweck I, Gordon CR. Boala de decompresie a urechii interne la scafandri sportivi cu aer comprimat. *Laryngoscope* . 2001;111(5):851. [PMID: 11359165] (Unul dintre rapoartele originale despre boala de decompresie a urechii interne la scafandri sportivi.)

Parrell GJ, Becker GD. Barotrauma urechii interne în scufundări: o urmărire pe termen lung după continuarea scufundărilor. *Arch Otol* . 1993;119:455. [PMID: 8457309] (Primul raport retrospectiv care arată că scafandrii nu au întâmpinat probleme majore la revenirea la scufundări după ce au suferit barotrauma urechii interne.)

Pullen FW II, Rosenberg GJ, Cabeza CH. Pierderea bruscă a auzului la scafandri și zburători. *Laryngoscope* . 1979;89(9):1373. [PMID: 481042] (Unul dintre - articolele originale care definesc barotrauma urechii interne și tratamentul acesteia, cu o strategie mai puțin conservatoare pentru aceasta din urmă.)

Roydhouse N. Ruptură a ferestrei rotunde. *South Pacific Underwater Med Soc J* . 1995;23(1):34. (Acest articol susține recomandările pentru scafandri de a reveni la scufundări după ce au suferit barotraume la nivelul urechii interne. Dr. Roydhouse raportase anterior un număr mare de scafandri cu această problemă.)

SITE-URI WEB

[Medicină de scufundări online] <http://www.scuba-doc.com/>

RESURSE SUPLIMENTARE

Rețeaua *Divers Alert Network*, administrată de *Universitatea Duke* , are un număr de telefon disponibil 24 de ore din 24 în Statele Unite, cu personal medical instruit să se ocupe de accidente de scufundări: (800) 446 2671. Aceștia vă pot îndruma către cea mai apropiată cameră de recompresie și către cel mai apropiat medic specializat în medicina scufundărilor, care vă poate răspunde la întrebări.

Pierdere a auzului ocupatională

MPH, CIH, CSP

C. Jackler, medic și Scott Robinson,

Pierdere a auzului indusă de zgomot (NIHL) se numără printre cele mai frecvente 10 boli profesionale. NIHL este aproape întotdeauna bilaterală, dar de obicei este o pierdere a auzului neurosenzorial de înaltă frecvență asimetrică. Pierdere a auzului neurosenzorial rezultă din deteriorarea structurilor din cohlee, de obicei din cauza pierderii celulelor ciliate din organul Corti. Printre numeroasele cauze frecvente ale pierderii auzului neurosenzorial se numără expunerea prelungită la niveluri de zgomot peste 85 dB.

Într-un cadru ocupațional, pierdere a auzului neurosenzorial de înaltă frecvență poate fi asociată cu traumatisme craniene sau comotii cerebrale. Se poate observa și o pierdere a auzului mixtă sau conductivă, care este de obicei rezultatul unui traumatism cranio-cerebral direct (de exemplu, perforarea membranei timpanice din cauza excorierii prin arsură sau a discontinuității osculare din cauza fracturii osului temporal), a unui traumatism cranio-cerebral indirect (de exemplu, explozie sau implozie) sau a unui barotraumat.

Deși este neobișnuit să se observe la locul de muncă, ototoxicitatea poate juca un rol în pierdere a auzului.

DIAGNOSTIC

Cele mai frecvente tipuri de pierdere a auzului ocupațională sunt pierdere a auzului cauzată de traume fizice și pierdere a auzului ototoxică.

La evaluarea unui pacient cu pierdere a auzului ocupațional, trebuie luate în considerare următoarele diagnostice diferențiale: 1) presbiacuzie (adică pierdere a auzului legată de vârstă); 2) disfuncție auditivă ereditară; 3) tulburări metabolice (de exemplu, diabet zaharat, disfuncție tiroidiană, insuficiență renală, boli autoimune, hiperlipidemie și hipercolesterolemie); 4) pierdere bruscă a auzului neurosenzorial; 5) pierdere a auzului de origine infecțioasă (adică infecții bacteriene sau virale, inclusiv meningită și encefalită); 6) pierdere a auzului rezultată din boli ale sistemului nervos central (SNC) (de exemplu, tumori ale unghiului cerebelopontin, în special neurinoame acustice); 7) boala Ménière; și 8) pierdere a auzului non-organică (adică pierdere a auzului funcțională).

EVALUARE A AUZULUI

În toate cazurile de pierdere a auzului ocupațional, trebuie inclusă o audiogramă completă în tonuri pure, cu praguri de recepție a vorbirii (SRT) și scoruri de recunoaștere a cuvintelor (WRS). Echipamentul audiometric trebuie calibrat în termen de un an conform standardelor *Institutului Național American de Standardizare* (ANSI).

Pierdere a auzului funcțional trebuie întotdeauna luată în considerare, iar următoarele teste pot fi utilizate pentru a o diferenția de pierdere a auzului ocupațională reală:

1. Dacă ratingurile SRT diferă cu mai mult de 10 dB de media tonurilor pure (PTA) pentru frecvența vorbirii, pot fi indicate teste suplimentare pentru a exclude posibilitatea unei pierderi a auzului neorganice sau exagerate intenționate.
2. Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (ABR): normal în hipoacuzia funcțională.
3. Emisii otoacustice (OAE): normale în hipoacuzia funcțională.
4. Testul Stenger: se bazează pe principiul conform căruia, dacă tonuri de aceeași frecvență sunt prezentate ambelor urechi, pacientul va percepe doar tonul mai puternic. Un ton cu 5 dB peste prag este prezentat urechii sănătoase, iar un ton cu 5 dB sub prag este prezentat urechii afectate. Un pacient ar trebui să raporteze că aude tonul în urechea sănătoasă. Un subiect cu pierdere funcțională a auzului aude tonul în urechea afectată și nu răspunde corect.

PIERDEREA AUZULUI INDUSĂ DE ZGOMOT

Definiții

Zgomotul este definit ca un sunet nedorit, nedorit sau excesiv de puternic resimțit de un individ. Efectele zgomotului depind de mai multe caracteristici ale sunetului: 1) intensitate (sunetele mai intense au un impact mai mare decât sunetele mai puțin intense); 2) spectru (frecvențele mai înalte au un impact mai mare decât frecvențele mai joase datorită efectului protector al reflexiei acustice la frecvențe mai joase); 3) expunere cumulativă pe durata vieții (expunerile mai lungi au un impact mai mare decât expunerile mai scurte); și 4) model (expunerea continuă are un impact mai mare decât expunerile intermitente pentru aceeași durată și intensitate generală).

Deplasările temporare ale pragului (TTS) sunt modificări ale auzului după expunerea la zgomot, care se recuperează complet în 24 de ore. **Deplasările permanente ale pragului** (PTS) sunt pierderi ale auzului care nu se recuperează în timp. Expunerea la zgomot provoacă pierdere permanentă a stereociliilor din celulele ciliate, cu fractura aparentă a structurilor radiculare și distrugerea celulelor senzoriale, care sunt înlocuite cu țesut cicatricial nefuncțional. Deoarece TTS

Acestea pot simula TPS; testele audiometrice ar trebui efectuate numai după o perioadă de recuperare de 24 de ore în urma expunerii la niveluri de zgomot periculoase.

Trauma acustică apare atunci când zgomotele impulsive de intensitate mare (de exemplu, explozii) pătrund în cohlee înainte ca reflexul acustic să fie activat. Zgomotele impulsive se referă la episoade de zgomot simple sau multiple care durează un minut sau mai puțin, iar zgomotele impulsive de intensitate mare, mai mari de 140 dB, pot provoca pierderea auzului imediată și ireversibilă. Reflexul acustic este o contracție reflexă a mușchiului stapedius ca răspuns la un zgomot mai mare de 90 dB. Acest reflex adâncește transmiterea sunetului și este deosebit de protector împotriva zgomotului de joasă frecvență. Întârzierea dintre expunerea la zgomot și debutul reflexului este de 25 până la 150 ms, ceea ce îl face mai puțin eficient împotriva zgomotului impulsiv în comparație cu zgomotul continuu.

Patogenie

Leziunile non-cohleale (NIHL) apar din cauza traumatismelor epiteliului senzorial al cohleei. Aceasta din urmă cuprinde un rând interior și trei rânduri exterioare de celule ciliate stereociliate în organul Corti. În TTS, mai multe efecte potențial reversibile includ:

1. Scădere regională a rigidității stereociliilor în urma contracției structurilor radiculare ancorate de placa cuticulară a celulelor ciliate.
2. Modificări intracelulare în celulele ciliate care includ epuizare metabolică și modificări microvasculare.
3. Edemul terminațiilor nervoase auditive.
4. Degenerarea sinapselor din nucleul cohlear.

În PTS, modificările devin ireversibile și includ rupturi ale structurilor radiculare, ale canalului cohlear și ale organului lui Corti, provocând amestecarea endolimfei cu perilimfa, pierderea celulelor ciliate și degenerarea fibrelor nervoase cohleare.

Traumatismele acustice provoacă pierderi severe și ireversibile ale auzului. Zgomotele impulsive de mare intensitate pot afecta direct membrana timpanică, osiculele, membranele urechii interne și organul Corti.

Manifestări clinice

Persoanele cu NIHL se plâng frecvent de pierderea auzului intermitentă și treptată. Cea mai frecventă plângere este dificultatea de înțelegere a vorbirii, în special în prezența zgomotului de fundal concurent. Zgomotul de fundal, care este de obicei influențat de frecvență joasă, maschează porțiunea mai bine conservată a spectrului auditiv și exacerbează și mai mult problemele de înțelegere a vorbirii. Deoarece pacienții cu NIHL au o pierdere a auzului influențată de frecvență înaltă, aceștia experimentează distorsiuni ale sunetelor vorbirii atunci când ascultă persoane cu voci deosebit de înalte (de exemplu, femei și copii) (Fig. 58-1).

Pierderea auzului (NHL) non-hipertensivă este adesea însoțită de tinitus. Cel mai frecvent, pacienții descriu un sunet tonal de înaltă frecvență (de exemplu, un bâzâit ascuțit), dar

sunetul este uneori mai jos (de exemplu, bâzâit, șuierat sau fluierat joase) sau chiar non-tonal (de exemplu, pocnituri sau clicuri). Adesea, frecvența tinitusului este cuplată cu frecvența pierderii auzului observată pe audiogramă și este cu aproximativ 5 dB peste pragul de intensitate. Tinitusul, în absența pierderii auzului, poate să nu fie legat de expunerea la zgomot.

Diagnosticul de NIHL ocupațional a fost rezumat într-o declarație de politică bazată pe dovezi de către *Colegiul American de Medicină a Muncii și Mediului* (2002).

Se consideră că „crestătura clasică de 4000 Hz” apare datorită : 1) frecvenței de rezonanță a canalului auditiv; 2) reflexului acustic care protejează urechea la frecvențe mai joase; 3) naturii intermitente a reflexului care protejează urechea la frecvențe mai joase; și 4) celulelor ciliate externe care sunt mai susceptibile la baza cohleei. Atât frecvențele mai joase, cât și cele mai înalte sunt afectate după mulți ani de expunere la zgomot, iar scăderi semnificative ale scorurilor de recunoaștere a cuvintelor nu încep decât după ce frecvențele sub 3000 Hz sunt perturbate (Fig. 58-2). Asimetria poate apărea pe audiogramă, în special atunci când sursa de zgomot este lateralizată (de exemplu, o explozie de pușcă sau de pușcă).

Emisiile otoacustice evocate (OAE) pot fi utile pentru detectarea precoce a sindromului de lumină neurofibrilară non-hemolitică (NHL) la persoanele cu audiograme normale. Celulele ciliate externe sunt afectate devreme în NHL, iar atât OAE evocate tranzitorii, cât și OAE cu produse de distorsiune s-au dovedit a detecta modificări subtile ale funcției celulelor ciliate externe.

Factori predispozanți

A. SUSCEPTIBILITATE

S-a observat că unele persoane sunt capabile să tolereze niveluri ridicate de zgomot pentru perioade lungi de timp, în timp ce altele expuse aceluiași mediu prezintă o pierdere a auzului mai rapidă. Baza genetică a acestei variabilități a fost studiată în detaliu folosind un model de șoarece, iar mai multe tulpini s-au dovedit a fi susceptibile sau rezistente la daunele induse de zgomot. Riscul este probabil o interacțiune între susceptibilitatea genetică și durata și intensitatea expunerii la zgomot (Fig. 58-3).

B. PRESBIACUZIE

NIHL și presbiacuzia coexistă frecvent la populația vârstnică. Studii ample au arătat că efectul combinat este aditiv în timp și s-au făcut încercări de a cuantifica această interacțiune.

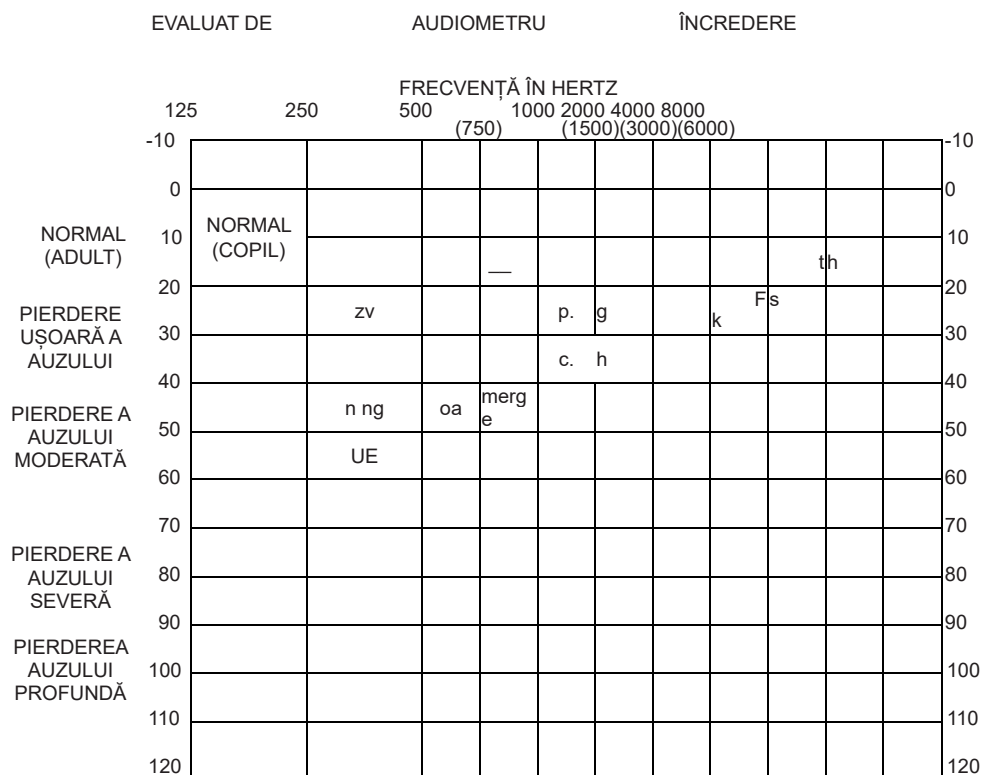


Figura 58-1. Sunetele vocale și constantele relative dintr-o audiogramă sunt funcție de frecvență.

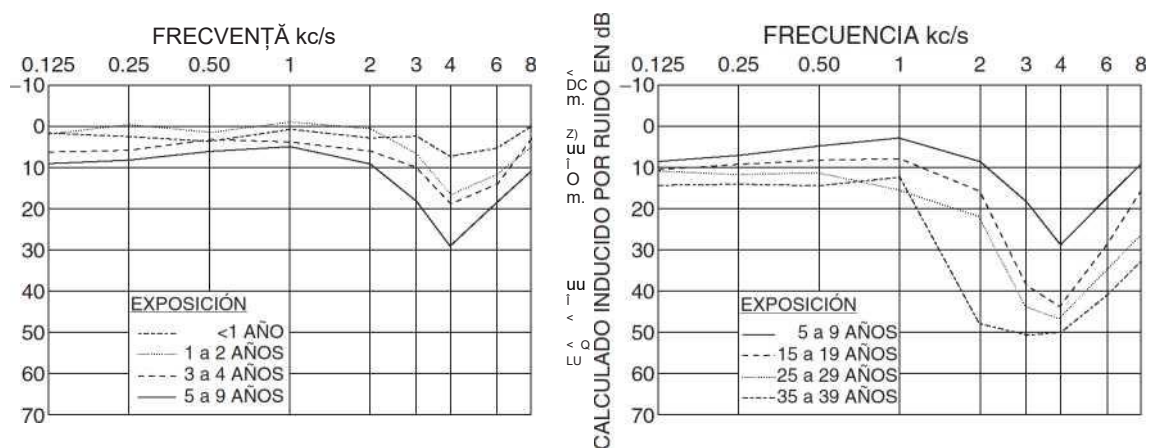


Figura 58-2. Deplasarea estimată a pragului, indusă de zgomot, în funcție de frecvență, pentru diferite durate de expunere.

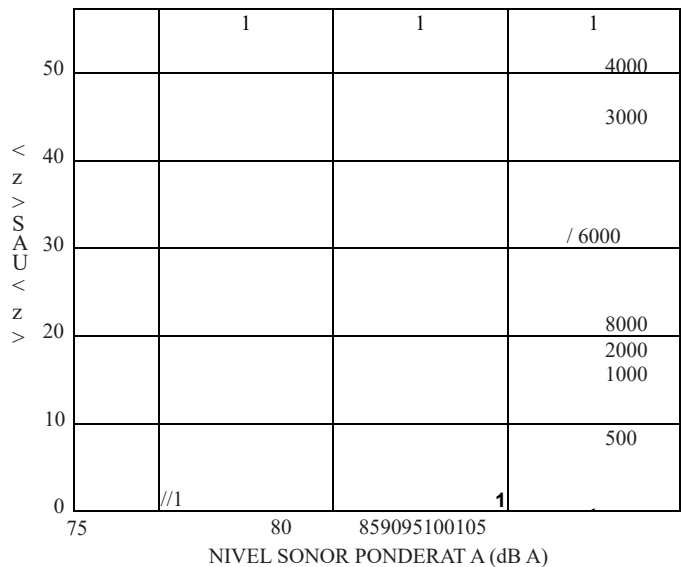


Figura 58-3. Deplasări permanente ale pragului calculate la diferite frecvențe, produse de expunerea la zgomot mai mult de 10 ani. NIPTS, deplasare permanentă a pragului indusă de zgomot.

C. SAU TOTOXICITATE

Expunerea concomitentă la zgomot și la medicamente ototoxice poate potența pierderea auzului. Aceste efecte au fost observate atât pentru cisplatină, cât și pentru aminoglicozide. Cu toate acestea, nu s-a demonstrat definitiv că diureticele de ansă și salicilații potențau pierderea auzului (LNH) non-hipertensivă.

D. VIBRAȚII

Există dovezi recente care arată că vibrațiile pot interacționa cu zgomotul și pot cauza atât TTS, cât și PTS. Mecanismul acestei interacțiuni nu este încă înțeles.

Declarație bazată pe dovezi a Comitetului ACOEM pentru Zgomot și Conservarea Auzului. *Pierderea Auzului indusă de Zgomot* . Colegiul American de Medicină a Muncii și Mediului, 2002. (Actualizare a declarației de poziție ACOEM anterioare din 1989 care rezumă criteriile de diagnostic pentru pierderea auzului indusă de zgomot și evaluarea lucrătorilor.)

Borg E și colab. Efectul reflexului acustic asupra afectării urechii interne induse de zgomotul industrial. *Acta Otolaryngol* . 1983;96:361. [PMID: 6637452] (Studiu pe animale care investighează reflexul stapedius și efectul său protector - împotriva modificărilor permanente și temporare ale pragului de expunere la zgomot.)

Dobie RA. Pierderea auzului indusă de zgomot. În: Bailly BJ și colab., eds. *Chirurgie cervicală - Otorinolaringologie* . Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001. (Capitol general despre pierderea auzului indusă de zgomot.)

Grati MM și colab. Reducerea rapidă a proteinelor membranare stereociliare: dovezi din traficul și mobilitatea Ca(2+)-ATPazei 2 din membrana plasmatică. *J Neurosci* . 2006;26:6386. [PMID: 16763047]

Kim JJ și colab. Structura fină a modificărilor pe termen lung ale nucleului cohlear

după suprastimularea acustică: degenerare cronică și creștere nouă a terminațiilor sinaptice. *J Neurosci Res* . 2004;77:817. [PMID: 15334600] (Acesta este un studiu pe animale care demonstrează degenerarea sinaptică a nucleului cohlear după expunerea la zgomot.)

Lonsbury-Martin BL, Martin GK. Pierderea auzului indusă de zgomot. În: Cummings CW și colab., eds. *Cummings Otolaryngology—Head & Neck Surgery* . Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. (Capitol care tratează pierderea auzului indusă de zgomot, cu o bună trecere în revistă a cercetării științifice fundamentale .)

Oghalai JS. Pierderea auzului cohlear. În: Jackler RK, Brackmann DE, eds. *Neurotology* . Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. (Capitol despre pierderea auzului cohlear și subsecțiune despre pierderea auzului indusă de zgomot.)

Palmer KT și colab. Fenomenul Raynaud, degetul alb indus de vibrații și dificultăți de auz. *Occup Environ Med* . 2002;59:640. [PMID: 12205240] (Studiu care examinează legătura dintre vibrații și pierderea auzului.)

Sha SH și colab. Vulnerabilitatea diferențială a celulelor ciliare bazale și apicale se bazează pe susceptibilitatea intrinsecă la radicalii liberi. *Hear Res* . 2001;155:1. [PMID: 11335071] (Studiu care examinează viabilitatea celulelor ciliate externe de la baza și vârful cohlelelor de cobai. Sugerează că celulele ciliate externe bazale pot fi mai susceptibile la deteriorarea radicalilor liberi.)

Tan CT și colab. Potențarea pierderii auzului indusă de zgomot de către amikacină la cobai . *Hear Res* . 2001;161:72. [PMID: 11744283] (Studiu care sugerează că dozele subtoxice de amikacină sunt suficiente pentru a afecta recuperarea după modificările pragului induse de zgomot la cobai.)

Tratament

Nu există tratamente medicale sau chirurgicale disponibile pentru a inversa efectele NIHL; prin urmare, prevenția este prioritatea principală. Aceasta necesită adesea o echipă compusă dintr-un otorinolaringolog, un specialist în proteze auditive și audiologi. După stabilirea diagnosticului prin examen otologic și aplicarea unui set de teste audiometrice, medicul trebuie să informeze

pacientul despre potențialele consecințe ale expunerii continue la zgomot excesiv, inclusiv recomandând tehnici pentru a preveni alte daune induse de zgomot.

Amplificarea auditivă este utilizată doar la pacienții a căror deficiență de auz este severă în situații sociale. Aparatele auditive pot fi adaptate cu atenție pentru a satisface optim nevoile individului în ceea ce privește deviația de frecvență și câștigul. În cazul pierderii auzului bilateral, amplificarea bilaterală oferă aproape întotdeauna o reabilitare mai satisfăcătoare. Deși decizia de a încerca amplificarea auditivă aparține pacientului, criteriile rezonabile pentru trimiterea la un profesionist pentru evaluarea aparatului auditiv includ praguri de recepție a vorbirii mai mari de 25 dB sau un scor de recunoaștere a cuvintelor mai mic de 80% atunci când cuvintele sunt prezentate la un nivel conversațional normal, cu 50 dB peste prag. Există unele cazuri în care aparatele auditive pot fi recomandate pentru a ajuta pacientul să audă în circumstanțe speciale, cum ar fi lecturile sau situațiile de grup. La persoanele cu pierdere a auzului de înaltă frecvență și auz relativ normal la frecvență joasă, aparatele auditive sunt de obicei cele mai utile la cei cu pierdere semnificativă a auzului la 2000 Hz pe o audiogramă în tonuri pure. Un candidat la limită poate fi o persoană cu auz normal până la 1500 Hz, pierdere ușoară a auzului până la 2000 Hz și pierdere moderată sau mai mare până la 3000 Hz și peste.

Cele două aparate auditive de bază disponibile sunt aparatele auditive analogice și aparatele auditive programabile digital, mai noi și mai scumpe. Înainte de a achiziționa aceste dispozitive, persoana respectivă trebuie evaluată și trebuie să beneficieze de o perioadă de probă, timp în care pacientul să utilizeze aparatele auditive în diverse situații. Sunt disponibile numeroase dispozitive de ascultare asistată (cu modulație de frecvență [FM] și infraroșu) pentru a îmbunătăți înțelegerea în situații specifice. Cursurile de reabilitare auriculară concepute pentru a îmbunătăți capacitatea persoanei de a înțelege limbajul pot fi utile și sunt în general disponibile în zonele urbane.

Nu există leac pentru tinitusul cauzat de NIHL, deși există mai multe măsuri pentru a-l diminua. Fără a afecta suplimentar urechii interne, tinitusul se diminuează treptat, aproape întotdeauna pe o perioadă de săptămâni până la luni. Un grad ușor de tinitus persistă adesea și este vizibil mai ales atunci când pacientul se află într-o cameră liniștită. Pentru unii oameni care consideră acest lucru extrem de supărător, mascarea tinitusului cu muzică sau alt sunet plăcut este adesea utilă. La cei cu pierdere semnificativă a auzului, amplificarea adecvată a auzului este probabil cel mai de succes tratament. Aparatele auditive modificate (mascatoare de tinitus) concepute pentru a masca zgomotul au avut un succes limitat. Utilizarea feedback-ului a ajutat unii pacienți să își suprimă tinitusul.

Este esențial să se informeze pacienții despre numeroasele grupuri de sprijin disponibile, iar trimiterea la un medic psihiatric poate fi necesară pentru a trata depresia și anxietatea concomitente cu medicamente.

Prognoză

La pacienții cu pierdere a auzului non-hipertensivă (NIHL), auzul

se stabilizează de obicei dacă individul se îndepărtează de stimulul nociv. *NIHL nu progresează după ce lucrătorul părăsește sursa de zgomot periculos*. Dacă a avut loc o progresie ulterioară a pierderii auzului după ce persoana se îndepărtează de sursa de zgomot, progresia este rezultatul unui alt proces degenerativ, congenital sau metabolic (de exemplu, presbiacuzie). Deși protecția adecvată împotriva zgomotului este esențială și ar trebui întotdeauna recomandată, chiar și cu o protecție auditivă adecvată, alți factori pot juca un rol în prognosticul individului. Presbiacuzia poate fi adăugată la NIHL pe măsură ce pacientul îmbătrânește, iar NIHL concomitent poate face ca subiectul să devină mai susceptibil la efectele adverse ale substanțelor ototoxice, cum ar fi antibioticele aminoglicozidice, diureticele de ansă și agenții antineoplazici utilizați în tratamentul altor afecțiuni (vezi pagina 740 Pierderea auzului ototoxică).

Prevenirea

A. SECURITATEA ÎN MUNCĂ ȘI REGLEMENTĂRILE DE LA ADMINISTRAȚIA PENTRU SĂNĂTATE ȘI SECURITATE ÎN MUNCĂ (OSHA)

În Statele Unite, mai multe agenții guvernamentale, corporații private și instituții academice au măsurat zgomotul. Este inclusă o listă de exemple de zgomote comune (Tabelul 58-1).

Standardul OSHA de decibeli maxim admisibil pentru zgomotul non-impulsiv este o medie ponderată în timp de 90 dBA pe parcursul a 8 ore, fiecare incrementare de 5 dB înjumătățind timpul de expunere la un maxim de 115 dBA pe parcursul a 15 minute (Tabelul 58-2). OSHA a permis un maxim de 140 dB din nivelul maxim al presiunii sonore pentru zgomotul impulsiv. Pentru a se proteja împotriva acestor expuneri maxime admisibile, lucrătorii expuși la 85 dBA sau mai mult necesită protecție auditivă, ceea ce necesită implementarea unui program de conservare a auzului.

În 1998, *Institutul Național pentru Securitate și Sănătate în Muncă* (NIOSH) a recomandat limitarea expunerii la zgomotul ocupațional la o medie ponderată în timp de 85 dBA pe parcursul a 8 ore, cu o rată de comutare de 3 dB, deși acest lucru nu a devenit un standard impus. Chiar și cu o medie ponderată în timp de 85 dBA, riscul de afectare a sunetului poate fi de 10 până la 15%. Fiecare țară folosește propriile standarde, iar multe au adoptat programe similare criteriilor NIOSH revizuite.

B. PROGRAM DE CONSERVARE A AUZULUI

Acest program este metoda recunoscută pentru prevenirea pierderii auzului (NHL) fără legătură cu auzul la locul de muncă. Deși există tendința de a considera „conservarea auzului” ca fiind simpla furnizare de testare audiometrică și protecție auditivă, este nevoie de mult mai mult. Un program eficient de conservare a auzului integrează următoarele:

Tabelul 58-1. Exemple de zgomot în industrie și zgomot în mediu.

Linii de zbor ale motoarelor cu reacție

Motor FA-18E la 80% (spate) < 15 m	130dBA
Motor FA-18E fără sarcină (spate) < 15 m	105dBA
Motorul FA-18 după testul de aprindere (posterior) < 15 m	139 dBA
Motor F104 fără sarcină de la 61 m	91 dBA
Înfășurător de cablu hidraulic diesel (Jenny)	107dBA
Echipamente mobile grele	
Lopeți mecanice și mașini similare	117 dBA
Nivelator de drumuri	95 dBA
Operațiuni cu scule (metal)	
Freză pneumatică pentru aluminiu	100 până la 102
Dălțuire de sudare pe o structură aluminiu mare	120 de zile BA
Mașină de frezat pentru tăierea tuburilor de	100dBA
Mașină de frezat pentru tăierea țevelor galvanizate	96 până la 98
Pistol de cuie pe o placă de oțel	108 dBA
% dintr-un inch (6,3 mm)	
Presă de tăiere cu matriță de 3/8 inch (9,5 mm) pe o bară plată de oțel	118 dBA
Operațiuni cu unelte (lemn)	
Ferăstrău de tăiere	112dBA
ferăstrău radial cu braț	98 dBA
Router	93 dBA
Rindea electrică pentru lemn	106 dBA
Socioacuzie	
Conversație normală	50 până la 60
Bărți cu motor	74 până la 114
Motociclete	până la 110 dBA
Snowmobil	85 până la 109
Mașini de tuns iarba	până la 96 dBA
Arme de vânătoare	143 până la 173 dBA

Elemente: 1) monitorizarea zgomotului; 2) controale tehnice ; 3) controale administrative; 4) instruirea lucrătorilor; 5) selectarea și utilizarea dispozitivelor de protecție auditivă; și 6) evaluări audiometrice periodice. Este important să se păstreze evidențe și să se respecte cerințele, așa cum sunt descrise în standardul OSHA. Înregistrările trebuie să includă o notație NIHL în algoritmul OSHA pentru leziuni și boli legate de muncă.

1. Monitorizarea zgomotului — Dacă există motive să se creadă că expunerea unui lucrător la zgomot este egală cu sau depășește o medie ponderată în timp de 85 dBA, atunci este necesară monitorizarea zgomotului. Trebuie concepută o strategie de eșantionare pentru a identifica toți lucrătorii care trebuie incluși în programul de conservare a auzului. Folosind instrumente adecvate de monitorizare a zgomotului, zgomotul trebuie caracterizat din următoarele perspective: 1) frecvență (predominant ridicată, scăzută sau mixtă); 2) intensitate (ceea ce

Tabelul 58-2. Expunere admisibilă la zgomot la locul de muncă.

Niveluri sonore în ore pe zi și dBA (răspuns lent)	
16	85
8	90
6	92

4	95
2	100
1	105
0,5	110
0,25	115

(cât de puternic este sunetul) și 3) tipul (continuu, intermitent sau impulsiv). Ori de câte ori există o modificare a producției, procesului, echipamentului sau controalelor, este esențială repetarea monitorizării zgomotului.

2. Controale ingineresti — Informațiile colectate în timpul monitorizării zgomotului, în special analiza benzilor de octavă, care indică nivelul sunetului la frecvențele selectate, pot fi utilizate pentru a proiecta controale ingineresti . Proiectanții conceptualizează posibile soluții ingineresti privind: 1) sursa (ceea ce generează zgomotul); 2) calea (calea sau căile de-a lungul cărora se poate deplasa zgomotul generat); și 3) receptorii (lucrătorii expuși la zgomot).

Pentru a reduce expunerea lucrătorilor la zgomot , măsurile de control pot include: 1) împrejmuirea (pentru izolarea surselor sau a receptorilor); 2) bariere (pentru reducerea energiei sonore de-a lungul traseului); și 3) distanțarea (pentru mărirea traseului și, în cele din urmă, reducerea energiei sonore care ajunge la receptor). În general, se preferă măsurile de control ingineresc, dar nu sunt întotdeauna fezabile din cauza costurilor și a limitărilor tehnologice.

3. Controale administrative — Acestea includ: 1) reducerea - timpului în care un anumit lucrător este expus la sursa de zgomot pentru a preveni atingerea a 85 dBA de către expunerea medie ponderată în timp la zgomot și 2) stabilirea unor linii directe de achiziție pentru a preveni introducerea de echipamente care ar putea crește doza de zgomot la care sunt supuși lucrătorii. Deși simplă în principiu, implementarea controalelor administrative necesită un tratament concomitent și o monitorizare continuă, în special în absența controalelor ingineresti sau individuale de protecție. În general, controalele administrative sunt utilizate concomitent cu strategiile existente de control al zgomotului în cadrul unui program de conservare a auzului, mai degrabă decât ca unică strategie pentru controlul expunerii la zgomot.

4. Educația lucrătorilor — Lucrătorii și conducerea trebuie să înțeleagă efectele potențial nocive ale zgomotului pentru a îndeplini cerințele OSHA și, mai important, pentru a se asigura că programul de conservare a auzului are succes în prevenirea pierderii neletale a auzului (NIHL). Un program bun de educație a lucrătorilor descrie: 1) obiectivele programului; 2) pericolele existente legate de zgomot; 3) cum apare pierderea auzului; 4) scopul testării audiometrice; și 5) cum se pot proteja lucrătorii. În plus, rolurile și responsabilitățile angajatorului și ale lucrătorilor trebuie stabilite clar. Instruirea trebuie oferită anual tuturor angajaților înscrși în programul de conservare a auzului. Oportunitățile de a menține conștientizarea se găsesc în cadrul întâlnirilor regulate privind siguranța, precum și în timpul programărilor de evaluare audiometrică, când se explică rezultatele testelor.

5. Dispozitive de protecție auditivă — Dispozitivele de protecție auditivă sunt disponibile într-o varietate de tipuri de la diverși producători. Există trei tipuri de bază de dispozitive de protecție auditivă: 1) dopuri de urechi sau „căști antifonice” (de exemplu, preformate, formabile și turnate la comandă); 2) capace pentru canalul auditiv sau „semi-căști antifonice” (cu o bandă care comprimă fiecare capăt la intrarea în canalul auditiv); și 3) căști antifonice sau căști antifonice „circumauriculare” (care înconjoară urechea). Fiecare tip de dispozitiv are avantaje și dezavantaje care variază în funcție de activitatea lucrătorului, de caracteristicile zgomotului și de mediul de lucru. Selectarea dispozitivelor de protecție auditivă adecvate implică contribuția unui igienist industrial, a unui audiolog, a unui specialist în medicina muncii și a lucrătorilor care vor utiliza dispozitivul(e).

Deși programele de conservare a auzului sunt declanșate de prezența unor niveluri de zgomot mai mari de 8 ore, media ponderată în timp de 85 dBA de la dispozitivele de protecție a auzului trebuie să atenueze expunerea lucrătorului la o medie ponderată în timp de 90 dBA pe parcursul a 8 ore de expunere admisă la zgomot, impusă de OSHA.

O modificare a pragului standard OSHA apare dacă nivelul auzului s-a modificat cu 10 dB sau mai mult în oricare dintre urechi la pragurile medii de auz de 2.000, 3.000 și 4.000 Hz. Dacă un angajat nu a efectuat o audiogramă de bază sau este expus la zgomot cu o medie ponderată în timp de 85 dBA și a generat o modificare standard a pragului, atunci trebuie furnizate dispozitive de protecție auditivă, iar nivelurile de zgomot trebuie atenuate sub o medie ponderată în timp de 85 dBA timp de 8 ore.

6. Evaluări audiometrice — Acestea oferă singurele mijloace cantitative de evaluare a eficacității generale a unui program de conservare a auzului. Un program de evaluare audiometrică gestionat corespunzător, supravegheat de un audiolog certificat sau de un medic instruit și cu experiență în conservarea auzului ocupațional, poate detecta modificări ale răspunsului la zgomotul ambiental care altfel ar putea trece neobservate. Rezultatele evaluării audiometrice ar trebui împărtășite cu angajații pentru a asigura eficacitatea. Rezultatele generale sau tendințele observate în programul de evaluare audiometrică pot fi utilizate pentru a rafina programul de conservare a auzului, inclusiv tipurile de dispozitive auditive care vor fi oferite angajaților și unde este necesară instruire suplimentară pentru angajatori.

Dacă are loc o modificare a pragului standard, lucrătorul individual este notificat și sunt necesare măsuri suplimentare, care pot include modificarea programului de conservare a auzului și notificarea autorităților competente (de exemplu, angajatorului sau agenția guvernamentală competentă). În unele cazuri, este indicată trimiterea la un otolog pentru a determina modificarea nivelului auzului pe baza unei audiograme anterioare sau a unei audiograme de referință.

Evaluarea reducerii zgomotului și selecția dispozitivelor de protecție auditivă

Toate dispozitivele de protecție auditivă vândute în Statele Unite primesc o valoare standardizată cunoscută sub numele de **rating**

de reducere a zgomotului. Producătorii de dispozitive de protecție auditivă sunt obligați de *Agenția pentru Protecția Mediului* să își testeze produsele și să obțină un rating de reducere a zgomotului înainte de a le pune la vânzare. Deși utile pentru luarea deciziilor preliminare de cumpărare, ratingurile atribuite de reducere a zgomotului trebuie privite și aplicate cu prudență. Ratingurile de reducere a zgomotului (măsurate în decibeli) se bazează pe date de atenuare de laborator și sunt obținute în condiții ideale. Reducerea reală a zgomotului obținută în condiții de teren de către orice dispozitiv de protecție auditivă este mult mai mică decât ratingul atribuit.

Ajustarea gradului de reducere a zgomotului atribuit poate fi necesară înainte ca un dispozitiv să fie prescris pentru utilizare pe teren.

A. AJUSTAREA SCALEI PONDERATE

În funcție de metoda de monitorizare utilizată pentru a determina expunerea la zgomot, poate fi necesar un rating de reducere a zgomotului pentru un anumit dispozitiv. Nivelurile de zgomot sunt de obicei măsurate folosind fie un scor A (dBA), fie un scor C (dBC). Scorul A aproximează răspunsul urechii umane la frecvențele vorbirii și ignoră o mare parte din energia acustică din frecvențele joase și înalte prezente la locul de muncă. Prin urmare, scorul A subestimează de obicei energia acustică totală prezentă. În schimb, scorul C este în esență plat pe întreg spectrul de frecvențe, iar toată energia acustică prezentă este inclusă în măsurare.

Dacă nivelurile de zgomot la locul de muncă sunt definite folosind o scală C (dBC) pe instrumentele de monitorizare, ratingul de reducere a zgomotului atribuit poate fi scăzut *direct* din nivelurile de zgomot medii ponderate în timp măsurate efectiv pentru a defini „adecvarea” legală a dispozitivelor selectate în raport cu criteriul de reglementare al unei medii ponderate în timp de 90 dBA. Dacă nivelurile de zgomot la locul de muncă sunt determinate folosind o scală A (dBA) pe instrumentele de monitorizare, ratingul de reducere a zgomotului atribuit trebuie redus cu 7 dB *înainte* de a fi scăzut din nivelurile de zgomot medii ponderate în timp măsurate efectiv pentru a defini „adecvarea” legală a dispozitivului selectat în raport cu criteriul de reglementare al decibelilor ponderați A. Pentru angajații cu o deplasare standard demonstrată sau când nu a fost încă efectuată o audiogramă de referință, criteriul mediei ponderate în timp de 85 dBA se aplică indiferent de scala utilizată.

B. N LA CINZECI LA SUTĂ

Deși eficacitatea dispozitivelor de protecție auditivă depinde de utilizarea lor corectă, valorile de reducere a zgomotului sunt obținute în laborator în condiții ideale și reflectă atenuarea în cel mai bun caz. Pentru a prezice mai precis (și conservator) valoarea de reducere a zgomotului dispozitivelor de protecție auditivă în timpul *utilizării reale*, valoarea de reducere a zgomotului unui produs trebuie ajustată folosind un factor de reducere. Atunci când se calculează expunerea unei persoane la zgomot în timp ce utilizează protecție auditivă la locul de muncă, jumătate (50%)

din factorii de reducere a zgomotului atribuiți de OSHA (după ajustarea scalei) se aplică tuturor dispozitivelor de protecție auditivă. Acest lucru se face pentru a determina performanța relativă a dispozitivului.

Ca exemplu clasic, dacă un dispozitiv are un indice de reducere a zgomotului de 21 și măsurătorile zgomotului la locul de muncă sunt efectuate utilizând scara A, atunci atenuarea prevăzută a câmpului (sau performanța relativă) a dispozitivului ar fi de 7 dB $[(21 - 7) + 2]$. Se așteaptă ca un astfel de dispozitiv să ofere protecție (pentru nivelul de expunere legal admis de OSHA de 90 dBA) atunci când este expus la un nivel de zgomot mediu ponderat în timp de 97 dBA $[90 + 7]$ pe o perioadă de 8 ore. Ca scenariu pesimist, neajustarea pentru măsurătorile de zgomot pe scara A, împreună cu eroarea de aplicare a unui nivel de evaluare de 50%, ar putea determina un evaluator neinformați să creadă în mod fals că dispozitivul poate oferi protecție în medii cu niveluri de zgomot medii ponderate în timp pe 8 ore de până la 111 dBA $[90 + 21]$. Lucrătorii aflați în această situație pot avea un risc crescut de a susține un nivel de expunere neletal (NLE).

NIOSH a recomandat o schemă variabilă pentru utilizarea unui factor de reducere a zgomotului (NRF) pentru a determina nivelul de atenuare a zgomotului. De exemplu, căștile de urechi sunt evaluate la 25%, dopurile de urechi formabile la 50%, iar toate celelalte dopuri de urechi la 70%. Această schemă reflectă mai precis atenuarea în mediile de lucru reale. Este important de reținut că nivelul NRF pentru dispozitivele de protecție auditivă nu este obligatoriu; cu toate acestea, oferă o estimare conservatoare a atenuării la locul de muncă.

C. DISPOZITIVE COMBINATE PENTRU PROTEJAREA AUZULUI

Dispozitivele de protecție auditivă pot fi combinate (de exemplu, dopuri de urechi și căști antifonice împreună) pentru a oferi o protecție sporită în medii zgomotoase. Cu toate acestea, valorile de reducere a zgomotului ale dispozitivelor combinate nu se adună pentru a determina reducerea totală a zgomotului. În astfel de circumstanțe, OSHA își recomandă inspectorii să adauge 5 dB după aplicarea ajustării scalei ponderate la dispozitivul cu cel mai mare rating de reducere a zgomotului (OSHA nu necesită valori de 50% în această circumstanță). Aceasta este o strategie conservatoare pentru definirea atenuării combinate și a atenuării (și protecției) reale în câmp, care este probabil să fie mai mare. În practică, protecția dublă este inadecvată pentru niveluri de zgomot peste 105 până la 110 dBA.

D. ARMAREA DISPOZITIVULUI

PENTRU A PROTEJA AUZUL

Pentru niveluri medii de zgomot ponderate în timp de 85 dBA timp de 8 ore (o doză de zgomot de 50%), dar mai mici de 90 dBA (o doză de zgomot de 100%), este necesară doar disponibilitatea protecției auditive. Cu toate acestea, pentru niveluri medii de zgomot ponderate în timp mai mari de 90 dBA timp de 8 ore, lucrătorilor trebuie să li se asigure dispozitive de protecție auditivă. Este esențial să se asigure o varietate convenabilă de dispozitive de protecție auditivă, iar angajatul este responsabil

pentru consolidarea utilizării acestora. Scara de ponderare pentru ratingul de reducere a zgomotului ar trebui ajustată și se sugerează aplicarea unui rating de 50% din ratingul ajustat de reducere a zgomotului pentru a asigura o protecție adecvată a lucrătorilor. Foarte puține studii controlate randomizate au fost efectuate pentru a evalua intervențiile care promovează utilizarea protecției auditive. O analiză amplă realizată de Daniell a arătat că strategiile actuale de prevenire și consolidare din Statele Unite pot fi inadecvate. În medie, 38% dintre angajați nu au utilizat în mod constant protecție auditivă atunci când au fost expuși la zgomot, iar majoritatea companiilor s-au bazat pe îngrijirea auditivă mai degrabă decât pe controlul zgomotului pentru a preveni pierderea auzului.

Axelsson A. *Bazele științifice ale NIHL*. New York: Thieme Medical Publishing, 1996. (Carte care prezintă lucrările celui de-al 5-lea Simpozion internațional privind efectele zgomotului asupra auzului.)

Berger EH și colab. *Manualul de zgomot*, ediția a 5-a. Fairfax, VA: American Industrial Hygiene Association Press, 1999. (Manual cuprinzător care acoperă efectele zgomotului asupra auzului și conservarea acestuia.)

Berger EH și colab. Adevărul pur despre NRR-urile din *Earlog*. În: Berger EH și colab., eds. *Manualul de zgomot* revizuit, ediția a 5-a. Fairfax, VA: American Industrial Hygiene Association Press, 2000. (Articol care examinează ratingurile de reducere a zgomotului și ghidurile OSHA privind ratingul de 50%.)

Daniell WE și colab. Programe de expunere la zgomot și prevenire a pierderii auzului după 20 de ani de reglementări în Statele Unite. *Occup Environ Med*. 2006;63:643. [PMID: 166551755] (Un studiu realizat în Washington care relevă o protecție auditivă deficitară pentru angajați, o consolidare inadecvată și un control al zgomotului inadecvat de către companii.)

El Dîb RP și colab. Intervenții pentru promovarea purtării de protecție auditivă. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006;2:CD005234. [PMID: 16625628] (Revizuirea Cochrane a constatat că intervențiile individualizate nu au fost mai eficiente decât intervențiile generale; cu toate acestea, programele de prevenire a pierderii auzului în școli pot fi utile.)

Mansdorf SZ. *Manual complet de siguranță industrială*. Fort Lee, NJ: Prentice Hall, 1993. (O carte care acoperă diverse aspecte ale siguranței industriale, inclusiv strategii de conservare a auzului.)

Conferința de Dezvoltare a Consensului Institutului Național de Sănătate: Zgomotul și Pierderea Auzului. Declarație de Consens 1990; 8:1. [PMID: 2202895] (Analiza diferitelor aspecte ale pierderii auzului indusă de zgomot, strategii de prevenire și direcții pentru cercetări viitoare.)

Royster JD, Royster LH. *Programe de conservare a auzului: Îndrumări practice pentru succes*. Albany, GA: Lewis Publishers, 1990. (Acoperă diverse aspecte ale proiectării și implementării programelor rentabile de conservare a auzului la locul de muncă.)

Sataloff RT, Sataloff J. *Pierderea auzului ocupațional*. New York: Marcel Dekker, 1987. (Manual cuprinzător care acoperă toate aspectele pierderii auzului ocupațional, inclusiv cauza, diagnosticul și evaluarea acesteia.)

Departamentul de Sănătate și Servicii Umane al SUA. *Expunerea la zgomot ocupațional — Criterii revizuite* 1998. Institutul Național pentru Securitate și Sănătate în Muncă, 1998. (Criterii propuse de NIOSH pentru nivelurile de zgomot admisibile. Criteriile propuse includ reducerea expunerii maxime admisibile la zgomot la o medie ponderată în timp de 85 dB și reducerea ratei de schimb la 3%.)

Departamentul Muncii din SUA, Administrația pentru Sănătate și Securitate în Muncă. *Expunerea la zgomot ocupațional: Regula finală de modificare a conservării auzului*. *Fed Reg*. 1983;48:9738. (29CFR1910.95). (Reglementări federale - privind expunerea la zgomot, programele de conservări ale auzului și raportarea acestora.)

PIERDEREA AUZULUI CAUZATĂ DE TRAUMĂ FIZICĂ

Etiologie și patogeneză

Traumatismele craniene contondente sunt de departe cea mai frecventă cauză a pierderii auzului traumatic, iar accidentele

rutiere reprezintă aproximativ 50% din leziunile osului temporal. Leziunile cohleare care urmează unui traumatism cranian contondent seamănă foarte mult, atât din punct de vedere histologic, cât și audiologic, cu cele induse de traumatisme acustice de mare intensitate.

Leziunile penetrante ale osului temporal sunt relativ rare, reprezentând mai puțin de 10% din cazuri. Alte cauze ocupaționale ale pierderii auzului includ căderile, exploziile, arsurile chimice caustice, flăcările deschise și leziunile provocate de sudură.

Explorare și tratament

La un pacient conștient, auzul trebuie evaluat imediat folosind un diapazon de 512 Hz. Chiar și într-o ureche grav traumatizată, plină de sânge, sunetul se lateralizează spre pierderea auzului conductiv și departe de pierderea auzului neurosenzorial. Evaluările audiometrice complete pot fi efectuate după ce pacientul s-a stabilizat. Pacienții sunt verificați pentru semne de leziuni vestibulare (de exemplu, nistagmus) și traumatisme ale nervului facial (de exemplu, paralizie).

A. LEZIUNI CARE CAUZEAZĂ PIERDEREA AUZULUI CONDUCTIV

Traumatismele craniene contondente, cu sau fără fractură a osului temporal, pot provoca hematotimpan, o acumulare de sânge în urechea medie. Dacă aceasta este singura leziune, auzul se recuperează de obicei în câteva săptămâni. Arsurile suferite atunci când o bucată de așchii de sudură pătrunde în timpan se vindecă adesea incomplet și se poate dezvolta o infecție cronică. O explozie puternică cu niveluri de presiune sonoră care depășesc 180 dB poate rupe membrana timpanică. Perforațiile traumatice ale timpanului se vindecă aproape întotdeauna spontan dacă nu se dezvoltă o infecție secundară, deși pierderea auzului poate persista; pacienții trebuie instruiți să evite udarea urechii în perioada de recuperare.

Pierderea auzului conductiv care persistă mai mult de trei luni după leziune se datorează de obicei unei perforații a membranei timpanice sau unei rupturi a lanțului osicular. Aceste leziuni pot fi potrivite pentru reparare chirurgicală la nivel central, de obicei într-o etapă ulterioară. Repararea se realizează prin implantarea unei grefe de membrană timpanica sau prin reconstrucția lanțului osicular cu autogrefă sau materiale protetice.

B. LEZIUNI CARE CAUZEAZĂ PIERDEREA AUZULUI

NEUROSENZORIAL SAU MIXT

Cel mai adesea, traumatismele urechii interne sunt rezultatul unor traumatisme craniene contondente. Comoția cerebrală labirintică apare frecvent însoțită de vertij tranzitoriu, potențial cu pierderea permanentă a auzului și tinitus. Acești pacienți sunt aproape întotdeauna tratați cu supresoare vestibulare, cum ar fi meclizina, pentru ameliorarea simptomatică a vertijului. Consultați capitolul despre traumatismele osului temporal pentru o descriere mai detaliată.

Pierderea auzului ototoxică

Etiologie și patogeneză

La locul de muncă, substanțele chimice pot fi absorbite prin piele sau inhalate și, în al doilea rând, pot ajunge în fluidele urechii interne prin intermediul fluxului sanguin. Se crede că substanțele chimice industriale afectează atât cohleea, cât și structurile auditive centrale prin producerea de radicali liberi.

Potrivit lui Morata, *Grupul de lucru pentru studii privind mediul uman* a identificat următoarele substanțe chimice ca fiind cele de cea mai mare prioritate pentru intervenția la locul de muncă:

- Solvenți: toluen, stiren, xilen, *n*-hexan, etilbenzen, terebentină cu solvenți pe bază de petrol, disulfură de carbon, combustibili, percloretilenă.
- Asfixianți: monoxid de carbon, cianură de hidrogen.
- Metale: plumb, mercur.
- Pesticide cu erbicide: dipiridil (paraquat), organofosfați.

Cu toate acestea, în afara mediului ocupațional, cea mai mare parte a pierderii auzului se datorează medicamentelor, inclusiv aminoglicozidelor, diureticelor de ansă, antineoplazicelor și salicilaților.

Prevenirea

Ar trebui implementate controale la locul de muncă pentru a limita expunerea la ototoxine chimice. Este esențial să se identifice lucrătorii cu risc ridicat pe baza expunerii ototoxice, a pierderii auzului neurosenzorial preexistente și a funcției hepatice sau renale afectate. Evaluarea audiometrică este adecvată pentru identificarea și monitorizarea expunerii ototoxice, iar adăugarea emisiilor otoacustice, a răspunsului auditiv al trunchiului cerebral și a audiometriei comportamentale a fost propusă pentru a evalua efectele centrale ale substanțelor chimice industriale.

Lucrătorii care iau medicamente cu potențial ototoxic prezintă un risc crescut de pierdere a auzului în medii zgomotoase, deoarece combinația dintre unele medicamente ototoxice și traumatismele cauzate de zgomot poate duce la un grad mai mare de pierdere a auzului decât oricare dintre factorii individuali. În schimb, pacienții cu orice tip de pierdere a auzului neurosenzorial preexistentă, inclusiv pierderea auzului non-hiperactiv (NIHL), pot fi mai susceptibili la efectele ototoxice ale medicamentelor. Cu toate acestea, aspirina, deși se știe că provoacă pierderi ireversibile ale auzului neurosenzorial, este puțin probabil să fie asociată cu un risc crescut de NIHL.

Ototoxinele medicamentoase trebuie administrate în cea mai mică doză compatibilă cu eficacitatea terapeutică. Concentrațiile serice maxime și minime trebuie monitorizate pentru a reduce riscul de supradozaj. De asemenea, trebuie evitată, pe cât posibil, utilizarea concomitentă a mai multor medicamente ototoxice (de exemplu, furosemid și un aminoglicozid), pentru a minimiza efectele sinergice.

Morata TC. Expunerea la substanțe chimice ca factor de risc pentru pierderea auzului. *J Occup Environ Med*. 2003;45:676. [PMID: 12855908] (Rezumatul atelierului din 2002 „Efectele combinate ale substanțelor chimice și ale zgomotului asupra auzului”, sponsorizat de Institutul Național pentru Securitate și Sănătate în Muncă și Asociația Națională pentru Conservarea Auzului).

ASPECTE MEDICO-LEGALE

1. Compensarea angajaților

Toate statele din Statele Unite au programe de compensare a lucrătorilor care despăgubesc lucrătorii accidentați pentru condițiile care decurg din angajarea lor. Fiecare stat și-a creat propria metodă de gestionare a lucrătorilor accidentați, iar statutele statale nu sunt uniforme în întreaga țară. Înainte de a evalua un caz de compensare a lucrătorilor, se face un acord cu medicul legist pentru a înțelege statutele aplicabile ale statului în care este depusă cererea.

Pentru a complica și mai mult lucrurile, cazurile care intră sub jurisdicția guvernului federal, cum ar fi angajații civili federali în temeiul *Legii federale privind compensarea angajaților* (FECA), sunt tratate diferit de cazurile care implică dochieri în temeiul *Legii privind compensarea lucrătorilor din dochi și porturi* (LHWCA), indiferent de faptul că ambele legi sunt soluționate de *Departamentul Muncii din SUA*.

Cazurile care implică lucrători maritimi intră sub jurisdicția Legii Jones, care protejează lucrători precum marinarii comerciali (marinari și echipaje de nave), unii scafandri și operatorii de ciocane pneumatice. Deși cazurile care intră sub incidența acestei legi se află sub auspiciile guvernului federal, acestea sunt soluționate diferit față de cazurile gestionate de *Departamentul Muncii*.

Legea federală privind răspunderea angajatorilor (FELA) se referă la cazurile care implică lucrători feroviari implicați în comerțul interstatat. Deși Legea Jones și FELA diferă din punct de vedere practic pentru medicul evaluator, ele sunt similare prin faptul că sunt tratate prin examen medical și posibile mărturii în instanță, mai degrabă decât prin compensații programate (pe baza unui ghid care determină procentul de pierdere a auzului).

2. Calculul procentului de pierdere a auzului

Există mai multe metode pentru calcularea procentului de pierdere a auzului, iar acestea sunt utilizate pe scară largă. Cea mai actuală și frecvent utilizată metodă recomandată de *Academia Americană de Otorinolaringologie* (AAO, 1979) este următoarea (Tabelul 58-3):

1. **Praguri.** Nivelul mediu al pragului auditiv la 500, 1000, 2000 și 3000 Hz trebuie calculat pentru fiecare ureche.
2. **Disfuncție monoaurală.** Procentul de disfuncție pentru fiecare ureche se calculează luând media tonurilor pure (500 până la 3000 Hz), scăzând 25 dB și înmulțind rezultatul cu 1,5. Pierdere maximă de auz monoaurală de 100% este atinsă la 92 dB (limita superioară). Aceasta se bazează pe presupunerea că pierderea auzului devine invalidantă doar după 25 dB și că invaliditatea crește cu o rată de 1,5% pe decibel după acest punct.
3. **Deficiență de auz.** Aceasta se calculează prin înmulțirea - procentului mai mic (urechea cu auz mai bun) cu cinci; această cifră se adaugă la procentul mai mare (urechea cu auz mai slab), iar totalul se împărțit la

Cuadro58-3. Cálculo de la discapacidad auditiva.

Umbrales (dB)	Oído izquierdo	1	Oído derecho
500 Hz	dB	i	dB
1 000 Hz	dB	i	dB
2 000 Hz	dB	!	dB
3 000 Hz	dB	i	dB
Promedio de tono puro (PTA)			
	$\frac{\sum X \text{ umbrales (izquierdos)}}{4}$	1	$\frac{\sum X \text{ umbrales (derechos)}}{4}$
		i	
Disfunción monoauricular (MI)	$1.5 (PTA_L - 25)$		$i = 1.5 (PTA_R - 25)$
Discapacidad auditiva (HH)	1		$= \frac{5(MIb) + MIw}{6}$

MIb, disfunción monoauricular del oído que oye mejor; MIw, disfunción monoauricular del oído que oye peor; PTA_L, promedio de tono puro del oído izquierdo; PTA_R, promedio de tono puro del oído derecho.

Șase. Deoarece surditatea unilaterală este considerată doar o dizabilitate ușoară, se utilizează o ponderare de cinci la unu pentru urechea mai bună.

Metoda AAO pentru calcularea procentului de pierdere a auzului descris este identică cu ghidurile Asociației *Medicale Americane pentru deficiențele de auz (Ghidul AMA privind evaluarea deficiențelor permanente)*. Metoda AAO este utilizată în prezent de majoritatea statelor în programele de compensare a lucrătorilor și de *Departamentul Muncii din SUA* (de exemplu, FECA și LHWCA).

Unele state utilizează regula *Academiei Americane de Oftalmologie și Otorinolaringologie (AAOO, 1959)*. Această metodă de calculare a procentului de pierdere a auzului este similară cu regula AAO, cu excepția faptului că pragul de 3.000 Hz nu este inclus în media tonurilor pure.

În general, un termen de prescripție stabilește momentul în care un angajat este eligibil să primească despăgubiri. Acest statut variază de la stat la stat și de la un guvern federal la altul. Atunci când obține un istoric medical, medicul legist trebuie să includă o declarație privind momentul în care a apărut pierderea auzului și momentul în care angajatul și-a dat seama că este legată de zgomot.

Majoritatea statelor calculează proporțional pierderea auzului preexistent; *Departamentul Muncii din SUA* nu deduce pentru pierderea auzului preangajată. *Departamentul Muncii din SUA*, FECA și LHWCA întreabă doar când pierderea auzului a fost precipitată, accelerată, agravată sau cauzată aproximativ de condițiile de angajare acceptate.

3. Evaluarea disfuncției

Intervalul normal al pragurilor de recepție a vorbirii este între 0 și 20 dB, pierderea auzului fiind clasificată conform următoarelor măsuri: 1) ușoară (20 până la 40 dB); 2) moderată (40 până la 55 dB); 3) moderat severă (55 până la 70 dB); 4) severă (70 până la 90 dB); și 5) profundă (mai mare de 90 dB). Desigur, gradul de dizabilitate resimțit de individ depinde de mulți factori

psihologici, sociali și legați de muncă. *Dizabilitatea* este un termen relativ. Evaluarea capacității unui individ de a-și îndeplini sarcina necesită cunoașterea numeroaselor responsabilități pe care și le asumă. Câteva aspecte clasice legate de angajare care trebuie luate în considerare includ cantitatea de comunicare cu colegii și cu alte persoane necesară pentru performanța în muncă, tipul de comunicare (de exemplu, personal sau telefonic) și necesitatea de a auzi semnale de avertizare sau alerte de urgență.

Ofițerii de poliție, pompierii și alți membri ai personalului de urgență și de aplicare a legii au, în general, mai multe cerințe de auz pentru angajare. Liniile directe pentru aceste ocupații diferă în funcție de regiune; cu toate acestea, standardele pentru intrarea în departamentele de poliție și pompieri necesită de obicei o medie a tonurilor pure de 25 până la 30 dB la 500, 1.000, 2.000 și 3.000 Hz. Cerințele post-angajare variază considerabil. În unele state, există un efort de a cuantifica auzul într-un mediu zgomotos; California efectuează acum teste de „auzire în zgomot” (HINT).

directivele Administrației *Securității Sociale* privind dizabilitatea totală din cauza deficienței de auz, o persoană trebuie să aibă: 1) un prag auditiv mediu de 90 dB sau mai mare la urechea cu auz mai bun, bazat atât pe conducerea aeriană, cât și pe cea osoasă, la 500, 1000 și 2000 Hz sau 2) un scor de discriminare a vorbirii de 40% sau mai puțin la urechea cu auz mai bun. În ambele cazuri, auzul nu trebuie restabilit prin intermediul dispozitivelor de amplificare a auzului.

Atunci când evaluează cazurile de tinitus, otologul și audiologul pot încerca să compare intensitatea tinitusului în decibeli și frecvența țiuului în herți. Tinitusul este o afecțiune extrem de subiectivă și poate fi descrisă ca fiind minimă, ușoară, moderată sau severă. Unele state permit compensarea pentru tinitus, în timp ce altele nu. Medicul examinator trebuie să includă o declarație privind capacitatea solicitantului de a-și desfășura ocupația obișnuită.

4. Compensații pentru pierderea auzului

ocupational

Un exemplu despre cum este compensată pierderea auzului ocupational este oferit de statisticile *Departamentului Muncii din SUA* (FECA). În primul an fiscal 1999-2000, au existat 6.745 de cereri. Cheltuielile guvernului federal au totalizat 8.982.139 USD pentru cheltuieli medicale și 30.925.247 USD pentru despăgubiri, pentru un total combinat de 39.907.386 USD. Costul mediu per cerere a fost de 5.917 USD. Creșterea generală a costurilor per cerere de-a lungul anilor reflectă creșterea costului aparatelor auditive. Mulți solicitanți solicită aparate auditive digitale mai noi, care costă între 2.500 și 3.100 USD fiecare.

Relația dintre NIHL și prezbiacuzie rămâne discutabilă. Numeroase studii au încercat să evalueze impactul expunerii prelungite la zgomot periculos asupra lucrătorilor și a presupusei lor pierderi de auz legate de vârstă (adică prezbiacuzie).

Organizația Internațională de Standardizare (ISO) a publicat un raport care încearcă să cuantifice această relație. Ca în cazul tuturor studiilor la scară largă, încercările de a evalua auzul la indivizi de anumite vârste se bazează, de asemenea, pe definirea medianei sau a procentelor din populațiile mari la o anumită vârstă. Există o dezbatere considerabilă cu privire la faptul dacă datele epidemiologice privind pierderea auzului pot fi aplicate indivizilor.

Dobie RA. *Evaluarea medico-legală a pierderii auzului*, ediția a 2-a. Singular/Thomson Learning, 2001. (Carte completă care acoperă aspectele medico-legale ale pierderii auzului ocupational.)

Organizația Internațională de Standardizare. *ISO-1999. Acustică - Determinarea expunerii la zgomot ocupational și estimarea deficiențelor de auz induse de zgomot*. Organizația Internațională de Standardizare, 1990. (Standard ISO pentru calcularea deficiențelor de auz în cazul pierderii auzului induse de zgomot ocupational.)

John S. Oghalai, medic

TRAUMATISME ALE URECHII EXTERNE ȘI INTERNE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de traumatisme auriculare sau introducerea unui corp străin în ureche.*
- *Simptome de durere și pierdere a auzului.*
- *Otororee hemoragică.*

Considerații generale

Leziunile urechii externe sau medii includ hematoame auriculare, abraziuni sau laceratii, perforarea membranei timpanice și dislocarea lanțului osicular. Traumatismele locale ale membranei timpanice și ale osiculelor pot apărea în urma unor leziuni penetrante cu obiecte precum un bețișor de bumbac, o agrafă de păr, un creion sau o bavură metalică fierbinte în timpul lipirii. În plus, barotraumatismele, cum ar fi o lovitură la ureche sau o leziune explozivă, pot provoca perforarea membranei timpanice sau dislocarea lanțului osicular.

1. Hematom auricular

Un hematom auricular poate apărea după o lovitură severă la nivelul urechii externe. Poate fi recunoscut ca o umflare sensibilă, fluctuantă a pavilionului auricular la palpare. Hematomul apare după ruptura pericondrului prin forfecarea cartilajului pavilionului auricular. Această acumulare de lichid trebuie drenată pentru a preveni condronecroza și deformarea pavilionului auricular, adesea denumită „ureche de conopidă” sau „ureche de luptător”. După incizie și drenaj, un pansament compresiv este suturat peste pavilionul auricular pentru a susține pielea și pericondrul pe cartilajul auricular, prevenind reaccumularea de lichid.

2. Abraziunea canalului auditiv extern

Leziunile canalului auditiv extern apar cel mai adesea atunci când cineva încearcă să îndepărteze cerumenul cu un bețișor de bumbac sau o agrafă de păr. Leziunea este de obicei o simplă abraziune sau laceratie. Tratamentul implică utilizarea de picături auriculare antimicrobiene pentru a preveni suprainfecția bacteriană sau fungică. Alternativ, se poate forma o zonă plină de sânge numită *bulă sub pielea canalului auditiv extern*. Perforarea

umflăturii tensionate cu un ac ajută adesea la reducerea disconfortului. Pacienții cu diabet zaharat prezintă un risc ridicat de a dezvolta otită externă din cauza acestui tip de leziune din cauza microcirculației deficitare. Aceste persoane necesită o monitorizare atentă pentru a asigura o vindecare corespunzătoare.

3. Perforația membranei timpanice

O perforație a membranei timpanice poate apărea după utilizarea unui bețișor de bumbac, a unei agrafe de păr, a unui creion sau după introducerea unei bavuri metalice fierbinți în canalul auditiv în timpul lipirii. În cele din urmă, barotrauma, cum ar fi o lovitură peste ureche sau o leziune explozivă, poate provoca o perforație. În toate cazurile, pacienții se plâng de obicei de durere și pierderea auzului, iar perforația poate fi diagnosticată prin otoscopie. Este important de observat cât de mult din membrana timpanica a fost perforată. O perforație centrală nu afectează inelul timpanic, în timp ce o perforație marginală da. În plus, testul Weber cu diapazon permite verificarea faptului că sunetul radiază la urechea afectată și este esențial să se examineze ochii pentru nistagmus. Dacă testul Weber nu radiază la urechea afectată și subiectul prezintă nistagmus, este probabilă subluxația scării cu pierdere a auzului neurosenzorială. Aceasta se numește fistulă perilimfatică și necesită tratament urgent (vezi Fistulă perilimfatică, Tratament la paginile 751-752).

Dacă nu se constată nicio dovadă de pierdere a auzului neurosenzorial, nu este necesar un tratament specific, deoarece perforațiile traumatiche ale membranei timpanice, în special perforațiile centrale, se vindecă aproape întotdeauna spontan. Cu toate acestea, trebuie respectate precauții stricte privind urechea uscată pentru a preveni pătrunderea apei în ureche. Instrucțiunile pacientului includ evitarea înotului și utilizarea unui tampon de bumbac uns din abundență cu vaselină în urechea afectată în timpul băii. O audiogramă se efectuează după trei luni pentru a verifica dacă auzul a revenit la normal și că nu există nicio discontinuitate a lanțului osicular. Dacă perforația nu s-a vindecat după trei luni, poate fi necesară timpanoplastia.

4. Luxația lanțului osicular

Traumatismele penetrante cu obiecte precum bețișoare de bumbac, agrafe de păr sau creioane pot leza lanțul osicular (după perforarea membranei timpanice). Barotraumatismele, cum ar fi o lovitură la ureche, o leziune explozivă sau o coborâre rapidă dintr-o aeronavă, pot provoca dislocarea lanțului osicular fără perforarea membranei timpanice. Luxația lanțului osicular cu o membrană timpanică intactă se manifestă printr-o pierdere a auzului conductivă maximă (60 dB). Luxația lanțului osicular cu o membrană timpanică perforată duce la grade mai mici de pierdere a auzului. Cel mai frecvent tip de discontinuitate osiculară este luxația articulației incudostapediene. A doua cea mai frecventă este luxația articulației incudomaleolare. În plus, poate apărea fractura ramurilor scării. Tratamentul implică în toate cazurile examinarea urechii medii și reconstrucția lanțului osicular, cu timpanoplastie, dacă este necesar.

FRACTURI ALE OASELOR TEMPORALE

| DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Istoric de traumatisme craniene contondente.*
- *Simptome de pierdere a auzului, posibil vertij și paralizie a nervului facial.*
- *Semnele includ semnul lui Battle, hemotimpanul și otoreea cu sânge.*

Considerații generale

Baza craniului include oasele frontal, sfenoid, temporal și occipital. O fractură a bazei craniului (cunoscută și sub numele de fractură bazilară a craniului) trebuie să afecteze cel puțin unul dintre aceste oase sau, eventual, pe toate. Fracturile osului temporal constituie aproximativ 20% din toate fracturile de craniu. Factorii de risc includ sexul masculin și vârsta sub 21 de ani. Cele mai frecvente cauze includ accidentele rutiere, căderile, accidente de bicicletă, convulsiile și agresiunile agravate. Traumatismele contondente ale suprafeței laterale a craniului (porțiunea scuamoasă a osului temporal) au ca rezultat frecvent o fractură longitudinală. Traumatismele contondente ale regiunii occipitale pot penetra foramen magnum și pot duce la o fractură transversală a osului temporal (Fig. 59-1).

Patogenie

Fracturile longitudinale implică regiunea scuamoasă a osului temporal, urmează axa canalului auditiv extern în spațiul urechii medii și apoi se extind anterior de-a lungul ganglionului geniculat și al trompei lui Eustache, terminându-se în apropierea foramenului jugular. Într-o fractură longitudinală a osului temporal, capsula otică nu este implicată. În schimb, fracturile transversale au un traiectul direct către piramida petroasă, fracturează capsula otică și apoi se extind anterior de-a lungul trompei lui Eustache și a ganglionului geniculat. Fracturile longitudinale și transversale ale osului temporal cuprind 80%, respectiv 20% din toate fracturile acestui os.

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

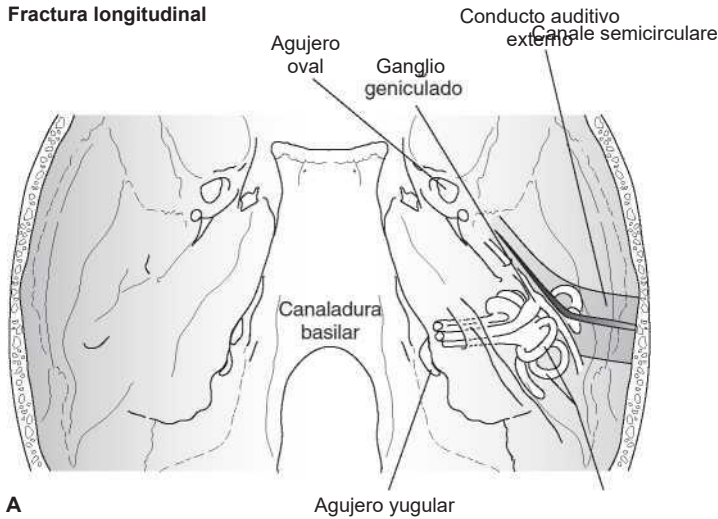
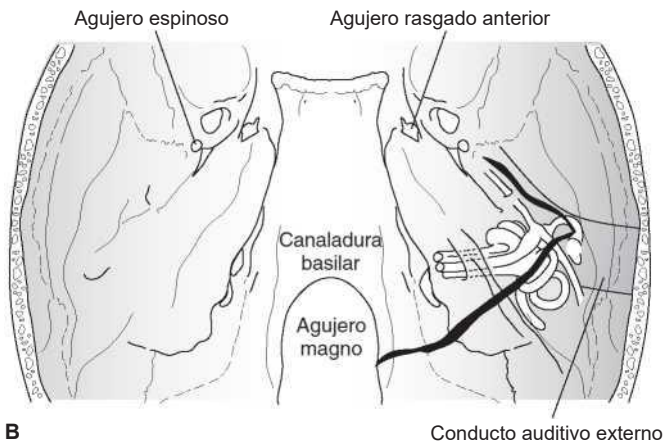
Simptomele includ pierderea auzului, greață și vărsături și vertij. Semnele clinice includ semnul Battle, care este o echimoză postauriculară rezultată din extravazarea sângelui din artera postauriculară sau vena emisară mastoidiană. Semnul „ratonului” (echimoza periorbitală) este asociat cu fracturi ale craniului bazilar care implică fosa craniană medie sau anterioară. Examinarea fizică poate releva o lacerare a canalului auditiv extern cu resturi osoase în interiorul canalului. Hemotimpanul este aproape întotdeauna identificat. Se pot observa secreții de lichid cefalorahidian (LCR) (otoree) sau rinoree. Testul diapazonului trebuie întotdeauna efectuat la persoanele cu fractură de os temporal. Testul diapazonului Weber iradiază la urechea fracturată dacă este prezentă pierderea auzului conductiv și la urechea contralaterală dacă este prezentă pierderea auzului neurosenzorial. Prezența sau absența paraliziei nervului facial trebuie înregistrată la toate persoanele cu fracturi ale osului temporal.

B. STUDII DE IMAGINE

După resuscitarea inițială în departamentul de urgență, tomografia computerizată (CT) a craniului este de obicei primul studiu efectuat la pacienții cu traumatisme craniene. Este esențial să se excludă hemoragia intracraniană, care poate necesita tratament neurochirurgical urgent. De obicei, în acest moment se identifică o fractură a osului temporal. CT-ul de înaltă rezoluție al osului temporal este valoros în definirea extinderii fracturii, dar nu este necesar decât dacă se suspectează o complicație (de exemplu, fractură a capsulei otice, leziune a nervului facial sau scurgere de lichid cefalorahidian (LCR)). Pacienții cu o fractură longitudinală concomitentă cu hemotimpan, fără nistagmus sau dovezi de scurgere de LCR, cu un test Weber care iradiază la urechea afectată și cu funcție normală a nervului facial, aproape niciodată nu necesită o tomografie computerizată a osului temporal. Angiografia este fezabilă atunci când se detectează o hemoragie semnificativă la baza craniului pentru a exclude leziunile vasculare, dar acest lucru este mai puțin frecvent.

C. TESTE SPECIALE

1. Audiometrie — Audiometria trebuie efectuată la toți pacienții cu fractură de os temporal.

Fractura longitudinal**A****Fractura transversa****B**

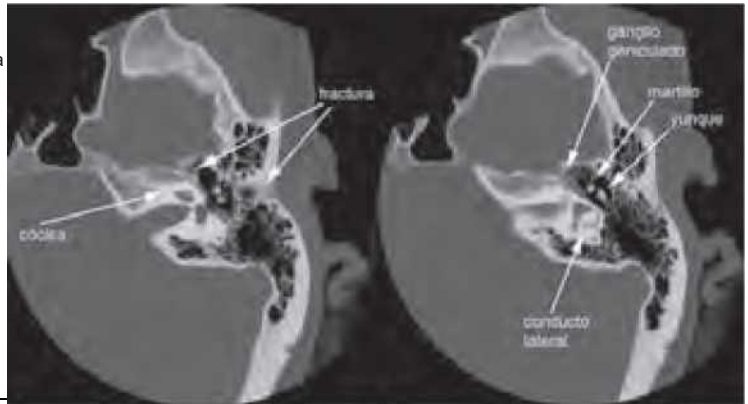
Totuși, acest lucru nu este necesar în stadiul acut, cu excepția cazului în care subiectul prezintă semne sau simptome de disfuncție a urechii interne. Dacă examenul fizic este în concordanță cu o pierdere a auzului conductiv și nu există dovezi ale fracturii capsulei otice, evaluarea audiometrică poate fi efectuată la câteva săptămâni după leziune, permițând timp pentru ca hemotimpanul să se vindece.

Figura 59-1. Tipuri de fracturi ale osului temporal . **A.** Fracturile longitudinale încep în porțiunea scuamoasă a osului temporal, se extind prin canalul auditiv extern și apoi se întorc anterior spre foramen lacerum. **B.** Fracturile transversale încep la foramen magnum, se extind în osul capsulă otică care înconjoară urechea internă și apoi se întorc anterior spre foramen lacerum.

2. Evaluarea nervului facial — Aceasta trebuie efectuată dacă apare o paralizie facială completă cu debut tardiv. Raționamentul este de a identifica pacienții cu degenerare a nervului facial în proporție de peste 90%, deoarece acești pacienți au o recuperare funcțională mai slabă și pot beneficia de decompresie chirurgicală. **Testul de excitabilitate nervoasă (NET)** se efectuează prin plasarea celor două electrozi ai unui stimulator nervos Hilger prin foramenul stilomastoidian și creșterea lentă a curentului până când o contracție facială devine abia vizibilă. Acesta este pragul de stimulare a nervului facial. O diferență de 3,5 mA între partea lezată și cea neafectată se corelează cu o pierdere de peste 90% a integrității neuronale.

Alternativ, un neurofiziolog poate efectua **electroneurografie (ENoG)**. Acest test implică stimularea ambilor nervi faciali cu curenți egali, concomitent cu măsurarea potențialului miogen evocat în mușchii de expresie facială. Dacă amplitudinea potențialului evocat ipsilateral este mai mică de 10% din cea de pe partea contralaterală, a avut loc o pierdere de peste 90% a integrității neuronale. Niciunul dintre aceste teste nu este precis la trei zile după leziune, deoarece fibrele nervoase distale de locul leziunii degenerază în aproximativ 72 de ore. Cu toate acestea, decompresia chirurgicală pentru paralizia facială tardivă rămâne controversată.

Figura 59-2. Tomografie computerizată axială a unui pacient care s-a prezentat cu o fractură longitudinală a osului temporal cu câteva luni înainte. Acest pacient avea o pierdere a auzului conductivă de 60 dB, cu o membrană timpanică normală la examinarea fizică. **A.** Secțiunea inferioară prezintă linia de fractură. **B.** Secțiunea superioară prezintă dislocarea articulației incudomaleolare. Rețineți că fractura se întinde direct de-a lungul ganglionului geniculat, dar pacientul nu a prezentat disfuncții ale nervului facial.



Complicații

A. PIERDEREA AUZULUI CONDUCTIVĂ

Aceasta se datorează cel mai adesea hemotimpanului, dar se poate manifesta și ca o perforație a membranei timpanice sau o discontinuitate osiculară. Cel mai frecvent tip de discontinuitate osiculară după traumatismul osului temporal este dislocarea articulației incudostapediene. A doua cea mai frecventă este dislocarea articulației incudomaleolare (Fig. 59-2). În plus, fixarea osiculară poate apărea la câteva luni după traumatism, când se formează os nou la linia de fractură și se contopește cu lanțul osicular.

B. PIERDEREA AUZULUI NEUROSENZORIAL ȘI VERTIJUL

Aceste complicații se găsesc la pacienții cu fractură transversală a osului temporal care implică capsula otică (Fig. 59-3). O audiogramă arată aproape întotdeauna o pierdere completă a auzului neurosenzorial în urechea afectată. În stadiul acut, examenul fizic relevă, de asemenea, nistagmus, care corespunde unei deficiențe vestibulare unilaterale. Pierderea auzului neurosenzorial poate apărea și fără o fractură a capsulei otice,

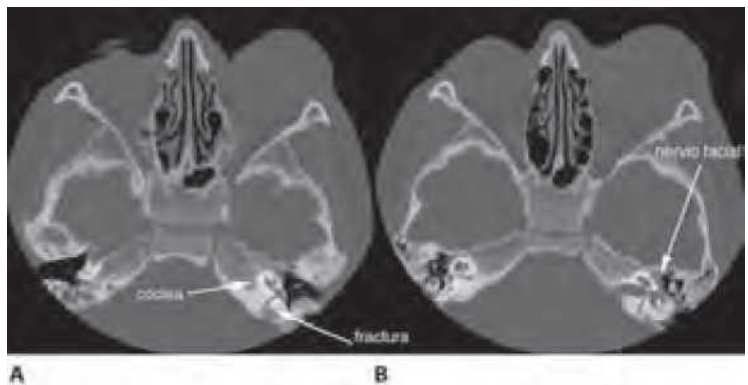
manifestă ca o pierdere a auzului de înaltă frecvență. În cele din urmă, pacienții expuși la zgomete traumatiche sau leziuni explozive pot prezenta o modificare temporară a pragului de auz. Se crede că aceasta reflectă deteriorarea structurilor delicate din urechea internă, dar această pierdere temporară a auzului neurosenzorial se rezolvă pe măsură ce aceste structuri se recuperează.

C. LEZIUNEA NERVULUI FACIAL

Paralizia nervului facial apare în 20% din fracturile longitudinale ale osului temporal și în 50% din fracturile transversale ale aceluiași os. Cea mai importantă caracteristică clinică de identificat este dacă paralizia nervului facial are un debut imediat sau tardiv. Pacienții cu paralizie cu debut tardiv prezintă în

Camera de urgență prezintă un pacient cu funcție normală a nervului facial, care se agravează lent în următoarele ore sau zile.

Figura 59-3. Rastreo axial por tomografia computerizată de un niño de ocho años que presentó una fractura transversa de hueso temporal. Este paciente tenía nistagmo e hipoacusia neurosensitiva completa. La función del nervio facial era normal. **A.** El corte inferior muestra la línea de la fractura que se extiende a través del hueso blanco denso de la capsula ótica. **B.** El corte superior deja ver que la fractura se extiende al conducto del nervio facial.



dacă apare o comoție cerebrală labirintică. Se crede că aceasta implică forfecarea membranelor cohleare sau a stereociliilor celulelor ciliate din cauza forțelor rapide de accelerare și decelerare din urechea internă. Comoția cerebrală labirintică se

Se consideră că acest lucru indică edem în interiorul nervului facial, fără a afecta integritatea neuronală. În schimb, leziunea imediată a nervului facial este un indicator puternic al transecției nervului facial. Din păcate, există adesea un moment

nedeterminat până la debutul paraliziei de nerv facial, deoarece persoanele cu fracturi ale osului temporal și paralizie de nerv facial prezintă de obicei multe alte anomalii care le pun viața în pericol, care sunt tratate în momentul evaluării inițiale. Acești indivizi sunt frecvent în comă și, prin urmare, dificil de examinat.

D. SCURGERE DE LICHID CEFALORAHIDIAN

Există o incidență de 2% a scurgerilor de lichid cefalorahidian (LCR) în toate fracturile de craniu și o incidență de 20% în fracturile de os temporal. Scurgerile de LCR încep de obicei în 48 de ore de la traumă și se prezintă sub formă de lichid limpede care se scurge din ureche sau nas. Încordarea, statul în picioare sau aplecarea agravează scurgerea de LCR. Dintre scurgerile de LCR post-traumatice, 80% se închid spontan după șapte zile, iar riscul de meningită este destul de scăzut (3%) în această perioadă. Dacă scurgerea persistă mai mult de șapte până la zece zile, riscul de meningită crește semnificativ (23% până la 55%). Când se scurge lichid limpede din nas sau ureche, acest lucru indică o scurgere de LCR, care este colectat și trimis pentru testarea transferinei P₂. Transferina P₂ este o proteină care se găsește doar în LCR; nu se găsește în alte fluide corporale. Locul unei scurgeri a acestui lichid în osul temporal provine aproape întotdeauna dintr-o fractură a capsulei otice fără formarea de calus nou, care poate fi detectată prin scanare CT a osului temporal. Dacă nu se găsește la scanare, injecția intratecală de contrast în timpul scanării CT definește adesea locul specific al scurgerii.

E. ENCEFALOCEL POSTTRAUMATIC

Un encefalocel posttraumatic poate apărea dacă există o leziune extinsă a podelei fosei craniene medii. Dura mater și lobul temporal al creierului pot hernia în jos, în urechea medie și procesul mastoid. Ocazional, acest lucru poate fi vizibil la examinarea otoscopică ca o masă albicioasă cu vase de sânge în spatele membranei timpanice. Scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) poate apărea în conjuncție cu encefalocelul.

F. FISTULA PERILIMFATICĂ

Aceasta poate apărea după o fractură a capsulei otice sau o subluxație a scării ferestrei ovale. Se manifestă ca vertij fluctuant și hipoacuzie neurosenzorială. (Această entitate patologică este descrisă în detaliu mai târziu, la pagina 751, Fistula perilimfatică).

Tratament

A. PIERDEREA AUZULUI CONDUCTIVĂ

Un hemotimpan se vindecă spontan în decurs de trei până la patru săptămâni de la leziune, fără sechele. Perforațiile traumatice ale membranei timpanice sunt foarte susceptibile de a se vindeca de la sine. În decurs de o lună, 68% s-au vindecat; în decurs de trei luni, 94% s-au vindecat. Dacă perforația nu s-a vindecat după trei luni, se poate încerca o miringoplastie cu plasture de hârtie în cabinet. Aceasta poate fi efectuată numai dacă perforația este foarte mică (mai puțin de 25%) și nu implică marginile

membranei timpanice și dacă mucoasa urechii medii apare neinfectată și uscată. Marginile perforației se curăță cu un ac Rosen, iar peste perforație se plasează un plasture de hârtie (hârtie de țigară sau bandă sterilă).

Când perforația este mare sau o tentativă de miringoplastie cu petec de hârtie a eșuat, pacientul trebuie dus în sala de operație pentru timpanoplastie standard. Lanțul osicular trebuie, de asemenea, explorat în timpul acestei proceduri pentru a-i verifica integritatea. Un pacient cu o membrană timpanică normală și pierdere persistentă a auzului conductiv are probabil o discontinuitate a lanțului osicular. Explorarea urechii medii prin canalul auditiv este esențială, implicând ridicarea lamboului timpanomeatal și inspecția și palparea atentă a osiculelor. Reconstrucția lanțului osicular este planificată în funcție de locul leziunii.

B. PARALIZIA NERVULUI FACIAL

Tratamentul paraliziei faciale cu debut tardiv se bazează pe un tratament conservator, non-chirurgical. Se așteaptă ca 94 până la 100% din aceste cazuri să aibă o recuperare completă a funcției nervului facial. Cu toate acestea, pacienții cu peste 90% leziuni nervoase au avut un succes limitat. Se presupune că nervul se umflă în canalul osos al trompei uterine, comprimându-l în acest spațiu închis și provocând leziuni permanente fibrelor nervoase.

Tratamentul persoanelor cu degenerare mai mare de 90% este controversat. În timp ce unii neurologi recomandă explorarea și decompresia nervului facial, alții preferă așteptarea vigilentă. În schimb, nu există controverse în ceea ce privește pacienții cu paralizie facială cu debut imediat. La aceste persoane, este esențial să se exploreze nervul facial imediat ce sunt stabile din punct de vedere medical. Studiile efectuate pe oameni nu au dovedit că intervenția chirurgicală precoce îmbunătățește rezultatul pe termen lung al degenerării nervului facial, dar studiile pe animale sugerează că intervenția în termen de 21 de zile de la transecția nervului facial este benefică.

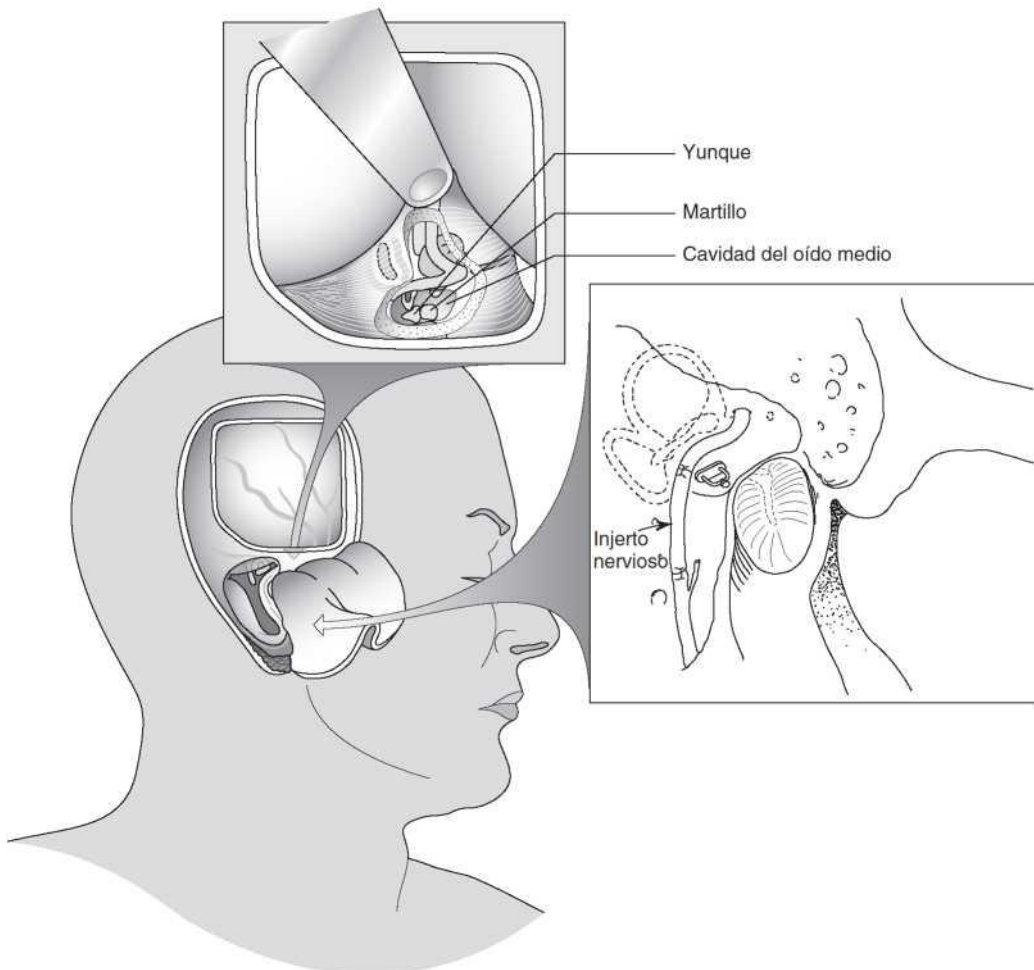


Figura 59-4. Acceso combinado transmastoido-fosa media. Este acceso se utiliza para explorar sujetos con audición normal. La exposición de la fosa media permite la visualización del nervio desde el tallo cerebral hasta el ganglio geniculado, mientras la vía transmastoida expone el nervio desde el ganglio geniculado hasta el agujero estilomastoides. En este ejemplo se ha colocado un injerto de nervio facial interposicional dentro del segmento vertical del nervio facial.

Explorarea paraliziei posttraumatice de nerv facial se bazează pe două abordări. Dacă pacientul are auz normal, se efectuează o explorare combinată transmastoidiană-fosă medie a nervului facial (Fig. 59-4). Aceasta implică craniotomie subtemporală cu delimitarea nervului facial în canalul auditiv intern, de la meatul auditiv intern până la ganglionul geniculat. De asemenea, se efectuează mastoidectomie pentru a explora nervul facial de la urechea medie până la foramenul stilomastoidian. Dacă pacientul are o pierdere completă a auzului neurosenzorial, se poate efectua explorarea și repararea nervului facial translabirintic (Fig. 59-5). Această abordare permite expunerea completă a nervului facial de la meatul auditiv până la foramenul stilomastoidian, în întregime prin procesul mastoid.

Leziunile sunt cel mai frecvent localizate în zona

ganglionului geniculat. Dacă se identifică un hematoma intraneural, epineuriul trebuie deschis cu grijă, iar hematoma trebuie evacuat. Dacă fragmentele osoase invadează nervul, acestea pot fi, de asemenea, îndepărtate cu grijă. Când există o fractură evidentă a nervului facial, cele două capete ale nervului sunt curățate și anastomozate. Dacă segmentul nervos lipsă este prea lung pentru a fi anastomozat ușor fără tensiune, se utilizează o greafă nervoasă interpozițională din nervul sural sau auricular mare. Când nu se vizualizează nicio patologie, deschiderea canalului osos al nervului facial ar trebui să permită o decompresie adecvată și umflarea nervului fără invazie. Epineuriul nu necesită incizie.

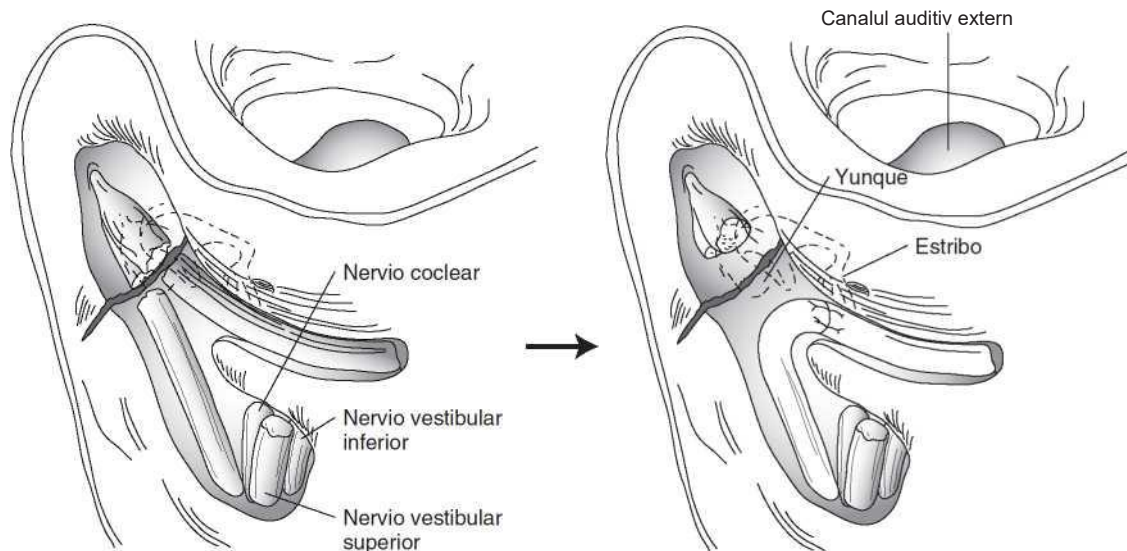


Figura 59-5. Abordare translabirintică. Această abordare este utilizată pentru explorarea nervului facial la pacienții cu pierdere completă a auzului neurosenzorial și permite expunerea completă a nervului prin deschidere. În acest exemplu, s-a efectuat o anastomoză primară a nervului facial.

C. SCURGERE DE LICHID CEFALORAHIDIAN ȘI ENCEFALOCEL

Inițial, se încearcă tratamentul medical. Acesta include ridicarea capului, administrarea de emolienți ai scaunului, acetazolamidă (pentru a reduce producția de LCR) și plasarea unui drenaj lombar. Pacienții cu hemoragie intracraniană care au suferit o craniotomie au adesea deja un drenaj intraventricular, caz în care nu este necesar un drenaj lombar. Antibioticele pe termen scurt au fost utile în prevenirea meningitei. Cele mai frecvente microorganisme care cauzează meningită în această situație sunt *Pneumococcus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* și *Haemophilus influenzae*. Dacă scurgerea de LCR persistă mai mult de șapte până la zece zile, riscul de meningită crește semnificativ (peste 20%) și trebuie efectuată repararea chirurgicală a scurgerii de LCR. Această situație este mai frecventă la pacienții cu fractură transversală a osului temporal și scurgere de LCR prin capsula otică. Osul capsulei otice nu se vindecă prin formarea de os nou, ci prin unirea fibroasă, iar aceasta nu este suficient de puternică pentru a conține LCR.

Un encefalocel trebuie întotdeauna reparat chirurgical. Dacă pacientul are auz normal, repararea unei scurgeri persistente de

LCR sau a encefalocelului se efectuează printr-o abordare transmastoidiană combinată cu craniotomie în fosa medie și reparare cu sutură durală. La o persoană fără auz util, obliterarea urechii cu o grefă de grăsime abdominală, tamponada trompei lui Eustachio și închiderea canalului auditiv sunt fezabile doar prin procesul mastoid.

Darrouzet V, Duclos JY, Liguoro D, Truilhe Y, De Bonfils C, Bebear JP. Tratamentul paraliziei faciale rezultate în urma fracturilor osului temporal: experiența noastră în 115 cazuri. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;125:77. [PMID: 11458219] (Tratamentul paraliziei faciale după fractura osului temporal.)

Kahn JB, Stewart MG, Diaz-Marchan PJ. Traumatisme acute ale osului temporal: utilitatea tomografiei computerizate de înaltă rezoluție. *Am J Otol*. 2000;21:743. [PMID: 10993469] (Rolul scanării CT a osului temporal în fracturile osului respectiv.)

McMurphy AB, Oghalai JS. Repararea encefalocelului iatrogen al lobului temporal după mastoidectomie descendentă pe peretele canalului în prezența -colesteatomului activ. *Otol Neurotol*. 2005;26:587. [PMID: 16015151] (Cum se repară o leziune a plafonului timpanic într-o cavitate folosind o tehnică descendentă.)



**TRAUMATISMĂ PENETRANTĂ LA
OSUL TEMPORAL**

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- De obicei, este cauzată de o rană prin împușcare.
- Deficit semnificativ de țesuturi moi.
- Probabilitate mare de paralizie a nervului facial și leziuni vasculare.

Considerații generale

Traumatismele penetrante, predominant plăgile prin împușcare, sunt mult mai dăunătoare osului temporal decât traumatismele contondente. Leziunile semnificative ale canalului auditiv extern sunt frecvente, necesitând debridarea locală a fragmentelor osoase și a țesuturilor moi, precum și o atelă de expansiune cu fitil merocel (un tip de burete neabsorbabil, expandabil) pentru a preveni stenoza. Dacă stenoza se dezvoltă după câteva luni, poate fi necesară conductoplastia. Pierderea țesuturilor moi poate necesita reconstrucția regională sau liberă a lamboului. Perforația membranei timpanice, discontinuitatea osiculară și fractura labirintică sunt, de asemenea, anomalii frecvente în cazul plăgilor prin împușcare la nivelul osului temporal. Elementele epiteliale pot fi introduse în procesul mastoid sau în cavitățile urechii medii și nu pot fi detectate ca colesteatom decât după câțiva ani.

1. Leziuni vasculare

Cel mai important aspect al traumatismelor penetrante ale osului temporal este potențialul de lezare a arterei carotide interne, a venei jugulare interne sau a sinusurilor durale. Leziunile vasculare se găsesc la 32% dintre pacienții cu traumatisme penetrante ale osului temporal; prin urmare, aceste leziuni trebuie considerate traumatisme penetrante în zona III a gâtului și tratate în consecință. Angiografia trebuie efectuată la toți pacienții cu embolie sau ocluzie cu balon pentru a monitoriza sângerarea de la baza craniului. Dacă hemoragia persistă sau există dovezi ale leziunii vaselor majore pe angiografie, poate fi necesară explorarea chirurgicală. În cazurile de lacerare a arterei carotide interne, cateterul Fogarty pot fi utilizate temporar pentru a controla sângerarea.

2. Leziunea nervului facial

Rata paraliziei nervului facial în urma unui traumatism penetrant al osului temporal este de 36%. Leziunile acestui nerv apar cel mai frecvent în segmentele timpanic și mastoidian. În esență, toate aceste leziuni au un debut imediat și rezultă din transecția nervului. Evaluarea electrofiziologică a nervului facial folosind un stimulator Hilger poate fi utilizată pentru a identifica traumatismele nervului facial la un pacient aflat în comă. Repararea acestui nerv trebuie efectuată imediat ce individul este stabilizat.

FISTULA PERILIMFATICĂ**DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC**

- Antecedente de traumatisme cranio-cerebrale sau stapedectomie anterioară.
- Pierderea auzului fluctuantă și vertij episodic care se agravează odată cu stresul.

Considerații generale

Există numeroase cauze ale fistulei perilimfatice. Cea mai frecventă este traumatismul cranian. Acesta poate apărea în urma unei fracturi a osului temporal care implică capsula otică sau în urma subluxației scării în fereastra ovală. Barotrauma în timpul scufundărilor, o coborâre rapidă într-un avion, o explozie sau o întindere în timpul unei nașteri dificile pot provoca fistulă perilimfatică. Fistula perilimfatică postchirurgicală este o entitate clinică bine recunoscută. Poate apărea după stapedectomie, atunci când fereastra ovală nu se etanșează corespunzător. Tehnica chirurgicală deficitară în timpul mastoidectomiei poate duce la o fistulă iatrogenă a canalului lateral. În plus, un colesteatom în expansiune poate eroda în canalul semicircular lateral sau în cohlee, provocând o fistulă. În cele din urmă, pacienții se pot prezenta cu o fistulă perilimfatică. În mod clasic, acești indivizi au anomalii ale plăcii plantare sau ale altor anomalii ale osului temporal identificate prin tomografie computerizată. Sindromul dehiscenței canalului semicircular superior poate fi identificat prin tomografie computerizată, cu o fistulă din canalul superior până la spațiul intracranian.

Manifestări clinice**A. SEMNE ȘI SIMPTOME**

Persoanele cu fistulă perilimfatică prezintă dezechilibru și vertij, care pot fi episodice. De asemenea, pot prezenta tinitus și pierderea auzului, dureri de cap și, ocazional, congestie a urechilor. Este important de menționat că simptomele se agravează la orice tip de manevră Valsalva, cum ar fi tusea, strănutul sau efortul. Ocazional, o schimbare de altitudine, cum ar fi urcarea sau coborârea într-un avion sau lift, poate declanșa simptome. Pacienții se plâng frecvent de fenomenul Tullio, în care zgomotele puternice declanșează un episod de vertij. Clinic, testul fistulei este realizabil prin insuflarea de aer în canalul auditiv extern și observarea pacientului pentru nistagmus. Acest test nu este foarte sensibil și este pozitiv doar la aproximativ 50% dintre persoanele cu fistulă. În plus, este nespecific, deoarece mulți pacienți fără fistulă prezintă dezechilibru în timpul testului.

B. DATE DE LABORATOR

Singura modalitate definitivă de a diagnostica o fistulă perilimfatică este prin explorare chirurgicală cu vizualizarea scurgerii. Chiar și această evaluare nu este neapărat concludentă, deoarece este dificil de verificat dacă cantități mici de lichid limpede din cavitatea urechii medii constituie o scurgere perilimfatică și nu un transudat seros din mucoasa urechii medii.

O probă de lichid asemănător perilimfei poate fi colectată pe un burete de gelatină absorbabil și trimisă pentru testul de transferină P2 . Aceasta este o proteină care se găsește doar în lichidul cefalorahidian (LCR) și perilimfă; nu se găsește în alte fluide corporale. Deși rezultatul testului nu este disponibil imediat, poate fi util în timpul urmăririi postoperatorii a acestor pacienți.

C. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată are o sensibilitate calculată de 20%; cu toate acestea, dacă la tomografia computerizată se identifică o fistulă, aceasta este evident foarte specifică.

D. TESTE SPECIALE

Audiometria serială evidențiază o pierdere a auzului senzorial fluctuantă. Evaluarea vestibulară poate releva o afectare unilaterală. Se poate detecta nistagmus tensional.

prin monitorizare cu electronistagmografie și apoi evaluate.

Diagnostic diferențial

Aceasta include toate cauzele dezechilibrului; cele mai notabile sunt boala Ménière, vertijul cervical, cauzele psihogene, dezechilibrul legat de vârstă (presbiestazia), neurita vestibulară și labirintita.

Complicații

Se poate dezvolta o pierdere a auzului neurosenzorial sau mixtă, fluctuantă, dar progresivă. Acești pacienți prezintă, de asemenea, un dezechilibru progresiv. Deoarece există o fistulă de la urechea medie la urechea internă, un episod de otită medie acută este îngrijorător, deoarece bacteriile din urechea medie pot pătrunde cu ușurință în urechea internă și în lichidul cefalorahidian (LCR). Acest lucru poate duce la pierderea permanentă a auzului neurosenzorial, meningită sau ambele.

Tratament

Această abordare se bazează pe măsuri terapeutice conservatoare. Pacientul trebuie să rămână în repaus la pat, cu capul ridicat. Se administrează emolienți fecalelor și audiograme seriale pentru a monitoriza semnele de progresie a bolii. Dacă simptomele

persistă sau pierderea auzului neurosenzorial se agravează, se poate lua în considerare tratamentul chirurgical. O opțiune este pur și simplu recoltarea de sânge din brațul pacientului și injectarea acestuia prin timpan în spațiul urechii medii. Această sigilare a sângelui poate ajuta la vindecarea fistulei.

Alternativ, se poate efectua explorarea urechii medii. Aceasta se face printr-o abordare transcanalală cu ridicarea lamboului timpanomeatal și explorarea atentă a ferestrelor ovală și rotundă. Dacă se detectează o leziune, trebuie plasată o grefă fascială sau musculară peste aceasta. Mulți chirurghi aplică fascia în jurul ambelor ferestre, chiar dacă o fistulă nu este clar vizibilă, deoarece aceste anomalii sunt considerate dificil de găsit.

Megerian CA, Hadlock TA. Fișe de caz ale Spitalului General din Massachusetts: exerciții clinicopatologice săptămânale. Cazul 40-2001: un băiat de opt ani cu febră, cefalee și vertij la două zile după un traumatism auricular. *N Engl J Med*. 2001;345:1901. [PMID: 11756582] (O analiză bună asupra fistulei perilimfatice.)

Michel O, Petereit H, Klemm E, Walther LE, Bachmann-Harildstad G. Prima experiență clinică cu proteina beta-trace (prostaglandin D sintază) ca marker pentru fistula perilimfatică. *J Laryngol Otol*. 2005;119:765. [PMID: 16259651]

(Amprenta prostaglandin **D sintazei** poate fi un marker promițător în diagnosticul fistulelor fluide perilimfatice.)

Weber PC, Bluestone CD, Perez B. Rezultatele auzului și vertijului după intervenția chirurgicală pentru fistula perilimfatică congenitală la copii. *Am J Otolaryn Gol*. 2003;24:138. [PMID: 12761698] (Repararea chirurgicală poate preveni deteriorarea ulterioară a pierderii auzului.)

SECȚIUNEA XIV

Baza craniului

Leziuni ale regiunii anterioare a bazei craniului

60

Michael J. Kaplan, medic

Deși rămâne o provocare formidabilă, regiunea anterioară a bazei craniului nu mai reprezintă o barieră absolută pentru tratamentul tumorilor invadatoare. Otorinolaringologul/chirurgul de chirurgie cervicală implicat în echipa multidisciplinară care tratează această zonă trebuie să posede o înțelegere temeinică a anatomiei chirurgicale și a patologiei tumorale, să fie familiarizat cu evaluarea radiografică și funcțiile radiologiei intervenționale și să aibă experiență cu diversele abordări chirurgicale care au fost utilizate pentru a accesa această regiune.

Majoritatea afecțiunilor întâlnite de echipa chirurgicală în timpul intervențiilor chirurgicale la baza anterioară a craniului sunt tumori maligne ale sinusurilor paranasale care se extind superior și afectează baza anterioară a craniului, sau neoplasme benigne sau maligne, cum ar fi meningioamele, care se extind inferior de acolo. În plus, leziunile benigne ale sinusurilor paranasale, cum ar fi papilomii inversați estinși, mucoccelele extinse și anumite leziuni fibro-oase benigne, necesită uneori acces pentru intervenții chirurgicale la baza craniului.

ANATOMIE

Regiunea anterioară a bazei craniului se află superioară orbitei și sinusurilor etmoid și sfenoid. Aceasta include peretele posterior al sinusului frontal, plafonul etmoid și lama cribriformă, precum și plafonul orbitei. Mai în spate, include părți ale osului sfenoid, inclusiv aripa mică și regiunea plată a sfenoidului, precum și plafonul sinusului sfenoid.

Orbită

Un strat fascial subțire înconjoară grăsimea orbitală, care se află chiar în interiorul periostului orbital. Păstrarea acestui strat permite rezecția periostului orbital, atunci când este necesar, păstrând în același timp integritatea conținutului orbital. Semnificația acestui strat constă în faptul că orbita poate fi de obicei păstrată dacă mușchii extraoculari, care se află în acest plan fascial, nu sunt afectați. Acest lucru este aproape întotdeauna adevărat atunci când un pacient are mobilitate extraoculară preoperatorie completă și poate fi chiar adevărat în unele cazuri

când este prezentă diplopia din cauza efectului de masă. Invazia grăsimii orbitale profunde în acest plan fascial sugerează de obicei necesitatea exenterației orbitale.

Canalul optic conține nervul optic și artera oftalmică. Artera oftalmică își are originea superior, în direcție superomedială, din artera carotidă internă (ACI), dar apoi se întinde lateral, astfel încât se află lateral față de nervul optic în regiunea anterioară a canalului optic. Semnificația acestei anatomii constă în faptul că disecția suprafeței *mediale* a nervilor optici până la chiasma optică este, în general, sigură în ceea ce privește alimentarea cu sânge a acestora. Nervul optic, conținut într-o teacă subțire de os, este de obicei observat în sinusul sfenoidal, puțin superior ACI, care este, de asemenea, separat prin os, în majoritatea cazurilor, de sinusul sfenoidal. Nervul optic (și artera oftalmică) mărginesc celulele aeriene etmoidale posterioare în aproximativ 10 până la 15% din cazuri.

Imola MJ, Schramm VL Jr. Conservarea orbitală în tratamentul chirurgical al malignității sinusale. *Laryngoscope* . 2002;112:1357. [PMID: 12172245] (Conservarea orbitală se realizează în anumite cazuri. Deși 30% dintre cei 66 de subiecți analizați au prezentat recurență locală, acesta a fost locul afectării orbitale inițiale la doar 8% dintre acești pacienți.)

Rhoton AL Jr. Baza craniană anterioară și medie. *Neurochirurgie* . 2002;51:273. [PMID: 12234451] (Rezumatul regiunilor anterioare și medii ale bazei craniului.)

Tivari R, van der Wal J, van der Waal I, Snow G. Studii privind anatomia și patologia orbitei în carcinomul sinusului maxilar și impactul acestora

Despre conservarea ochiului în maxilectomie. *Head Neck* . 1998;20(3):193. [PMID: 9570623] (Grăsimea perioculară este înconjurată de un strat fascial distinct și nu este în contact direct cu periorbita.)

Sinusurile paranasale

Variabilitatea anatomiei individuale este de așa natură încât o evaluare preoperatorie prin rezonanță magnetică (IRM) este esențială pentru planificarea abordărilor chirurgicale. Uneori, de exemplu, tumora a erodat osul, ceea ce face ca o anumită abordare să fie mai potrivită.

Deși septul sinusului sfenoidal este în general situat pe linia mediană, anterior față de fața sfenoidă, acesta deviază aproape întotdeauna lateral pe măsură ce trece posterior. În plus, septurile suplimentare din sinusul sfenoidal sunt frecvente și pot deruta un chirurg fără experiență. Navigația intraoperatorie poate fi utilă pentru a se asigura că a fost atinsă limita laterală a sinusului sfenoidal.

În mod tradițional, accesul la sinusul sfenoidal se obține prin sinusurile etmoidale din față. Cu toate acestea, dacă este necesar accesul la baza craniului de sus, se poate obține un acces excelent la sinusul sfenoidal, precum și la sinusurile etmoidale și maxilare.

Creierul, dura mater, nervii olfactivi și osul frontal

Lama cribriformă este medială față de acoperișul etmoidal și este separată de acesta prin inserția superioară a cornetului mijlociu. Anatomic, lama cribriformă este aproape întotdeauna cu 1 până la 3 mm inferioară față de acoperișul etmoidal și este perforată de sistemul olfactiv. În lama cribriformă, dura mater aderă foarte bine la os, spre deosebire de acoperișul etmoidal, unde poate fi separată mai ușor. *Crista galli* se află pe linia mediană, direct peste suprafața superioară a septului nazal. *Crista galli* și septul nazal separă lamele cribriforme drepte și stângi. Ocazional, clinicianul poate lua în considerare conservarea sistemului olfactiv contralateral prin rezecția unei tumori care penetrează unilateral baza craniului în această zonă.

Afectarea durei mater și a creierului de către neoplasmele maligne ale sinusurilor paranasale are un prognostic rezervat . Dura mater este frecvent rezecată în această zonă. Repararea eficientă și drenajul ulterior al creierului și al lamei osoase frontale de către sinusurile subiacente sunt esențiale pentru a preveni atât scurgerile de lichid cefalorahidian (LCR), cât și osteomielita lamboului osos.

LIMITE DE REZECȚIE

Limitele rezecției moderne s-au schimbat în ultimii 25 de ani. Cu o generație în urmă, se credea că baza craniului, spațiul pterigomaxilar, nazofaringele și artera carotidă internă (ICA) nu puteau fi rezecate. Tumorile care se extind în spațiul pterigomaxilar, afectează periostul orbital sau infiltrează dura mater au un prognostic mai slab decât cele care nu o fac. Cu toate acestea, aceste trei zone anatomice sunt rezecabile din punct de vedere tehnic. Tumorile ICA unilaterale pot fi rezecate cu un anumit grad de siguranță. O tumoră ICA unilaterală poate fi rezecată cu un risc de accident vascular cerebral de aproximativ 5% atunci când pacientul a trecut cu succes un test de ocluzie cu

balon. În acest test, neuroradiologul plasează un balon transarterial în ICA, care este apoi umflat pentru a obstrucționa fluxul sanguin proximal de creier. Un subiect este considerat „depășit” atunci când rămâne asimptomatic și menține presiuni adecvate în ICA distal de balon, chiar dacă, farmacologic, tensiunea arterială sistemică a scăzut cu 20 mmHg.

Majoritatea chirurgilor consideră chiasma optică inoperabilă. Aproape toți sunt de acord, de asemenea, că pacienții cu tumori maligne care se extind în sinusul cavernos rareori beneficiază de intervenție chirurgicală. În mod similar, este puțin probabil ca intervenția chirurgicală să îmbunătățească prognosticul atunci când o tumoră malignă se extinde de la sinusurile paranasale și dincolo de mucoasă și cartilaj în nazofaringe. Limitele rezecției în prezent sunt posterioare și superolaterale: componentele osoase ale nazofaringelui, sinusul cavernos și chiasma optică.

NEOPLAZME MALIGNE

Tumorile maligne ale sinusurilor paranasale sunt, din fericire , mai puțin frecvente, reprezentând aproximativ 1 din 1 milion de cazuri la nivel mondial și constituind mai puțin de 2 până la 3% din cazurile de cancer de cap și gât. Majoritatea acestor tumori maligne nu se extind la baza craniului, dar rezecția bazei craniului ar trebui luată în considerare pentru minoritatea neoplasmelor care se extind. În plus, afecțiunile benigne care pot necesita, de asemenea, rezecția bazei anterioare a craniului includ unele angiofibroame, unele tumori osoase benigne, ocazional papiloame inversate și sechele sporadice ale sinuzitei cronice (de exemplu, mucocel).

1. Carcinom cu celule scuamoase

Cea mai frecventă tumoră malignă a sinusurilor paranasale este carcinomul cu celule scuamoase (CSC). Antrumul, cel mai mare sinus, este cea mai frecventă localizare a acestui cancer, dar extensia posterioară și superioară poate necesita rezecția bazei craniului ca parte a planului general de tratament. Aproximativ 10% dintre tumori se prezintă cu afectarea ganglionilor limfatici cervicali, iar aproape 20% dintre pacienți dezvoltă afectarea ganglionilor limfatici cervicali dacă radioterapia cervicală electivă nu este inclusă în planul de tratament.

Evaluarea radiografică a căii nervoase V2 este importantă - pentru a exclude răspândirea perineurală înainte de intervenția chirurgicală și ca punct de referință pentru evaluările viitoare. În cazul tumorilor care se extind la baza craniului, combinarea chirurgiei bazei craniului cu radiațiile postoperatorii a îmbunătățit controlul local și ratele de vindecare de la mai puțin de 50% la aproape 60%.

Le QT, Fu KK, Kaplan MJ, Terris DJ, Fee WE, Goffinet DR. Metastaze la nivelul ganglionilor limfatici în carcinomul sinusului maxilar. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 2001;46(3):541. [PMID: 10701732] (Riscul general de generare a metastazelor cervicale din carcinomul scuamos al sinusului maxilar a fost de 28%; niciun pacient care a primit radiații cervicale electivă nu a dezvoltat ulterior metastaze la nivelul ganglionilor limfatici.)

Paulino AC, Fisher SG, Marks JE. Este indicată iradierea profilactică a gâtului la pacienții cu carcinom scuamos al sinusului maxilar? *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 1997;39(2):283. [PMID: 9308929] (Patru din 42 de pacienți au prezentat metastaze la nivelul ganglionilor limfatici. Unsprezece [29%] din 42 cu metastaze la nivelul ganglionilor limfatici au dezvoltat metastaze la nivelul gâtului și, din această cauză, autorii au recomandat radioterapia profilactică a

gâtului.)

2. Adenocarcinom

Aceasta constituie aproximativ 10 până la 15% din neoplasmale sinusurilor paranazale. Asocierea cu industriile lemnului și pielăriei este un factor care contribuie la dezvoltarea adenocarcinomului, în special în Europa. Deoarece metastazele la distanță sunt rare, obiectivul este controlul local. Rezultatele intervențiilor chirurgicale și ale radioterapiei postoperatorii sugerează rate de vindecare între 45 și 85%, iar o meta-analiză sugerează că aproape 66% dintre pacienți sunt vindecați.

3. Carcinomul adenoid chistic

Carcinomul adenoid chistic (ACC) cuprinde aproximativ 10 până la 15% din tumorile sinusurilor paranazale și tinde să recidiveze la locul afectat, în ciuda intervenției chirurgicale și a radioterapiei. Aproximativ 15 până la 20% dintre persoanele cu ACC dezvoltă metastaze hematogene, în special la nivelul plămânilor; prin urmare, o evaluare inițială pentru metastaze este importantă. Deoarece rezecția metastazelor pulmonare izolate este recomandabilă, evaluările metastatice periodice rămân o parte importantă a urmăririi post-tratament. Se recomandă o tomografie computerizată (CT) toracică inițială, urmată de o scanare toracică repetată cel puțin anual. Atunci când tumora primară este clară la tomografia cu emisie de pozitroni (PET), este rezonabil să se utilizeze PET ca instrument de screening al întregului corp; cu toate acestea, utilizarea scanărilor PET periodice nu a fost stabilită pentru această histologie. Recenzii recente sugerează că rata de control local la cinci ani este de până la 60%, cu un număr considerabil de pacienți (probabil 15 până la 20%) care prezintă recurențe locale, dar trăiesc cu tumora. Ca și în cazul carcinomului cu celule scuamoase, diseminarea perineurală trebuie investigată în mod specific prin RMN, atât la momentul inițial, cât și în timpul urmăririi, deoarece există dovezi că radiochirurgia cu bisturiu în Y pentru diseminarea perineurală de-a lungul nervului trigemen (nerv cranian V) este eficientă în reducerea durerii și controlul progresiei bolii.

Pitman KT, Prokopakis EP, Aydogan B, et al. Rolul chirurgiei bazei craniului în tratamentul carcinomului adenoid chistic al tractului sinusal. *Head Neck*. 1999;21(5):402. [PMID: 10402519] (După intervenție chirurgicală și radioterapie, 36% au prezentat recurență locală, 14% recurență regională și 21% au dezvoltat metastaze la distanță. Chirurgia bazei craniului a facilitat rezecția completă a leziunilor considerate odinioară inoperabile, dar nu a dus la o îmbunătățire generală a ratei de supraviețuire fără boală de 46%).

4. Estesioneuroblastom (neuroblastom olfactiv)

Tumorile de origine neuroendocrină, estesioneuroblastoamele, sunt neoplasme ale nervului olfactiv și se observă deasupra și dedesubtul lamei cribroase. O evaluare RMN este esențială pentru a determina gradul de afectare intracraniană. Uneori, se pare că nu există nicio afectare deasupra lamei cribroase, sugerând că rezecția durei mater în jurul șanțului olfactiv ar putea cuprinde întreaga extensie superioară a tumorii. Ocazional, există o implicare extinsă a durei mater, chiar și în creier. Metastazele la nivelul ganglionilor limfatici sau la distanță sunt mai puțin frecvente la prezentare. În timp, aproximativ 10% dintre pacienți dezvoltă metastaze la nivelul gâtului.

Au fost sugerate mai multe clasificări ale stadializării, bazate pe extinderea anatomică a tumorii sau pe evaluarea parametrilor histologici. Tumorile care par agresive pe baza histologiei și cele cu extensie la nivelul orbitei sau durei mater par a fi doar puțin mai agravate, până în punctul în care analiza unor cazuri poate fi generalizată.

Raritatea acestei tumori face dificilă compararea diferitelor scheme de tratament. În majoritatea centrelor, chirurgia și radioterapia sunt pietrele de temelie ale tratamentului, ratele de vindecare la cinci ani raportate în mod curent între 74% și 86%. Rolul chimioterapiei rămâne neclar: unele centre includ în mod curent terapia pe bază de cisplatină atunci când există eroziune osoasă ascendentă prin lama cribriformă, în timp ce altele o utilizează doar pentru majoritatea tumorilor avansate. În plus, există rapoarte despre chimioterapie sau radioterapie singură cu rezultate inițiale bune, deși perioada de urmărire a fost relativ scurtă.

Lund VJ, Howard D, Wei W, Spittle M. Neuroblastom olfactiv: trecut, prezent și viitor? *Laryngoscope*. 2003;113(3):502. [PMID: 12616204] (Combinația dintre rezecția bazei craniului și radiații, care a fost superioară intervenției chirurgicale singure, este criteriul de referință în raport cu care ar trebui evaluate alte strategii. Ratele actuale de supraviețuire fără boală la cinci și zece ani au fost de 77%, respectiv 53%, la cei 24 de pacienți tratați în acest mod.)

5. Melanom

Melanoamele nazale și ale sinusurilor paranazale au un prognostic rezervat, cu rate ridicate de recurență locală și metastaze la distanță. Atunci când sunt prezente metastaze, sunt disponibile protocoale de chimioterapie. Dacă boala pare a fi limitată la un singur loc, atunci rezecția prin radiații este adesea plauzibilă, indiferent de prognostic, atâta timp cât morbiditatea este minimă. Nu este sigur dacă fracționarea prin radiații ar trebui să fie standard, 1,8 până la 2,0 Gy/zi timp de cinci zile pe săptămână, până la o doză de 60 până la 66 Gy, sau administrată în doză de 6 Gy de două ori pe săptămână, până la o doză totală de 30 Gy. Ratele de supraviețuire la cinci ani pentru melanomul nazale și al sinusurilor paranazale au fost raportate ca variind de la 14% la 47%, majoritatea rapoartelor citând 20% până la 25%. Atunci când recurențele pot fi rezecate chirurgical cu morbiditate minimă, căile respiratorii nazale pot fi păstrate, reducând epistaxisul.

Medina JE, Ferlito A, Pellitteri PK și colab. Tratamentul actual al melanomului mucosal al capului și gâtului. *J Surg Oncol*. 2003;83(2):116. [PMID: 12772206] (Recenzie a tratamentului actual al acestei tumori neobișnuite cu prognostic slab.)

Patel SG, Prasad ML, Escrig M și colab. Melanomul malign mucosal primar al capului și gâtului. *Head Neck*. 2002;24(3):247. [PMID: 11891956] (Factorii prognostici semnificativi includ stadiul clinic avansat, grosimea tumorii mai mare de 5 mm, prezența invaziei vasculare și apariția metastazelor la distanță.)

Melanoame ale tractului sinusal și nazofaringian : un studiu clinicopatologic a 115 cazuri cu un sistem de stadializare propus. *Am J Surg Pathol*. 2003;27(5):594. [PMID: 12717245] (Revizuire a parametrilor histologici și imunohistochimici ai melanoamelor tractului nazosinusal și nazofaringian.)

6. Carcinom nazosinusal nediferențiat

Aceasta este o tumoră malignă extrem de agresivă, distinctă de alte tumori cu celule rotunde, mici, aparent slab diferențiate. La prezentare, neoplasmul este invariabil extins și implică frecvent orbita, extinzându-se până la sau prin baza craniului. Metastazele cervicale sunt observate la 20% dintre pacienți. Prognosticul este

foarte slab. Nu a fost încă dezvoltată o abordare terapeutică optimă; de obicei se utilizează tratamentul multimodal. Scopul terapeutic ar trebui să fie controlul local al bolii, care include păstrarea vederii pe cât posibil și prevenirea sau cel puțin întârzierea extensiei intracraniene și a sechelelor acesteia.

Mills SE. Neoplasme neuroectodermale ale capului și gâtului, cu accent pe carcinoamele neuroendocrine. *Mod Pathol.* 2002; 15(3):264. [PMID: 11904342] (Clarifică confuzia din publicații privind carcinoamele neuroendocrine ale capului și gâtului; sugerează că carcinomul nazosinusal nediferențiat are o origine probabilă în neuroectoderm.)

Miyamoto RC, Gleich LL, Biddinger PW, Gluckman JL. Estesonuroblastom și carcinom sinusal nediferențiat: impactul gradării histologice și al stadializării clinice asupra supraviețuirii și prognosticului. *Laryngoscope.* 2000;110(8):1262. [PMID: 10942123] (Revizuire a sistemelor de gradare clinică Kadish și de gradare histopatologică Hyams pentru carcinomul nazosinusal nediferențiat [și estesonuroblastomae]. Deși prognosticul pentru carcinoamele nazosinusale nediferențiate este slab, doi din 14 pacienți au avut supraviețuire pe termen lung, chiar și cu boală avansată.)

Musy PY, Reibel JF, Levine PA. Carcinomul sinusal nediferențiat: căutarea unui rezultat mai bun. *Laryngoscope.* 2002;112:1450. [PMID: 12172261] (Recenzie a experienței cu chimioterapie urmată de rezecția bazei craniului la 10 pacienți, cu o rată de supraviețuire la doi ani de 64%).

7. Cordon

Cordoamele sunt tumori rare de origine notocordală care pot fi observate la joncțiunea craniocervicală. Aproximativ 35% dintre aceste neoplasme se găsesc în această zonă a șantului sfenobazilar, aproximativ 15% apărând la nivelul vertebrelor, iar restul în regiunile sacrală și coccigiană. Deși cordoamele au fost observate la sugari și vârstnici, vârsta obișnuită de prezentare este de 35 până la 50 de ani. Aceste tumori sunt în general mari la prezentare, dar nu prezintă dovezi de metastaze și pot înconjura sau adera la spina iliacă anterioară superioară (ASIS) în sinusul cavernos sau artera bazilară. Simptomele clasice includ cefalee și diplopie după pareza celui de-al șaselea nerv cranian (nervul abducens). Ocazional, poate apărea amorțeală facială din cauza afectării ramurilor senzoriale ale nervului trigemen.

Evaluarea RMN este esențială pentru determinarea gradului de afectare tumorală. Cordoamele sunt aproape întotdeauna luminoase pe imaginile ponderate T2 și se intensifică eterogen cu gadolinii. Scopul tratamentului este rezecția cât mai completă posibilă printr-o abordare adecvată, urmată de radioterapie. Deși aspectul RMN al unei leziuni cu intensificare eterogenă cu gadolinii, care este, de asemenea, luminos pe imaginile ponderate T2 la joncțiunea craniocervicală, este puternic sugestiv pentru un cordon, acest aspect nu este patognomonic. Alte entități patologice, cum ar fi carcinomul nazofaringian, meningiomul, metastazele, plasmocitomul și adenomul hipofizar, sunt incluse în diagnosticul diferențial. Prin urmare, se recomandă confirmarea prin secțiune congelată la începutul rezecției. Constatările patologice clasice includ celule fizaliforacee cu mucus abundent sau vacuole bogate în glicogen, microchisturi mucoide, segmente fibrovasculare și corzi de celule sințiale eozinofile. Rezultatele intervențiilor chirurgicale combinate cu radiații cu particule încărcate au arătat o rată de supraviețuire la cinci ani de 76 până la 80% pentru tumorile mai mici, netratate anterior (vezi Radioterapia la pagina 762). La baza craniului, aproximativ 90% dintre neoplasme se încadrează în această categorie favorabilă. Tumorile mai mari (mai mari de 75 cm³) și tumorile recurente au avut rezultate considerabil mai

proaste, cu o rată de vindecare la cinci ani de aproximativ 33%.

8. Limfom

Limfoamele constituie aproape 10% din tumorile maligne non-epiteliale ale sinusurilor paranazale. Cel mai frecvent limfom este limfomul difuz cu celule B mari, în care pacienții se prezintă frecvent în stadiul IE. Aproximativ 67% dintre acești pacienți supraviețuiesc cu terapia multimodală modernă. Limfoamele cu celule NK/T CD56+, în special cele cu un test pozitiv pentru virusul Epstein-Barr, reprezintă aproximativ 30% din limfoame atunci când se observă doar afectarea nazală. Deși unele studii asiatice sugerează un prognostic mai slab în comparație cu pacienții aparent similari din Statele Unite, majoritatea pacienților supraviețuiesc. În general, rolul intervenției chirurgicale este limitat la obținerea de țesut pentru diagnostic dacă aspirația cu ac fin (FNA) a unui ganglion limfatic nu este disponibilă sau este insuficientă pentru un diagnostic definitiv.

NEOPLAZME BENIGNE

Angiofibrom juvenil

Angiofibroamele juvenile sunt tumori rare, foarte vascularizate, benigne, dar local invazive, care apar la adolescenți de sex masculin. Acestea își au originea invariabil la nivelul foramenului sfenopalatin din peretele nazal posterolateral, deasupra joncțiunii cu nazofaringele și se pot răspândi lateral în fosa pterigopalatină, posterior în sinusul sfenoidal sau superior la și prin baza craniului. Pe măsură ce se extind anterior, provoacă obstrucție nazală. Datorită vascularizației lor ridicate, epistaxisul recurent este caracteristic. Aspectul lor la RMN este atât de clasic încât diagnosticul poate fi prezumat. Angiografia este indicată pentru embolizarea preoperatorie a tumorii și a arterei maxilare interne ipsilaterale. Tratamentul constă în embolizarea radiografică deschisă, urmată de rezecție chirurgicală. Abordul trebuie să fie adecvat pentru fiecare individ în parte. Un abord sfenoetmoidal este de obicei suficient pentru a îndepărta complet angiofibromul. Unii chirurghi preferă un abord transpalatal (sau un abord maxilotomic), care oferă avantajul de a evita chiar și o incizie facială mică, bine camuflată; Totuși, această abordare poate afecta funcția palatină sau poate oferi o expunere suboptimală pentru tumorile mai mari. Dacă neoplasmul se extinde până la aripa mare a osului sfenoid, atunci este necesară o abordare orbitozigomatică preauriculară (uneori combinată cu o abordare prin fosa craniană medie).

EVALUAREA PACIENTULUI

Din cauza prognosticului frecvent rezervat și a posibilității unor complicații chirurgicale semnificative, este important ca medicul care tratează afecțiunile bazei craniului să obțină o înțelegere aprofundată a comorbidităților pacientului și să evalueze diferite opțiuni în mod individual. Aceasta începe cu un istoric medical detaliat și un examen fizic. Deși simptomele leziunilor din regiunea anterioară a bazei craniului imită adesea pe cele ale sinuzitei cronice, care este mult mai frecventă, unele semne și simptome sugerează că afecțiunea actuală poate fi destul de gravă. Acestea includ leziuni unilaterale persistente (în special dacă debutul apare după vârsta de 50 de ani), sângerări, durere,

diplopie, epiforă și amorțeală (de exemplu, V2).

Semnele care sugerează o posibilă malignitate includ umflarea evidentă, palpabilă în planul subcutanat sau vizibilă prin examen endoscopic, mobilitate extraoculară anormală, disestezie sau amorțeală facială (de exemplu, V1 până la 3) și o masă cervicală.

Dacă pacientul are antecedente de malignitate, atunci metastazele trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial. Atunci când există antecedente de consum de tutun, carcinomul scuamos este diagnosticul cel mai probabil; acesta este cea mai frecventă tumoră malignă a sinusurilor paranazale, reprezentând mai mult de 50% din cazuri.

Când istoricul clinic și examenul fizic sugerează o malignitate, este indicată evaluarea radiografică înainte de obținerea unei biopsii. RMN-ul de înaltă calitate este întotdeauna examenul de elecție. Sunt indicate imaginile ponderate T1 cu sau fără gadolinu, imaginile ponderate T1 cu supresie a grăsimii și imaginile ponderate T2. Pe lângă imaginile axiale, invazia prin zona cribriformă se evaluează cel mai bine cu imagini coronale, care sunt uneori completate cu imagini sagitale. Imaginile multiplanare ajută chirurghul să vizualizeze o imagine tridimensională a extinderii tumorii. RMN-ul analizează vascularizația tumorii și, în unele cazuri, poate sugera puternic un anumit diagnostic, cum ar fi angiofibromul sau limfomul. Evaluarea gâtului este de obicei indicată deoarece o serie de caracteristici histologice au potențialul de a metastaza la gât. Evaluarea radiografică este analizată mai detaliat în Capitolul 3, Radiologie.

Amploarea investigației metastazelor care trebuie efectuată înainte de a obține țesut pentru examinare patologică depinde de mai mulți factori. De exemplu, dacă se suspectează un limfom, poate fi rezonabil să se urmărească aspectul neinvaziv al evaluării, în timp ce medicul poate localiza un ganglion limfatic ușor accesibil pentru biopsie. Analiza secțiunii congelate (FNA) a unui ganglion limfatic cervical, atunci când este detectată, poate oferi un diagnostic de carcinom scuamos, evitând necesitatea unei biopsii nazale. Cu toate acestea, sinusurile paranazale sunt frecvent singurul loc de afectare, deși extinsă, iar stabilirea diagnosticului necesită o biopsie. În funcție de circumstanțele individuale, biopsia poate fi efectuată înainte de restul planificării; în unele cazuri, poate fi efectuată la începutul unei rezecții majore, iar chirurghul continuă numai dacă diagnosticul din secțiunea congelată este definitiv.

O conversație amănunțită și detaliată cu pacientul și coordonarea cu medicii de familie și medicii consultanți sunt imperative pentru planificarea unui tratament optim. Medicul de familie poate avea o perspectivă considerabilă asupra modului în care pacientul reacționează la veștile proaste, precum și asupra modului în care poate stabili cel mai bine o relație cu pacientul și poate crea un plan de tratament. Discuțiile ar trebui să se concentreze asupra locului în care vor avea loc testarea metastazelor și evaluările medicale, precum și asupra modului în care va fi coordonată monitorizarea post-tratament. Pacientul trebuie să înțeleagă pe deplin procedurile și alternativele de tratament, obiectivele realiste și probabilitatea de succes a fiecăreia, precum și potențialele efecte secundare și complicații ale fiecărui aspect al intervenției. Chirurghul, care poate conduce

echipa de tratament atât pentru intervenția chirurgicală, cât și pentru monitorizarea pe termen lung, trebuie să înțeleagă, de asemenea, cum poate afecta intervenția viața de zi cu zi a individului; trebuie să respecte obiectivele de tratament ale pacientului și să recunoască faptul că ceea ce ar alege pentru sine poate diferi de ceea ce preferă pacientul.

Planurile de urmărire încep înainte de intervenția chirurgicală. Dacă se utilizează tomografie cu emisie de pozitroni (PET) pentru urmărirea pe termen lung, o scanare PET preoperatorie poate fi utilă, astfel încât să poată fi evaluate orice zone de îmbunătățire neașteptată. Ocazional, această strategie relevă și metastaze neașteptate, ceea ce ar face inutilă intervenția chirurgicală curativă. Necesitatea unei urmăriri clinice și radiografice pe termen lung trebuie discutată cu pacientul, medicul de familie și medicul consultant și, uneori, cu furnizorul de asigurări. Un RMN de înaltă calitate, obținut la două până la trei luni după finalizarea întregului tratament, este valoros ca punct de plecare și este recomandat pe scară largă. Aceasta este cea mai sensibilă modalitate de a detecta răspândirea perineurală ușoară, modificările care sugerează o posibilă recurență sau radionecroza.

RADIOLOGIE, RADIOLOGIE INTERVENȚIONALĂ ȘI NAVIGAȚIE INTRAOPERATORIE

Îmbunătățirea imagisticii radiografice, atât ca ghid preoperator, cât și intraoperator, a sporit semnificativ precizia planificării chirurgicale. Acest lucru permite medicului să ia în considerare combinarea diferitelor strategii cu morbiditate redusă, rezultând o rezecție adecvată și o pierdere funcțională redusă. RMN-ul de înaltă calitate este imperativ. Ocazional, scanarea CT este complementară pentru evaluarea osului cribriform, a procesului clinoid anterior sau a peretelui posterior al osului sfenoid. Imagistica este revizuită în Capitolul 3 (Radiologie).

În tumorile puternic vascularizate, embolizarea preoperatorie atât a tumorii, cât și a arterei maxilare interne distale este utilă pentru a reduce pierderea de sânge. Un exemplu comun în acest sens este tratamentul angiofibromului juvenil. Arterele etmoidale anterioare și posterioare sunt ramuri ale arterei oftalmice. Ca atare, ele nu pot fi embolizate în siguranță; prin urmare, atunci când este indicat, acestea sunt controlate chirurgical, de obicei cu o clemă metalică.

Navigația intraoperatorie este adesea inutilă deoarece numeroase repere osoase adecvate sunt ușor disponibile pentru chirurg. Cu toate acestea, dacă tumora a erodat repere importante, dacă acestea au fost îndepărtate în timpul unei intervenții chirurgicale anterioare sau dacă o structură a fost deplasată de tumoră, atunci navigația intraoperatorie poate fi neprețuită. Aceasta se întâmplă atunci când o structură critică din țesutul moale nu poate fi localizată cu ușurință, în ciuda reperelor adiacente. Disecția în apropierea arterei iliace anterioare inferioare (AIA) și a chiasmei optice poate fi aproape întotdeauna ajutată în acest fel.

TRATAMENT

Considerații preoperatorii

Înainte de planificarea intervenției chirurgicale, se efectuează o evaluare completă a metastazelor, conform datelor histologice. - Obiectivele tratamentului, alternativele, riscurile și evoluția postoperatorie așteptată sunt discutate temeinic cu pacientul. Strategiile de urmărire sunt, de asemenea, discutate cu pacientul și medicul consultant. Este esențial ca pacientul să înțeleagă clar limitele intervenției chirurgicale, prognosticul și alternativele, care includ măsuri paliative, chiar și atunci când se anticipează o probabilitate rezonabil de mare de vindecare. În cazurile de prognostic slab, medicul ar trebui să ia în considerare o scanare PET pentru a detecta boala metastatică; acest lucru poate permite clinicianului să evite intervenția chirurgicală la pacienții pentru care o astfel de strategie ar fi inefficientă. Dacă o scanare PET este luată în considerare ca parte a monitorizării ulterioare a tumorii, medicul ar trebui să ia în considerare obținerea acesteia de la început pentru a se asigura că tumora este detectată prin scanare PET și pentru a evalua, înainte de intervenția chirurgicală propusă, orice zone care pot fi evidențiate pe scanare.

Măsuri chirurgicale

Abordările chirurgicale descrise aici se concentrează pe căile de acces adecvate pentru neoplasmelor sinusurilor paranazale care se extind în sus spre regiunea anterioară a bazei craniului. Aceste abordări pot fi extinse până la regiunea anterolaterală a bazei craniului pentru a accesa podeaua fosei craniene medii și sinusul cavernos. În mod similar, se poate adăuga o abordare orbitozigomatică dacă este necesar accesul la fosa infratemporală superioară. Accesul la regiunea centrală a bazei craniului și la joncțiunea craniocervicală este exclus pentru cordoamele din regiunea petroasă a șanțului bazilar, condrosarcoame și meningioame.

Cele patru obiective principale ale echipei chirurgicale multidisciplinare care tratează o tumoră oriunde la baza craniului sunt: 1) siguranța; 2) acces adecvat pentru rezecția tridimensională a tumorii cu margini chirurgicale negative; 3) retecție minimă a creierului; și 4) reconstrucție care păstrează funcția și estetica. Cea mai bună modalitate de a atinge aceste obiective, precum și de a coordona cu succes abordările suprapuse necesare pentru a realiza acest lucru, a condus la dezvoltarea mai multor scheme de clasificare.

Abordările regiunii anterioare a bazei craniului au evoluat de la introducerea lor în urmă cu 40-50 de ani. Primele abordări ale acestei regiuni au combinat aproape întotdeauna o craniotomie bifrontală cu modificări ale abordărilor otolaryngologice comune, inclusiv rinotomia laterală și sfenoetmoidectomia externă. Chirurgia actuală a bazei craniului utilizează multe abordări complementare pentru a expune tumora pentru rezecție, minimizând în același timp morbiditatea. Retracția și edemul lobului frontal cerebral sunt reduse prin drenaje subarahnoidiene lombare și prin ajustarea unghiului de abordare, cum ar fi prin rezecția și apoi replantarea marginii orbitale atunci când o tumoră se extinde posterior în planul sfenoid. Inciziile faciale pot fi adesea eliminate prin accesarea sinusurilor paranazale printr-o incizie bicoronală în spatele liniei părului sau prin adăugarea de incizii transmucoase transorale. De exemplu, o abordare

glabellară combinată și subcraniană extinsă care oferă o intrare adecvată în zonele sfenoetmoidale și maxilare mediale poate elimina necesitatea unei incizii de etmoidectomie externă. Este o practică obișnuită să se efectueze rezecția completă a unei tumori paranazale printr-o craniotomie bifrontală joasă standard, suplimentată de o abordare supraorbitală la nivelul marginii, dacă este necesar, fără o abordare subcraniană complet extinsă. Abordările prin detașare pot fi utilizate pentru a suplimenta rezecția tumorii. Ghidarea endoscopică poate fi utilizată și pentru componenta sinusală paranazală a rezecției.

Mulți chirurghi preferă reducerea la minimum a inciziilor faciale centrale pentru leziunile bazei anterioare a craniului. O craniotomie bifrontală joasă, suplimentată dacă este necesar de o abordare supraorbitală a marginii, oferă acces suficient pentru rezecția majorității neoplasmelor sinusurilor paranazale care se extind de-a lungul bazei craniului. Când este necesar, se adaugă abordarea supraorbitală a marginii pentru a expune o tumoră orbitală sau pentru a reduce retracția creierului dacă este necesară o expunere foarte posterioară. Când tumora implică osul din glabellă, necesitând rezecție osoasă în această zonă, abordul subfrontal extins, în care componenta durală este explorată inițial de jos, oferă o expunere excelentă a durei mater anterioare. RMN-ul postoperator a confirmat impresia clinică a unor rezecții excelente și a arătat doar o incidență moderată a encefalomalaciei, cu foarte puțini pacienți care au prezentat simptome clinice. Când este necesar, o incizie facială limitată (adică o etmoidectomie externă ușor extinsă) oferă un rezultat estetic bun.

A. CRANIOTOMIE BICORALĂ

Dacă se anticipează că tumora poate fi rezecată fără o incizie facială, atunci se planifică inițial o craniotomie bifrontală, cu sau fără abord supraorbital. De obicei, se plasează un dren subarahnoidian lombar. În schimb, atunci când se anticipează că rezecția poate fi realizată în afara durei mater sau cu rezecția și repararea durei mater fără craniotomie, se efectuează de la bun început un abord transfacial.

Dacă se utilizează navigația intraoperatorie, pacientul este poziționat în poziție de fixare, iar sistemul de navigație este calibrat. Se inițiază terapia antibiotică perioperatorie adecvată. Anestezistul monitorizează nivelurile de CO_2 la sfârșitul expirației. Se face o incizie bicoronală a pielii de deasupra urechii la cealaltă, la aproximativ 1 cm posterior de linia părului. Linia părului trebuie marcată înainte de ras, iar pacientul poate alege între un ras complet sau anterior. Dacă este necesară o reflexie suplimentară a pielii, incizia poate fi extinsă în jos, chiar anterior de rădăcina helixului, către incizia utilizată de obicei pentru o parotidectomie. Această incizie încorporează arterele temporale superficiale în lamboul de piele. Un lambou galeal-pericranian este ridicat de pe lamboul de piele pentru utilizare ulterioară. Alimentarea cu sânge este asigurată de aceste vase, care trec prin lambou în regiunea superomedială a sprâncenei. La sfârșitul procedurii, acest lambou este utilizat pentru a întări închiderea durală și a izola dura mater de cavitatea sinusală de sub ea. Grefele osoase sau de piele nu sunt nici necesare, nici indicate pentru repararea bazei craniului, cu excepția, poate, a unui sugar. Dacă un lambou pericranian nu este disponibil din cauza afectării

tumorale sau a unei intervenții chirurgicale anterioare, atunci se utilizează un lambou microvascular liber, cu vasele temporale superficiale, ca cel mai convenabil acces vascular de calibrul corect la care este conectată vascularizația lamboului.

1. Conservarea bulbului olfactiv - Dacă tumora s-a răspândit pe linia mediană anterioară, ambii bulbi olfactivi trebuie îndepărtați. Acest lucru este invariabil necesar, cu excepția celor mai mici tumori, cum ar fi un estesonuroblastom foarte mic.

2. Conservarea orbitală — Dacă mișcarea extraoculară este clinic normală, exenterația orbitală este neobișnuită. Deși RMN-ul este cel mai eficient instrument de evaluare pentru delimitarea extinderii tumorii preoperator, radiologul și chirurgul pot interpreta greșit o radiografie care sugerează invazia medială a grăsimii orbitale când, de fapt, periostul și grăsimea sunt deplasate în acea direcție; cu toate acestea, grăsimea în sine nu este implicată. Dacă ochiul funcționează, conservarea acestuia sau efectuarea exenterației orbitale poate fi o decizie chirurgicală pentru chirurg, bazată pe posibilitatea de a îndepărta periostul cu margini negative, în timp ce se observă că grăsimea nu este afectată.

Dacă decizia pare iminentă, este adesea înțelept să o amânăm până la sfârșitul cazului. Dacă sunt necesare margini la fel de apropiate și în alte locuri, cum ar fi spațiul pterigomaxilar sau regiunea laterală a sinusului sfenoidal, atunci efectuarea unei exenterații este puțin probabil să îmbunătățească substanțial (dacă o face deloc) șansa de control local al tumorii. Același lucru este valabil și dacă marginea cea mai apropiată este departe de regiunea orbitală posterioară, unde exenterația orbitală nu ar îmbunătăți semnificativ probabilitatea controlului global al tumorii.

Păstrarea orbitei prin rezecție parțială a periostului orbital poate complica planificarea ulterioară a câmpului de radiații, necesitând o cooperare strânsă între un oncolog radioterapeut, un neuroradiolog și un chirurg. Radioterapia cu intensitate reglată (IMRT) este probabil să joace un rol important în planificarea radiațiilor în aceste circumstanțe.

3. Nervul optic și chiasma — Tumorile bazei craniului anterior se pot extinde în nervii optici dintr-o direcție inferioară sau inferomedială. Ocazional, nervul optic poate fi înconjurat de tumoră, caz în care poate fi implicată și artera cerebeloasă anterioară inferioară (AICA). Deoarece alimentarea cu sânge a nervului optic nu curge de-a lungul suprafeței sale mediale, chirurgul poate diseca ușor de-a lungul nervului fără a afecta vederea pacientului. Acest lucru este valabil și de-a lungul chiasmei anterior. Dacă nervul optic sau chiasma a fost disecată, este important ca plasarea unui lambou galeo-pericranian la sfârșitul procedurii să nu exercite presiune asupra nervului. Ocazional, nervul optic este strâns înconjurat de tumoră. Dacă se întâmplă acest lucru, trebuie acordată mai întâi atenție direcționării AICA, care se află chiar deasupra nervului optic, pentru a determina măsura în care poate fi rezecată tumora. Deși cerebelul anterior inferior (CIA) adiacent este examinat cu atenție la RMN-ul preoperator, chirurgul va trebui să îl inspecteze îndeaproape în timpul intervenției chirurgicale pentru a confirma extinderea rezecabilă a tumorii. Într-un neoplasm rezecabil, ar trebui să existe aproximativ 1 cm de nerv optic neafectat anterior

chiasmei optice, precum și un CIA neafectat.

4. Repararea durei mater și lamboul pericranian-galeal - După rezecția tumorii, dura mater este reparată. Aceasta se poate realiza folosind pericard bovin conservat, fascia lata sau alte materiale. Această reparare este întărită cu lamboul pericranian sau, dacă acesta nu este disponibil sau există defecte extinse la baza craniului, cu un lambou microvascular liber (muşchiul rectus sau lamboul miofascial al antebrațului radial). După realizarea hemostazei, se plasează bucăți de burete de gelatină absorbabil pe periostul orbital și osul gol. Bureții Merocel cu lungimea de opt până la zece cm sunt plasați prin nări de-a lungul podelei cavității nazale. Un strat de bucăți mici de gelatină absorbabilă se aplică peste bureții Merocel, până la planul axial al bazei craniului, pentru a ajuta la susținerea lamboului pericranian. Acest strat servește, de asemenea, la menținerea bureților Merocel separați de lamboul pericranian, astfel încât îndepărtarea lor 10 zile mai târziu să nu afecteze lamboul pericranian. Lamboul pericranian este reflectat peste regiunea centrală a marginilor orbitale și glabelei spre defectul bazei craniului și se sprijină posterior pe o margine a planului sfenoidal, anterior chiasmei. Trebuie acordată atenție asigurării unei redundanțe suficiente (adică, lamboul nu trebuie să fie sub tensiune), astfel încât să nu se retragă anterior ulterior. Poate fi utilă suturarea lamboului la dura mater pentru a preveni deplasarea anterioară. Aspirarea oricărui aer prins sub lambou pe măsură ce se așează poate ajuta chirurgul să asigure o lungime adecvată a lamboului peste anomalia osoasă. Orice lambou redundant poate fi reflectat anterosuperior peste dura mater frontală. Buretele de merocel este lăsat pe loc timp de aproximativ 10 zile, iar antibioticele sunt administrate până când ambalajul este îndepărtat.

În neoplasmele care invadează plafonul osului sfenoid, este posibil să nu existe un plan sfenoidal rămas posterior (anterior chiasmei optice) și, prin urmare, nu rămâne nicio suprafață osoasă pe care să se sprijine lamboul galeo-pericranian. În astfel de cazuri, baza craniului poate fi sigilată cu succes prin plasarea lamboului pericranian peste defectul bazei craniului, unde plafonul etmoidal, lamelele cribriforme și planul sfenoidal au fost rezecate, și apoi rotirea acestuia în jos, astfel încât să se sprijine pe sella turcica și pe peretele posterior al sinusului sfenoidal, a cărui mucoasă a fost complet răzuată. Un tifon burete de gelatină absorbabil se plasează mai întâi în sinusul sfenoidal, astfel încât să se sprijine pe lambou. Buretele Merocel este poziționat prin nări până la partea din față a sinusului sfenoidal și, pe măsură ce buretele se extinde, comprimă lamboul pe os. Ambalajul rămâne la locul său timp de 10 zile.

5. Închiderea craniotomiei și tratamentul sinusului frontal — Închiderea ulterioară a craniotomiei este o procedură de rutină; cu toate acestea, trebuie acordată atenție la sfârșitul procedurii pentru a se asigura că nu rămâne mucoasă în niciun sinus frontal, care ar putea face parte din lamba osoasă și este acum superioară lambei galeo-pericraniene. Dacă o porțiune a sinusului frontal se află în interiorul lambei osoase, se utilizează o freză diamantată pentru a pili 1 sau 2 mm din sinusul frontal, în același mod în care sinusul frontal este pregătit înainte de obliterarea cu grăsime într-o procedură osteoplastică a sinusului frontal. Unii chirurghi preferă

drenajul activ sub închiderea pielii, în funcție parțial de preocupările legate de sângerarea postoperatorie sau de tasare.

B. ACCES TRANSFACIAL

Când este necesar, se planifică o incizie transfenotmoidală. Așa cum s-a menționat anterior, aceasta poate completa incizia craniotomiei sau poate fi efectuată ca o abordare independentă. Un exemplu de utilizare a acesteia ca abordare independentă este intrarea la joncțiunea craniocervicală din sinusul sfenoidal prin șanțul bazilar până la foramen magnum și arcul C1, prima vertebră cervicală. Această incizie este aceeași ca în cazul unei etmoidectomii externe, dar se extinde mai în jos. Este îndreptată spre ala medială, dar se oprește la planul axial al marginii inferioare a osului nazal. Este neobișnuit să fie necesară o rinotomie laterală în ala și o incizie Weber-Ferguson. Această sfenoetmoidectomie externă extinsă oferă acces din șanțul bazilar inferior în sus prin sinusul sfenoidal, sella turcica, sinusul cavernos medial, sinusurile etmoidale și sinusul frontal. În sinusul sfenoidal, chirurgul poate accesa zona posterolaterală față de artera carotidă și, dacă este necesar, lateral până la nervul abducens. Accesul lateral la spațiul pterigomaxilar, antrul lateral și orbita este, de asemenea, asigurat atunci când regiunea medială a maxilarului este îndepărtată. Păstrarea cornetului inferior reduce crusta nazală postoperatorie și disconfortul și este posibilă, cu excepția cazului în care excizia tumorii necesită îndepărtarea acesteia.

C. ACCES TRANSORAL - TRANSFARINGIAN

Sunt disponibile abordări suplimentare la baza craniului, după cum este necesar, în funcție de extinderea tumorii. Abordarea transorală-transfaringiană este frecventă în cordoame și pentru decompresia măduvei spinării cervicale la joncțiunea craniocervicală în urma proceselor inflamatorii sau degenerative. Dacă această abordare, sau ocazional o combinație a ambelor proceduri, este cea mai bună se stabilește de la caz la caz prin evaluarea imaginilor RMN sagitale și definirea accesului superior și inferior obținut cu fiecare abordare. Dacă pacientul are o gură mică sau trismus, expunerea obținută cu o abordare transorală poate fi redusă.

Se inițiază tratament perioperator cu antibiotice, se plasează un tub endotraheal intraoral, atât de lung cât este tolerabil, atașat la linia mediană inferioară, și se infiltrează lidocaină cu adrenalină (epinefrină) (1:200.000) atât pe linia mediană a palatului moale, cât și în perețele faringian posterior în direcție laterală.

Palatul moale este divizat de-a lungul liniei mediane (pe o parte sau alta a uvulei, posterior) și retras lateral. Sunt disponibile retractoare intraorale specializate pentru a menține gura deschisă, a retrage limba în jos și a retrage palatul moale lateral și anterior, dacă este necesar. O modalitate de a accesa șanțul bazilar inferior, procesul odontoid (corpul celei de-a doua vertebre cervicale) și arcul C1 este prin crearea unui lambou miomucosal cu bază inferioară care încorporează mușchii longus colli și constrictorul superior. Porțiunea transversală superioară a inciziei mucoase este poziționată cât de sus este necesar, ținând cont de faptul că: 1) chirurgul poate vedea mai sus în timp ce îndepărtează oasele șanțului bazilar și ale procesului odontoid și 2) închiderea acestei

incizii superioare poate fi dificilă, chiar și cu ace specializate cu o rază mare de curbură (de exemplu, ace de tip C și materiale de sutură absorbabile).

Avantajul unui lambou cu bază inferioară este acela că - păstrează cantitatea maximă de țesut moale, reducând astfel la minimum riscul de insuficiență velofaringiană inerentă îndepărtării osoase în această zonă, care deplasează marginea lui Passavant posterior. În funcție de individ, chirurgul poate accesa regiunea mijlocie sau inferioară a șanțului bazilar superior și joncțiunea C2-C3 inferior. Expunerea poate fi crescută sau scăzută în funcție de nevoile specifice fiecărui caz.

Arcul C1 este păstrat sau nu, după cum este necesar. Lateral, acest acces este limitat de arterele vertebrale. Evaluarea RMN preoperatorie arată distanța de la linia mediană până la arterele vertebrale dreaptă și stângă. Această distanță este de obicei de 12 până la 15 mm, oferind un acces larg de 2,5 până la 3,0 cm la regiunea centrală a bazei craniului. Procesul odontoid și șanțul bazilar pot fi îndepărtate după cum este necesar folosind burghie lungi și înguste, cu monitorizare intraoperatorie a măduvei spinării (în cazurile de compresie severă a măduvei spinării) sau monitorizare anatomică intraoperatorie (în cazurile de rezecție tumorală), după cum este indicat. Țesut moale suplimentar din ligamentul longitudinal posterior poate fi, de asemenea, îndepărtat, după cum este necesar.

Cu această abordare, pătrunderea în dura mater este extrem de neobișnuită. Dacă se produce, repararea directă a scurgerii de LCR trebuie suplimentată prin interpoziția mușchiului din apropiere, precum și prin plasarea unui dren subarahnoidian lombar timp de patru până la cinci zile. Dacă nu există edem lingual, pacienții sunt extubați la sfârșitul procedurii, lăsând la locul său un tub nazal de 32 Fr (adică 10 mm în diametru) timp de 48 de ore. Dacă există îngrijorări cu privire la dezvoltarea edemului lingual din cauza retractorului, pacientul este ținut intubat în unitatea de terapie intensivă (ATI) timp de două până la trei zile, în timp ce edemul este monitorizat. La pacienții selectați, se poate efectua o traheostomie temporară la începutul procedurii, iar decanularea poate fi planificată înainte de externare. După repararea peretelui faringian posterior într-un singur strat cu suturi absorbabile, se plasează un tub de alimentare nazogastric cu diametru mic, având grijă să nu întrerupă linia de sutură faringiană. Palatul moale este apoi reparat în trei straturi, folosind tot suturi absorbabile.

D. ACCES ORBITOZIGOMATIC

Accesul la spațiul parafaringian superior și de-a lungul podelei fosei craniene medii se poate realiza prin îndepărtarea en bloc a arcului zigomatic, a regiunii laterale a orbitei și a porțiunii maxilarului unde acestea se intersectează. Trebuie avută grijă pentru a evita lezarea ramurii temporale a nervului facial. Mușchiul temporal poate fi detașat de partea scuamoasă a osului temporal și reflectat în jos, cu unele aderențe fibroase lăsate pentru resătură la sfârșitul procedurii. Prin această abordare, se pot vizualiza foramenul oval, antrul posterolateral, spațiul pterigomaxilar și regiunea laterală a orbitei, iar dura mater poate fi retrasă, dacă este necesar. În plus, este posibilă rezecția podelei fosei craniene medii.

Lalwani AK, Kaplan MJ, Gutin PH. Abordarea trans-sfenoetmoidală a sinusului

sfenoidal și a clivusului. *Neurosurgery*. 1992;31:1008. [PMID: 1470312] (Recenzie a abordării transfaciale a sinusului sfenoidal și a șanțului bazilar, cu diagrame care arată gradul de expunere și o descriere a limitelor acesteia.)

Van Buren JM, Ommaya AK, Ketcham AS. Zece ani de experiență în rezecția craniofacială radicală combinată a tumorilor maligne ale sinusurilor paranasale. *J Neurosurg*. 1968;28:341. [PMID: 5643926] (Recenzie a experienței de pionierat timpurii cu această abordare.)

Complicații legate de intervenția chirurgicală

Odată cu creșterea experienței chirurgicale a chirurgilor, complicațiile au devenit mai puțin frecvente. În ultimul deceniu, mortalitatea operatorie în majoritatea instituțiilor din SUA a scăzut de la aproximativ 2% la aproape 0%. Incidența scurgerilor de lichid cefalorahidian (LCR) a scăzut în mod similar de la 10-15% la mai puțin de 2%. Deficitele severe ale sistemului nervos central (inclusiv accident vascular cerebral, orbire neprevăzută și disfuncție autonomă) au rămas constante la aproximativ 3%. Complicațiile cauzate de infecțiile intracraniene, cum ar fi meningita sau abcesele cerebrale, au rămas, de asemenea, la aproape 2%. Pierderea lamboului osos anterior după osteomieliță a scăzut de la 8-13% la 0%. Lambourile galeo-pericraniene, iar pentru defectele mai mari și pacienții care au suferit anterior radioterapie, lambourile microvasculare libere au redus incidența scurgerilor de LCR postoperatorii, precum și a infecțiilor plăgilor sau oaselor. Incidența hematomului intracranian a fost redusă de la 2% la 0% ca urmare a individualizării accesului pentru a minimiza nevoia de tracție a creierului, reducând astfel encefalomalacia și riscul de hematom. În cele din urmă, complicațiile medicale non-fatale, cum ar fi pneumonia, aritmiile și ocazional infarctul miocardic, au rămas stabile la 10%, uneori cu spitalizări prelungite.

Clayman GL, DeMonte F, Jaffe DM și colab. Rezultatele și complicațiile rezecției extinse a bazei craniene care necesită transfer microvascular de țesut liber. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1995;121(11):1253. [PMID: 7576471] (Recenzie MD Anderson privind rezultatele și complicațiile atunci când sunt necesare lambouri microvasculare în rezecțiile extinse ale bazei craniului.)

Măsurii non-chirurgicale

A. RADIOTERAPIE

În ultimii 25 de ani, numeroase studii au arătat că radioterapia singură oferă o rată de supraviețuire de cel mult 50%, iar în majoritatea seriilor, de 25% până la 35% pentru cele mai frecvente neoplasme epiteliale maligne ale sinusurilor paranasale. Acest prognostic slab a fost principalul impuls pentru dezvoltarea chirurgiei regiunii anterioare a bazei craniului. Cu toate acestea, majoritatea clinicienilor sunt de acord că o abordare multimodală pentru aproape toate tumorile maligne din această zonă este superioară intervenției chirurgicale sau radioterapiei singure. Majoritatea centrelor planifică intervenția chirurgicală cu radioterapie postoperatorie pentru tumorile rezecabile.

Dilema în planificarea porturilor de radiații constă în necesitatea de a administra o doză tumoricidă volumului tumoral, limitând în același timp doza la structurile critice adiacente, cum ar fi creierul, nervul optic și chiasma, precum și cristalinul. Cristalinul tolerează doze de aproximativ 50 Gy; peste această doză, se poate dezvolta cataractă. Nervul optic tolerează bine dozele sub 50 Gy. Există o incidență de aproximativ 10% a neuritei optice atunci când doza este de 50 până la 55 Gy, iar peste

65 Gy, această incidență este mai mare de 20%. Din fericire, un pacient poate tolera adesea o radionecroză minimă a porțiunilor inferioare ale lobului frontal cu simptome minime pe termen lung. Deși există unele variații în literatura de specialitate în ceea ce privește volumul țintă de radiații, majoritatea centrelor vizează un minim de 60 Gy, în timp ce multe centre propun un minim de 65 Gy.

Înainte de rafinarea radioterapiei cu intensitate reglată (IMRT), particulele încărcate erau aproape întotdeauna utilizate la iradierea regiunii anterioare a bazei craniului. Scăderea rapidă a dozei produse de protoni a permis, de exemplu, aplicarea unei doze de 60 până la 80 Gy pe cordoamele din zona sfenoidală a șanțului bazilar, fără a reprezenta un risc pentru nervii optici și chiasmă. La Harvard, un fascicul de protoni de 160 MeV a fost generat din ciclotronul său. La *Laboratorul Lawrence Berkeley*, în colaborare cu UCSF (*Universitatea din California, San Francisco*), un fascicul de neon-heliu a fost utilizat până în jurul anului 1991. Astăzi, protonii sunt disponibili și la *Universitatea Loma Linda* din California de Sud.

În ultimii cinci ani, IMRT a fost aplicată regiunii anterioare a bazei craniului. Cu această tehnică, oncologul radioterapeut vizează conceptual volumul folosind scanări CT, aproape întotdeauna cu informații diagnostice suplimentare furnizate de RMN, iar software-ul introduce aceste informații într-un computer. Computerul generează apoi un plan pentru radiații conformaționale, multi-câmp, utilizând cât mai multe porturi necesare și cu capacitatea de a utiliza până la 55 de câmpuri. Disponibilitatea acestor aparate pentru implementarea acestei strategii a crescut. Este probabil ca, prin IMRT, să existe o mai bună uniformitate a dozei la volumul țintă și, în consecință, o scădere a deteriorării țesuturilor adiacente.

B. CHIMIOTERAPIE

Ca și în cazul carcinomului scuamos întâlnit în alte zone ale capului și gâtului, rolul chimioterapiei în tratamentul tumorilor maligne ale sinusurilor paranasale este încă în curs de investigare. În anii 1980 și începutul anilor 1990, chimioterapia adjuvantă pentru carcinomul scuamos a fost studiată pe larg, aproape întotdeauna utilizând cisplatină și 5-fluorouracil. Cu excepția carcinomului nazofaringian, nu s-a constatat nicio îmbunătățire a supraviețuirii generale, în ciuda ratelor bune de răspuns. Aceste rezultate dezamăgitoare au determinat cercetări mai intensive privind strategiile concomitente de chimioterapie și radioterapie, în care agentul chimioterapeutic a fost utilizat predominant ca radiosensibilizator. Rezultatele radioterapiei concomitente plus cisplatină în tratamentul inițial al carcinomului scuamos la o serie de zone ale capului și gâtului, inclusiv la sinusurile paranasale, au fost încurajatoare, o meta-analiză sugerând o îmbunătățire de 5% până la 8% comparativ cu radioterapia singură. În contextul postoperator, deși raționamentul este același, există mult mai puține date care compară radioterapia singură cu radioterapia concomitentă plus chimioterapie.

Rolul chimioterapiei pentru anumite caracteristici histologice, cum ar fi esteosioneuroblastomul și limfomul, a fost descris anterior în acest capitol (vezi „Patologie”). Chimioterapia este, de obicei, potrivită și pentru metastaze; regimul specific ales depinde de histologie, starea de sănătate a pacientului și toleranță.

Adams EJ, Nutting CM, Convery DJ și colab. Rolul potențial al radioterapiei cu intensitate modulată în tratamentul tumorilor sinusului maxilar. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 2001;51(3):579. [PMID: 11597796] (Recenzie a radioterapiei cu intensitate modulată în ceea ce privește tumorile sinusului maxilar.)

Diaz EM Jr, Kies MS. Chimioterapie pentru cancerele de bază a craniului. *Otolaryngol Clin North Am* . 2001;34(6):1079. [PMID: 11728933] (Revizuire a indicațiilor și rezultatelor chimioterapiei în neoplasmale maligne care afectează baza craniului.)

Rasch C, Eisbruch A, Remeijer P și colab. Iradierea tumorilor sinusurilor paranazale , un studiu de delimitare și comparare a dozelor. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* . 2002;52(1):120. [PMID: 11777629] (Revizuirea detaliilor planificării radiațiilor.)

Remouchamps V, Van Duyse B, Vakaet L, Lemmerling M, Vermeersch H, De Neve W. O strategie de implementare pentru IMRT în cancerul de sinus etmoid cu conservarea bilaterală a căilor optice. *Int J Radiat On col Biol Phys* . 2001;51(2):318. [PMID: 11567805] (Radioterapia cu intensitate reglată este utilizată pentru a minimiza doza de radiații la nivelul structurilor critice, menținând în același timp un volum de doză suficient și omogen pentru tumoră.)

Waldron JN, O'Sullivan B, Gullane P și alții. Carcinom al antrului maxilar: o analiză retrospectivă a 110 cazuri. *Radiother Oncol* . 2000;57(2):167. [PMID: 11054520]. (Recenzie a experienței extinse a unei singure instituții.)

Tabelul 60-1. Rata de supraviețuire la cinci ani cu o combinație de intervenție chirurgicală și radioterapie în afecțiunile maligne ale regiunii anterioare a bazei craniului.

Histologie	Rata de supraviețuire la cinci ani	Comentariu
Estesioneuroblastom	62-95%	Majoritatea: 80-95%
Adenocarcinom	45-85%	Meta-analiză 78%
	40-60%	Tracțiune integrală: +15-20
Carcinomul adenoid chistic		
Sarcoame	50-60%	Tracțiune integrală:
Carcinom cu celule	30-65%	Meta-analiză 60%
Melanom	< 15-45%	Meta-analiză 23%
Carcinomul nazosinusal nediferențiat și nediferențiat	< 10-15%	

AWD, viu cu boală (adică boala a recidivat , dar pacientul este în viață).

Radioterapie și chirurgie combinată

Numeroase serii au raportat că o combinație de chirurgie a bazei craniului anterior și radiații postoperatorii a îmbunătățit ratele de control local pentru unele caracteristici histologice maligne, inclusiv estesioneuroblastom, carcinom adenoid chistic și adenocarcinom. O analiză a ratei de supraviețuire la cinci ani este rezumată în Tabelul 60-1. Rata de supraviețuire este cea mai mare pentru estesioneuroblastoame și adenocarcinoame. Unele neoplasme sunt asociate cu un prognostic favorabil, cu rate de supraviețuire la cinci ani de aproape 50%. Melanomul și tumorile nazosinusale nediferențiate au un prognostic rezervat, iar strategiile de tratament la pacienții cu aceste două clase histologice ar trebui să pună accentul pe conservarea funcției; cea mai bună modalitate de a încorpora protocoalele de chimioterapie în tratamentul acestor tumori este încă în curs de investigare.

Boyle JO, Shah KG, Shah JP. Rezecție craniofacială pentru neoplasme maligne ale bazei craniului: o prezentare generală. *J Surg Oncol* . 1998;69:275. [PMID: 9881946] (Recenzie a îmbunătățirilor în vindecare și reducerea morbidității la Memorial Sloan-Kettering .)

Dulguerov P, Jacobsen MS, Allal AS, Lehmann W, Calcaterra T. Carcinomul nazal și sinusul paranasal: facem progrese? O serie de 220 de pacienți și o analiză sistematică. *Cancer* . 2001;92(12):3012. [PMID: 11753979] (Recenzie a experienței UCLA; include o bună analiză sistematică a publicațiilor.)

Harbo G, Grau C, Bundgaard T și colab. Cancerul cavității nazale și al sinusurilor paranasale. Un studiu clinicopatologic pe 277 de pacienți. *Acta Oncol* . 1997;36(1):45. [PMID: 9090965] (Recapitulare a 28 de ani de experiență la Spitalul Universitar Aarhus din Danemarca.)

Irish JC, Gullane PJ, Gentili F și alții. Tumori ale bazei craniului: analiză a rezultatelor și a supraviețuirii a 77 de cazuri. *Head Neck* . 1994;16(1):3. [PMID: 8125786] (Revizuire a rezultatelor de la un centru cu experiență din Toronto.)

Janecka IP, Sen C, Sekhar LN și colab. Chirurgie a bazei craniene: rezultate la 183 de pacienți. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1994;110(6):539. [PMID: 8208569] (Revizuire a rezultatelor unui grup principal.)

Janecka IP, Sen C, Sekhar L, Curtin H. Tratamentul cancerului sinusurilor paranasale cu chirurgie a bazei craniene: rezultate. *Laryngoscope* . 1994;104(5 Pt 1):553. [PMID: 8189985] (Revizuirea rezultatelor de către același grup principal, așa cum s-a menționat în referința anterioară.)

Kraus DH, Shah JP, Arbit E, Galicich JH, Strong EW. Complicații ale rezecției craniofaciale pentru tumorile care implică baza anterioară a craniului. *Head Neck* . 1994;16(4):307. [PMID: 8056574] (Revizuire și actualizare.)

Lund VJ, Howard DJ, Wei WI, Cheesman AD. Rezecție craniofacială pentru tumorile cavității nazale și ale sinusurilor paranasale - o experiență de 17 ani. *Head Neck* . 1998;20(2):97. [PMID: 9484939] (Recenzie a rezultatelor și complicațiilor unui grup cu experiență vastă din Anglia.)

McCaffrey TV, Olsen KD, Yohanan JM, Lewis JE, Ebersold MJ, Piegras DG. Factori care afectează supraviețuirea pacienților cu tumori ale bazei anterioare a craniului. *Laryngoscope* . 1994;104:940. [PMID: 8052078] (Din Clinica Mayo, o analiză a factorilor prognostici la 54 de pacienți, dintre care 24 au avut estesioneuroblastom.)

O'Malley BW Jr, Janecka IP. Evoluția rezultatelor în chirurgia bazei craniene. *Semin Surg Oncol* . 1995;11(3):221. [PMID: 7638509] (Analiza metodelor utilizate pentru reducerea complicațiilor și îmbunătățirea rezultatelor generale.)

Tratamentul bolii recurente

A. DISEMINARE PERINEURALĂ

În carcinoamele scuamoase și carcinoamele adenoid chistice, răspândirea perineurală de-a lungul nervului V2 este deosebit de frecventă și mai puțin frecventă de-a lungul nervului V1. Se suspectează atunci când există disestezie recentă sau când pacientul prezintă durere deasupra ochilor (V1) sau în întreaga zonă nazală laterală și în arcul alveolar maxilar (V2). RMN-ul cu gadolinIU este diagnostic, în special dacă RMNE-urile seriate au arătat modificări compatibile cu simptomele pacientului. Radiochirurgia cu bisturiu în Y a fost utilizată în astfel de cazuri , în care durerea este controlată în aproximativ șase luni și există o rată de control al bolii de 40%, fără progresie radiografică sau clinică, la cinci ani.

B. METASTAZE LA NIVELUL GÂTULUI

Metastazele cervicale apar în aproximativ 20% din cazurile de carcinom scuamos și în aproximativ 10% din cazurile de estesioneuroblastom. În ambele afecțiuni , dacă locul primar este ademențat, este probabil indicată disecția gâtului. Atunci când nu s-a administrat anterior radiații cervicale, este indicată și radiația postoperatorie la nivelul gâtului. Dacă s-a utilizat anterior radiații la nivelul gâtului, atunci poate fi necesară radioterapia intraoperatorie.

C. RECURENȚE LOCALE

Recidiva locală a tumorilor maligne ale sinusurilor paranasale are un prognostic mai slab decât boala inițială. Limitările tratamentului pentru recurențele locale se datorează adesea radioterapiei anterioare și cicatricilor asociate cu intervențiile chirurgicale anterioare, ceea ce complică intervențiile chirurgicale ulterioare, dacă o astfel de intervenție chirurgicală

este măcar posibilă. În plus, o tumoră care a recidivat după radiațiile postoperatorii anterioare este probabil să fi crescut dintr-o populație clonală rezistentă la radiații. Din cauza rezistenței încrucișate, aceasta poate fi, de asemenea, rezistentă la chimioterapie. Dacă evaluarea metastatică nu arată nicio boală regională sau la distanță, următorul pas ar trebui să fie o discuție amănunțită cu pacientul despre toate modalitățile de tratament disponibile. În funcție de caracteristicile histologice, protocoalele de chimioterapie pot avea o oarecare valoare. Protocoalele pentru tratamentul ulterior sunt utile la unii pacienți. În funcție de simptomele de prezentare ale pacientului și de amploarea recurenței, chirurgia paliativă poate fi adecvată sau, ocazional, chiar și chirurgia curativă, deși cea din urmă este puțin probabilă.

CONSIDERAȚII SPECIALE

În ultimii 30 de ani, chirurgia bazei craniului anterior a evoluat de la o încercare disperată de a îmbunătăți ratele de control negative, pline de complicații perioperatorii descurajante, la o subspecialitate multidisciplinară cu rezultate dovedite. Astăzi, este clar că controlul local s-a îmbunătățit probabil pentru cele mai frecvente tumori maligne care apar în această zonă. Abordările chirurgicale au evoluat pentru a selecta un unghi care minimizează rețracția creierului, optimizând în același timp accesul la structurile care necesită rezecție și limitând simultan efectele secundare estetice și funcționale.

Inițial, abordarea sistematică a constat într-o incizie

transcutanată transfacială printr-o incizie de etmoidectomie externă extinsă, combinată cu o craniotomie bifrontală joasă, cu sau fără abord supraorbital. Aceasta a permis expunerea unei zone care se extindea de la sinusurile frontale superior până la regiunea mediană a șanțului bazilar inferior, ajungând lateral la sinusul cavernos și artera carotidă, orbita și regiunea laterală a antrumului. Aceasta este o extensie a unui abord destul de familiar tuturor otorinolaringologilor și nu necesită laminare facială centrală. Dezavantajul său este incizia facială, deși una care are ca rezultat o cicatrice bine camuflată. Cu experiența chirurgicală ulterioară, s-a constatat că incizia transfacială putea fi aproape întotdeauna evitată, asigurând în schimb accesul doar de sus. Ocazional, un abord subfrontal fără rețracție cerebrală era posibil atunci când oasele frontale și nazale necesitau cu adevărat îndepărtarea din cauza afectării tumorii.

În fiecare instituție unde se efectuează intervenții chirurgicale la baza craniului, s-a dezvoltat o echipă multidisciplinară, care include, printre alții, otorinolaringologi, chirurși cervico-cerebrali, neurochirurși, chirurși plasticieni, neuroradiologi, oncologi medicali, oncologi radioterapeuți și protetici. Fiecare echipă stabilește ce scheme de clasificare consideră utile ca - resurse organizaționale și educaționale și ce protocoale de acces, cu variații, utilizează cel mai bine. Judecata lor se poate baza pe radiațiile sau intervențiile chirurgicale anterioare, precum și pe evaluarea de către pacient a riscurilor și alternativelor.

Schwanomul vestibular (neuromul acustic)

61

Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Pierderea auzului neurosenzorial asimetrică (unilaterală), tinitus și dezechilibru.
- Evaluare a discriminării lingvistice necorespunzătoare pentru media pură a tonului vocal.
- Simptome ale afectării nervului facial și trigemen cu tumori mai mari

Considerații generale

Schwanoamele vestibulare (neurinoamele acustice) sunt tumori ale tecii nervoase a nervilor vestibulari superiori și inferiori (nervul cranian VIII). Acestea apar în regiunea medială a canalului auditiv intern (CIA) sau în unghiul cerebelopontin (ACP) și provoacă simptome clinice prin deplasarea, distorsionarea sau comprimarea structurilor adiacente din ACP.

Schwanoamele vestibulare (VS) sunt de departe cele mai frecvente tumori care afectează cortexul cerebral anterior (ACC). VS reprezintă până la 80% din tumorile ACC și 8% din tumorile intracraniene. Mai multe studii epidemiologice au arătat o incidență de 10 la 1 milion de persoane în fiecare an. Această cifră se corelează cu cele 2.000 până la 3.000 de persoane diagnosticate cu VS în fiecare an în Statele Unite. Nu există nicio diferență de gen, iar vârsta de prezentare este între 40 și 60 de ani. Dintre cazurile de VS, 95% apar sporadic. Restul de 5% dintre pacienți au neurofibromatoză de tip 2 (NF2) sau VS familial. Vârsta de prezentare este mai devreme în VS non-sporadic, iar pacienții se prezintă aproape întotdeauna în a doua sau a treia decadă de viață.

Anatomie

Artera cerebrală posterioară (ACP) este un spațiu potențial umplut cu lichid cefalorahidian (LCR) în fosa craniană posterioară, înconjurat de osul temporal, cerebel și trunchiul cerebral. ACP are o formă triunghiulară în plan axial și este umplută cu LCR (Fig. 61-1). Marginea sa superioară este tentorium cerebellium, iar marginea sa inferioară este amigdala cerebeloasă și olivele medulare. Marginea anterioară corespunde suprafeței durale posterioare a osului petros și șanțului bazilar, iar marginea posterioară este suprafața ventrală a pontului și cerebelului.

Marginea medială este cisterna pontină și cisterna medulară, iar vârful este regiunea fosei laterale a ventriculului al patrulea. Deschiderea laterală a ventriculului al patrulea, foramenul lui Luschka, se deschide în ACP. Nervii cranieni de la V la XI trec caudal prin ea. Structurile centrale care traversează artera cerebrală superioară (CPA) către și de la artera interaeriană (IAC) sunt nervul facial (nervul cranian VII) și, respectiv, nervul auditiv (nervul cranian VIII).

Nervii cranieni VII și VIII sunt acoperiți de mielină centrală furnizată de celulele neurogliale pe măsură ce traversează artera cerebrală anterioară (ACA) și poartă o teacă durală de la fosa posterioară la artera cerebrală anterioară (ACA). Tranziția la mielina periferică produsă de celulele Schwann are loc la deschiderea medială a ACA. Nervul auditiv se divide în trei nervi: 1) nervul cohlear și 2) și 3) nervii vestibulari superior și inferior la capătul lateral al ACA sau medial față de ACA. ACA este împărțită în patru cadrane printr-o creastă verticală, numită bara lui Bill, și o creastă transversală. Nervul cranian VII se află acum în cadranul anterosuperior și este anterior nervului vestibular superior și superior nervului cohlear, în timp ce nervul vestibular inferior se află în cadranul posteroinferior și este inferior nervului vestibular superior și posterior nervului cohlear (vezi Fig. 61-1). Artera cerebeloasă anterioară inferioară (AICA) este artera principală din artera cerebrală anterioară (ACA) și este sursa arterei labirintice. Aceasta din urmă intră în artera cerebeloasă anterioară inferioară (AICA) și este o arteră terminală pentru organele auzului și echilibrului. AICA are o relație variabilă cu nervii cranieni VII și VIII și cu AICA.

Patogenie

Schwanoamele vestibulare provin din celulele Schwann ale nervilor vestibulari superiori sau inferiori din zona de tranziție (zona Obersteiner-Redlich) dintre mielina periferică și cea centrală. Zona de tranziție se situează lateral față de compartimentul anterior posterior (PAC) sau medial față de coliculul inferior anterior (AIC). Prin urmare, schwanoamele vestibulare apar cel mai frecvent în AIC și ocazional în PAC. Este neobișnuit ca aceste schwanoame să apară din nervul cohlear și să fie maligne. Predispoziția pentru dezvoltarea nervilor vestibulari

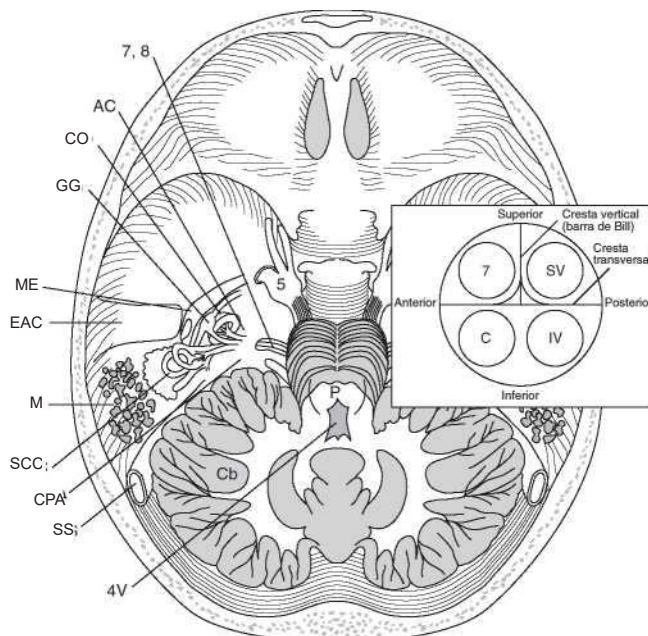


Figura 61-1. Sunt prezentate anatomia unghiului cerebelo-pontin și relația sa cu osul temporal din interiorul craniului. Inserția prezintă locația nervilor cranieni în canalul auditiv intern (CAI): nervul facial (7) și nervul colear (C) sunt situate în compartimentul superior, în timp ce nervii vestibulari superior și inferior (SV și IV, respectiv) sunt situați în jumătatea posterioară a CAI. 5, nerv trigemen; 7, nerv facial; 8, nerv colear; CAI, canal auditiv intern; CO, cochlee; GG, ganglion geniculat; ME, ureche medie; CAE, canal auditiv extern; M, proces mastoid; SCC, cu canal semicircular; CPA, unghi cerebelo-pontin; SS, sinus sigmoid; 4V, ventriculul al patrulea; Cb, cerebel; P, punte.

gena merlin din NF2 poate prezice severitatea manifestării bolii.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

- 1. Pierderea auzului** — Aceasta apare la 95% dintre pacienții cu VS. În schimb, 5% dintre subiecți au auz normal; prin urmare, disconfortul vestibular sau facial unilateral fără pierderea auzului nu exclude boala retrocochleară. La aproape toți indivizii cu pierdere a auzului, aceasta progresează lent, cu distorsiune a zgomotului. Douăzeci la sută dintre pacienți prezintă un episod de pierdere bruscă a auzului. Ameliorarea cu sau fără tratament nu exclude boala retrocochleară. Gradul de pierdere a auzului nu este un predictor clar al dimensiunii tumorii.
- 2. Tinitus și dezechilibru** — Tinitusul este prezent la 65% dintre indivizi. Este adesea constant, cu un sunet ascuțit și țuit. Pacienții adesea nu raportează acest simptom deoarece se concentrează pe pierderea auzului însoțitor. În mod similar, datorită compensării centrale pentru

lares se pot datora faptului că ganglionul vestibular din IAC are cea mai mare concentrație de celule Schwann.

Studii recente au îmbunătățit înțelegerea moleculară a sindromului schwannom (SVS). SVS apare din cauza mutațiilor unei proteine supresoare tumorale, merlin (neurofibromină 2 sau schwannomină), un acronim pentru *Moesin-Ezrin-Radixin-Like Protein*, situată pe cromozomul 22q12. Merlin este o proteină citoscheletică care poate controla proliferarea celulară și poate regla abundența, localizarea și rata de rotație a receptorilor de suprafață celulară. Formarea SVS necesită mutații în ambele copii ale genei merlin. O genă merlin funcțională previne formarea SVS. Mutațiile somatice în ambele copii ale genei merlin au ca rezultat SVS sporadic. Probabilitatea a două mutații independente, spontane, la un *locus* prezice SVS unilateral, care se manifestă de obicei între a patra și a șasea decadă de viață.

În schimb, VS familial care apare în NF2 necesită o singură mutație somatică. Persoanele cu NF2 moștenesc o genă Merlin mutată și una normală. O mutație a alelei normale provoacă VS bilateral până la vârsta de 20 de ani. Astfel, NF2 este genetic autosomal recesiv, deoarece exprimarea bolii necesită mutații în ambele alele ale genei, dar moștenirea este autosomal dominantă (pseudodominantă) deoarece moștenirea unei alele mutate duce adesea la starea de boală. NF2 este o formă centrală de neurofibromatoză, în care pacienții afectați au tumori ale sistemului nervos central, inclusiv schwanoame, meningioame și gliome. Majoritatea acestor indivizi dezvoltă VS bilateral. Prin comparație, pacienții cu NF de tip 1 (boala von Recklinghausen) au atât tumori intracraniene, cât și extracraniene, iar mai puțin de 5% dintre ei dezvoltă VS unilateral. A fost dezvoltat screeningul genetic pentru mutația NF2, iar consilierea genetică este oferită rudelor persoanelor cu NF2. Severitatea mutației care afectează

leziunea vestibulară cu evoluție lentă, indivizii tolerează și se adaptează bine la dezechilibrul pe care îl experimentează. Majoritatea pacienților au episoade autolimitative de vertij. Dezechilibrul este ușor și constant la început și rareori necesită o vizită la medic. Dezechilibrul este prezent la 60% dintre pacienți.

3. Disfuncția nervului facial și trigemen - Această disfuncție apare după tulburări auditive și vestibulare. Pacienții prezintă aproape întotdeauna amorțeală a unei jumătăți a feței (V2) și frecvent lipsesc reflexul cornean. Inervația motorie a mușchilor masticatori de către nervul trigemen este afectată doar rar. Componenta senzorială a nervului facial este afectată prima, provocând amorțeală în regiunea posterioară a canalului auditiv extern, cunoscută sub numele de semnul lui Hitselberger. Slăbiciunea sau spasmul facial apare la 17% dintre pacienți și duce de obicei la diagnosticarea sindromului vestibular (VS) în decurs de șase luni.

4. Alte simptome - Pacienții cu sarcoame mari sau tumori cu expansiune rapidă prezintă tulburări de vedere, cum ar fi scăderea acuității vizuale și diplopie, din cauza anomaliilor nervilor cranieni II, IV sau VI. Hidrocefalia provoacă disconfort, cum ar fi cefalee, alterarea stării mentale, greață și vărsături, iar la examinare, creșterea presiunii intracraniene și edem papilar. Compresia nervilor cranieni inferiori IX și X provoacă disfație, aspirație și disfonie, iar la examinare, diminuarea reflexului de vomă și paralizia corzilor vocale.

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

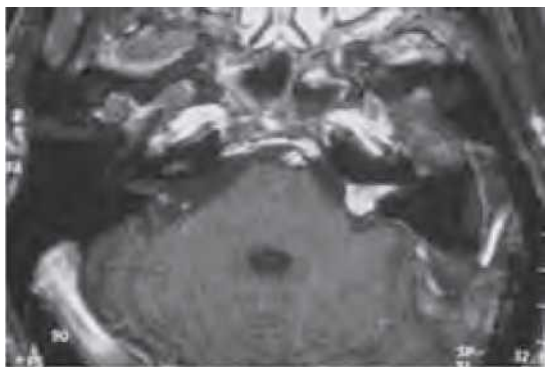
1. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) — IRM-ul cu gadolinu este standardul de aur pentru diagnosticul sau excluderea veziculelor ductale (VD). Un IRM permite, de asemenea, planificarea chirurgicală. Numeroase leziuni din tractul anterior pot fi diferențiate pe baza caracteristicilor lor imagistice și de contrast. Constatările IRM pentru o VD includ o masă globală hipointensă centrată deasupra camerei anterioare (ACI) pe o imagine ponderată T1 cu contrast la adăugarea de gadolinu. VD-urile sunt hipointense pe imaginile ponderate T2

(Fig. 61-2). Imagistica rapidă de spin-echo ponderată T2 de înaltă rezoluție (FSE-T2), utilizând lichidul cefalorahidian (LCR) ca mediu de contrast, poate elimina necesitatea contrastului. Scanările FSE-T2 pot fi efectuate în 15 până la 20 de minute și sunt mai puțin costisitoare decât IRM-ul standard cu administrare intravenoasă de contrast. Recent, însă, sensibilitatea mai mică pentru identificarea tumorilor foarte mici a redus entuziasmul pentru detectarea FSE-T2 pentru VS.

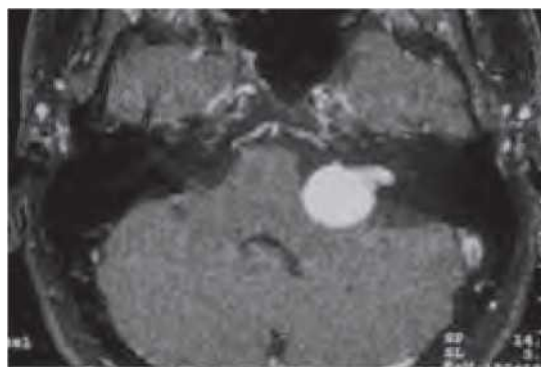
2. Tomografie computerizată — În situațiile în care RMN-ul nu poate fi utilizat sau nu este accesibil, tomografia computerizată (CT) cu substanță de contrast iodată sau cu un răspuns auditiv al trunchiului cerebral oferă o modalitate alternativă rezonabilă de screening. Tomografiile CT cu substanță de contrast identifică în mod constant tumorile arterei cerebrale anterioare (ACA) care sunt mai mari de 1,5 cm sau au o componentă de cel puțin 5 mm în ACA. Septurile vasculare apar ca mase ovoide centrate pe artera cerebrală anterioară (ACA) cu contrast eterogen. Tomografiile CT cu substanță de contrast pot să nu detecteze tumorile intracanaliculare decât dacă există o expansiune osoasă a ACA.

C. TESTE SPECIALE

1. Audiologie — Un pacient obișnuit are nevoie de patru ani de la debutul simptomelor până la diagnosticarea VS. Dilema diagnostică constă în selectarea pacientului potrivit pentru studii audiometrice și imagistice. Deși doar un procent mic de persoane cu VS se pot prezenta cu o modalitate atipică, majoritatea prezintă pierdere unilaterală a auzului sau distorsiune auditivă, tinitus unilateral, vertij sau dezechilibru, sau amorțeală, slăbiciune sau spasm facial. Pacienții cu afecțiuni faciale, vestibulare și auditive unilaterale nu reprezintă o dilemă diagnostică și necesită o evaluare atentă pentru a exclude boala retrocochleară. Pasul inițial al evaluării include un studiu audiologic. Dacă aceasta sugerează o leziune retrocochleară, atunci se obține imagistică CPA pentru a exclude o astfel de leziune. Evaluarea vestibulară nu are specificitate pentru diagnosticarea VS.



A



B

Figura 61-2. Imagen por resonancia magnética (MRI) con reforzamiento con gadolinio que muestra: **A.** Un schwannoma vestibular pequeño. **B.** Un schwannoma grande. Mientras el tumor más pequeño llena el ángulo pontocerebeloso, el tumor grande desplaza el tallo cerebral y el cerebelo, además de comprimir el cuarto ventrículo.

Evaluarea standard a auzului ar trebui să includă audiometria tonală, un scor de discriminare a vorbirii (SDS) și testarea pragului reflexului acustic și a deficienței. Audiometria tonală la persoanele cu VS arată o pierdere a auzului neurosenzorial asimetrică de înaltă frecvență, cu o pantă descendentă la aproape 70% dintre pacienți. Auzul poate fi, de asemenea, normal, afectând poate doar frecvențele joase, sau poate fi o pierdere a auzului plată, maximă sau minimă. Pierderea auzului retrocochleară determină ca scorurile de discriminare a vorbirii să fie mai mici decât cele prezise de pragurile tonale. Această scădere disproporționată a scorurilor de discriminare a vorbirii este accentuată și mai mult atunci când este testată din nou la o intensitate mai mare a vorbirii. Acest fenomen este cunoscut sub numele de **rulele**. Un SDS este prezent la aproximativ 50% dintre persoanele cu VS. Un SDS anormal ar trebui să necesite o evaluare imagistică, dar un SDS normal nu exclude VS. O pierdere a reflexelor acustice sau prezența unei deficiențe a acestor reflexe se constată în majoritatea cazurilor de VS, dar reflexele acustice normale nu exclud VS.

2. Evaluare vestibulară — Aceasta nu oferă o metodă sensibilă sau specifică de diagnosticare a vertijului vestibular (VS). Cel mai frecvent solicitat test pentru evaluarea disconfortului vestibular include o electronistagmografie (ENG). Acest studiu la un pacient cu VS va arăta un răspuns termic redus în urechea afectată. Extinderea funcției vestibulare prezice gradul de vertij postoperator. Localizarea VS în nervii vestibulari superiori și inferiori poate fi, de asemenea, prezisă prin ENG, deoarece ENG evaluează în principal canalul semicircular lateral. Canalul semicircular lateral este inervat de nervul vestibular superior.

3. Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral (RAC) - Acesta corespunde reacției electrice măsurate a cohleei și a căii sale către trunchiul cerebral la clicuri de scurtă durată, în bandă largă. Răspunsul evocat este o formă de undă caracteristică cu cinci vârfuri identificabile (de la I la V). Se înregistrează latența absolută, sau momentul, fiecărei unde. La pacienții cu VS, RCA este parțial sau complet absentă sau există o întârziere în latența undei V în urechea afectată. Întârzierea poate fi absolută, bazată pe date normative, sau o întârziere comparativă cu latența undei V în urechea opusă. O întârziere interaurală a latenței undei V mai mare de 0,2 ms este considerată anormală. În general, RCA are o sensibilitate mai mare de 90% și o specificitate de 90% pentru detectarea VS. Cu toate acestea, atunci când sunt luate în considerare doar tumorile intracaniculare mici, 18% până la 33% dintre neoplasme sunt ratate. Un RCA cumulativ poate avea o sensibilitate și o specificitate mai mari pentru tumorile mai mici în comparație cu RCA standard. Deși limitele de detecție și costurile imagisticii s-au îmbunătățit, rolul ABR în diagnosticarea VS a scăzut semnificativ.

Diagnostic diferențial

Cele trei tumori cele mai frecvente ale arterei cerebrale anterioare (ACA) includ schwanoamele, meningioamele și tumorile epidermoide (Tabelul 61-1). Fiecare dintre aceste neoplasme are

o prezentare clinică similară și se diferențiază în principal prin caracteristicile imagistice. Alte leziuni ale ACA includ anomalii congenitale (chisturi epidermoide, arahnoidiene, lipoame), schwanoamele altor nervi cranieni și tumori.

Tabelul 61-1. Leziuni ale unghiului ponto-cerebelos (CPA).

Leziuni frecvente ale CPA	
Schwanoame (în special cele care afectează nervii cranieni V, VII și VIII)	
Meningioame epidermoide	
Leziuni congenitale	
Epidermoid	
Chisturi arahnoidiene	
Lipoame	
Leziuni vasculare	
Hemangioame	
Paraganglioame (glomus jugular) Aneurisme	
Hemangioblastom	
Tumori intraaxiale	
Meduloblastoame	
Astrocitoame	
Glioame	
Tumorile ventriculului al patrulea	
Hemangioblastoame	
Leziuni care se extind de la baza craniului	
Granuloame de colesterol	
Tumori glomoase, cordoame	
Condrosarcoame	
Alte afecțiuni maligne	
Metastaze intraaxiale, metastaze, leziuni vasculare (paragangliom, hemangiom) și afecțiuni care se extind de la baza craniului (granuloame de colesterol, cordom).	

Complicații

Istoricul natural al VS implică o rată lentă de creștere în canalul auditiv intern (CAI) și apoi în cisterna cortexului acustic posterior (CAP). Studiile arată că perioadele de creștere sunt intercalate cu perioade de latență. Rata medie de creștere este de 1,8 mm pe an. Această creștere lentă provoacă semne și simptome progresive și adesea inconsistente, deoarece există deplasare, distorsiune și compresie a structurilor mai întâi în CAI și apoi în CAP. Această creștere lentă prin proliferarea celulară oferă o progresie previzibilă a semnelor și simptomelor. Ocazional, tumora se poate extinde rapid din cauza degenerării chistice sau a hemoragiei în tumoră. Expansiunea rapidă provoacă schimbări rapide în fazele ulterioare ale simptomelor VS și poate duce la o deteriorare neurologică rapidă. Creșterea intracaniculară inițială afectează nervul auditiv din CAI rigid și provoacă pierderea unilaterală a auzului, tinitus, vertij și dezechilibru. Aceste trei simptome sunt simptomele clasice de prezentare nu numai la pacienții cu VS, ci și la persoanele cu alte leziuni ale CAP. Interesant este că, componenta motorie a nervului facial este rezistentă la leziuni în timpul acestei faze de creștere, iar

indivizii au o funcție facială normală. Tumora crește apoi în cisterna cortexului cerebral anterior (ACC) și o face liber, fără a provoca simptome noi semnificative, deoarece structurile din ACC sunt inițial deplasate fără leziuni (vezi Fig. 61-2A). Pe măsură ce neoplasmul atinge 3 cm, acesta mărginește ACC și provoacă un nou set de semne și simptome. Compresia nervului trigemen (V) produce amorțeală corneană sau durere și durere într-o jumătate a feței. Distorsionarea suplimentară a celui de-al optulea și acum a celui de-al șaptelea nerv cranian provoacă o creștere a pierderii auzului și un dezechilibru, precum și slăbiciune facială sau spasme. Distorsionarea trunchiului cerebral provoacă îngustarea ventriculului al patrulea (vezi Fig. 61-2B).

Creșterea ulterioară duce la spectrul clinic final al sindromului CPA. Pacientul prezintă semne cerebeloase datorate compresiei flocculului și pedunculului cerebelos. De asemenea, se dezvoltă hidrocefalie obstructivă din cauza închiderii celui de-al patrulea ventricul. Creșterea presiunii intracraniene se manifestă prin modificări oculare, cefalee, alterarea stării mentale, greață și vărsături. Dacă ventriculul ventricular continuă să crească fără intervenție, decesul survine din cauza insuficienței respiratorii.

Tratament

Tratamentul pentru persoanele cu schwanoame vestibulare include rezecție chirurgicală, observație și radioterapie. Tratamentul principal pentru schwanoame vestibulare este îndepărtarea chirurgicală. Astăzi, observația și radioterapia sunt utilizate la pacienții care nu tolerează intervenția chirurgicală sau care au o speranță de viață limitată. Rolul radioterapiei s-a extins. Majoritatea pacienților sunt supuși rezecției chirurgicale deoarece istoricul natural al schwanoamelor vestibulare este de a crește și, în cele din urmă, de a provoca o compresie semnificativă a structurilor care înconjoară schwannomul vestibular, așa cum s-a descris anterior. În plus, capacitatea de a realiza îndepărtarea completă a tumorii cu o morbiditate minimă este în general legată de dimensiunea tumorii și, prin urmare, nu se recomandă amânarea intervenției chirurgicale.

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Abordările chirurgicale pentru canalul semicircular posterior (CSP) includ craniotomie translabirintice, retrosigmoidiene și în fosa medie (Fig. 61-3A). Abordarea adecvată pentru un anumit pacient depinde de starea auditivă, dimensiunea tumorii, gradul de implicare a canalului semicircular posterior (CCI) și experiența chirurgului (Tabelul 61-2). Aceste abordări vizează fie păstrarea, fie eliminarea auzului. Abordările retrosigmoidiene și în fosa medie păstrează auzul. Cu toate acestea, ele au limitări în ceea ce privește expunerea tuturor aspectelor CSP și CCI. Abordarea în fosa medie este convenabilă la pacienții cu auz bun și o tumoră mai mică de 1,5 cm în CSP. Abordarea retrosigmoidiană este convenabilă la pacienții cu auz bun și o tumoră mai mică de 4 cm care nu implică regiunea laterală a CCI. Aceasta din urmă este de obicei accesibilă direct printr-o abordare retrosigmoidiană prin îndepărtarea canalului semicircular

posterior. Leziunea canalului semicircular posterior provoacă pierderea auzului. Accesul translabirintic duce la pierderea totală a auzului și este convenabil la pacienții cu auz slab (media tonurilor pure sau PTA mai mare de 30) sau la persoanele cu auz bun și tumori care nu sunt accesibile prin abordări de preservare a auzului.

Aceste aspecte critice, inerente tuturor celor trei tehnici, includ extinderea expunerii cortexului cingular anterior (ACC) și a arterei cerebrale posterioare (PCA), identificarea și conservarea nervului facial și extinderea retracției cerebrale. Aceste operații utilizează monitorizarea electrofiziologică a celui de-al șaptelea nerv cranian și a unui trunchi cerebral acustic (ABR) în incizii pentru a conserva auzul. Utilizarea burghiilor de mare viteză, a craniotomiilor și a microscopelor chirurgicale a adus eliminarea segmentului vertebral (VS) în era modernă.

1. Abordare translabirintică — Abordarea principală pentru îndepărtarea VS este translabirintica. Limitele acestei abordări includ nervul facial mastoidian și apeductul cohlear anterior, dura mater a fosei medii superior, dura mater a fosei posterioare posterior și foramenul jugular inferior (vezi Fig. 61-3A). Aceste limite sunt expuse prin incizia postauriculară familială. Se obține o mastoidectomie canaliculă completă cu identificarea incusului, plafonului, sinusului sigmoid și a nervului facial. Apoi se efectuează o labirintectomie completă cu scheletizarea medială a durei mater a foselor medii și posterioare și decompresia sinusului sigmoid până la foramenul jugular.

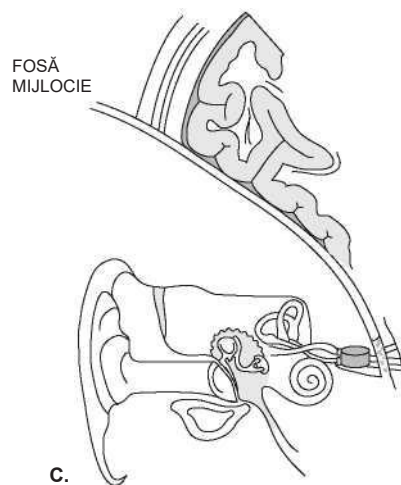
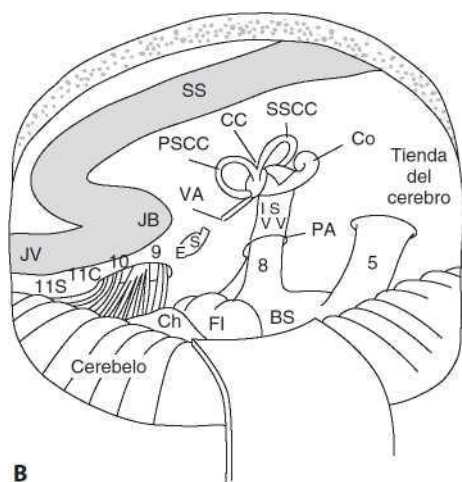
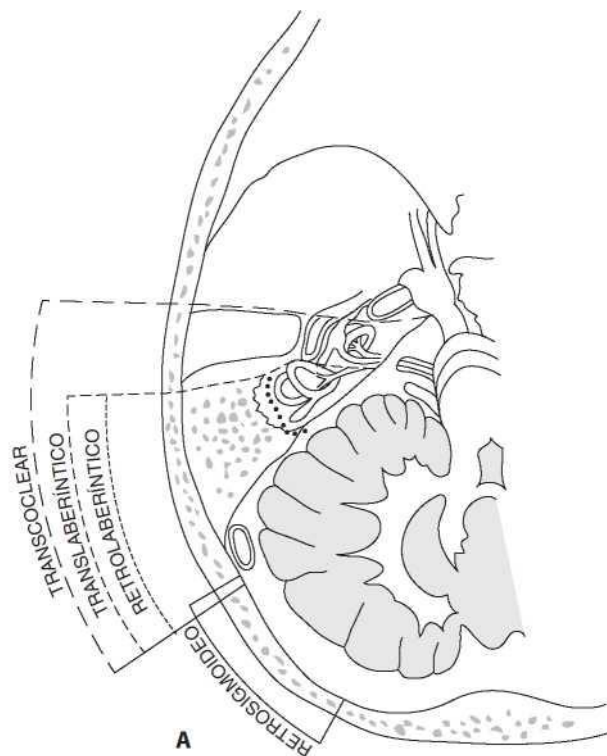


Figura 61-3. Abordările chirurgicale pentru unghiul cerebelopontin includ craniotomiile translabyrinthice (**A** și **B**) , retrosigmoidiene și în fosa medie. Abordările retrosigmoidiene și în fosa medie pot păstra auzul, în timp ce abordarea translabyrinthică duce la surditate necesară pentru pacient , deoarece implică rezecția porțiunii de echilibru a urechii interne.

Tabelul 61-2. Abordări chirurgicale pentru unghiul cerebelopontin (CPA) și indicațiile acestora.

Conservarea auzului

Abordare retrosigmoidiană: pacientul are auz bun și tumora nu afectează regiunea laterală a canalului auditiv intern (CIA)

Acces în fosa medie: subiectul are auz bun și tumora este < 1,5 cm la CPA sau IAC

Ablația auditivă

Acces translabirintic: pacientul are auz slab sau tumori mai mari care nu sunt accesibile prin alte abordări

După scheletizarea osoasă a spinei iliace anterioare superioare (ASI), dura mater este deschisă, iar nervul facial este identificat medial de creasta transversală (bara lui Bill). Odată ce nervul facial este localizat, la baza sau la fața laterală a ASI, tumora este îndepărtată lateral până la medial de-a lungul ASI. În neoplasmale mari, tumora este îndepărtată din interior, iar apoi capsula tumorală este îndepărtată din structurile înconjurătoare, inclusiv nervul facial. După îndepărtarea tumorii, grăsimea abdominală este plasată în defect.

Cele trei avantaje ale abordării translabirintice sunt - capacitatea de a îndepărta tumori de toate dimensiunile, retractor minimă a creierului și capacitatea de a vizualiza și conserva direct nervul facial. Rata de conservare a nervului facial este de 97%. Rata scurgerilor de lichid cefalorahidian (LCR), care apare sub incizie sau prin drenaj prin nas și trompa lui Eustache, este de 5%. Majoritatea acestor scurgeri de LCR se rezolvă prin tratament conservator, inclusiv compresie mastoidiană și restricție de fluide. Un risc minim de meningită este asociat cu scurgerile de LCR.

2. Abordare retrosigmoidă — Aceasta este o modificare a abordării suboccipitale tradiționale utilizate de neurochirurgi pentru a accesa majoritatea leziunilor fosei posterioare. Abordarea retrosigmoidă este versatilă, oferind o vedere panoramică a cavității craniene posterioare (CCP) de la foramen magnum de dedesubt până la tentorium cerebellum de deasupra (Fig. 61-3B). Cele două treimi mediale ale CCP sunt, de asemenea, accesibile fără a leza urechea internă, păstrând astfel auzul.

Tehnica chirurgicală începe cu o incizie curbilinie a pielii la 6 cm în spatele urechii, peste regiunea retromastoidiană. Țesutul moale și mușchii posteriori ai gâtului sunt ridicate pentru a expune procesul mastoid și osul retromastoidian. Se efectuează o craniotomie de 5 x 5 cm, cu sinusul sigmoid ca margine anterioară și sinusul transvers ca margine superioară. Ridicarea plăcii osoase este dificilă din punct de vedere tehnic și, prin urmare, osul este îndepărtat cu un burghiu. Fragmentele osoase sunt colectate și repositionate în timpul închiderii. Fragmentele osoase vor reforma o placă osoasă și vor preveni aderența musculaturii la dura mater. Dacă este necesară decompresia sinusului sigmoid pentru expunere, se poate efectua și o mastoidectomie. Dura mater este apoi deschisă de-a lungul sinusului sigmoid, iar cerebelul este vizualizat. Lichidul cefalorahidian (LCR) din cisterna magna trebuie eliberat înainte

ca cerebelul să fie retras. Retracția medială a cerebelului permite vizualizarea canalului semicircular anterior (ASC). Pentru a evalua componenta cerebeloasă antero-inferioară (CIA) a tumorii, îndepărtarea posterioară a osului CIA este esențială. Praful osos rezultat este conținut și îndepărtat pentru a preveni iritația meningeală. Gradul de scheletizare a CIA este limitat de proximitatea urechii interne. Canalul și sacul endolimfatic servesc drept repere datorită proximității canalului semicircular posterior, permițând conservarea urechii interne și a auzului. În general, nervul facial este anterior tumorii sau poziția sa este evaluată folosind monitorizarea nervului facial. Rezecția tumorii se efectuează așa cum s-a descris anterior. După îndepărtarea tumorii și hemostază, celulele cu aer de-a lungul CIA și al procesului mastoid sunt închise cu ceară osoasă sau ciment osos pentru a elimina căile de scurgere a lichidului cefalorahidian (LCR). De asemenea, se poate plasa o grefă de grăsime sau mușchi în defectul petros pentru a preveni scurgerea LCR. Dura mater este închisă, iar coroana sau placa osoasă este înlocuită. Musculatura și țesutul moale sunt închise meticuloasă.

Principalul avantaj al abordării retrosigmoidice, comparativ cu abordarea translabirintică, este capacitatea de a păstra auzul în cazul tumorilor selectate corespunzător. Dacă păstrarea auzului nu este o preocupare, abordarea retrosigmoidă permite acces versatil la artera cerebrală (CA) și la cristalinul intraocular (IAC). Dezavantajele relative comparativ cu abordarea translabirintică includ cefalea postoperatorie persistentă, dificultatea crescută în eliminarea scurgerilor de lichid cefalorahidian (LCR), necesitatea retracției cerebeloase și incapacitatea de a obține acces direct la nervul facial. Combinația dintre forajul intradural, care provoacă iritații meningeale din cauza prafului osos, și disecția musculaturii suboccipitale are ca rezultat o cefalea postoperatorie severă și persistentă de aproximativ 10% dintre pacienți. În cazurile de pneumatizare extinsă a spinei iliace anterioare superioare (ASI) și a procesului mastoid, celulele cu aer pot să nu se sigileze complet, iar incapacitatea de a evalua intrarea în antru sau trompa lui Eustachio duce la scurgeri persistente de lichid cefalorahidian (LCR), în ciuda tratamentului conservator. Extinderea retracției cerebeloase este minimă în cazul tumorilor mici, dar gradul de retracție crește odată cu creșterea dimensiunii tumorilor. Controlul chirurgical al nervului facial este adecvat prin abordul retrosigmoidian, dar expunerea acestui nerv este mai mică prin abordul translabirintic.

3. Abordarea fosei medii — Aceasta oferă o intrare cu conservare a auzului pentru tumorile intracanalicele cu o componentă cisternică mai mică de 1,5 cm. Tehnica chirurgicală implică o incizie în formă de U inversat, centrată deasupra urechii. Mușchiul temporal este pliat în jos pentru a expune porțiunea scuamoasă a osului temporal. Se efectuează o craniotomie temporală de 5x5 cm, centrată deasupra rădăcinii zigomatice. Se realizează ridicarea extradurală a lobului temporal pentru a dezvălui podeaua osului temporal. Nervul petros superficial mare, care intră în ganglionul geniculat, expune marginea laterală anterioară a spațiului intercostal anterior (SIA), iar eminența arcuată permite vizualizarea marginii posterioare a

SIA (Fig. 61-3C). Aceste caracteristici sunt dificil de identificat, iar dura mater a SIA trebuie identificată medial prin perforare spre meatusul acustic. Odată ce SIA este identificat și scheletizat medial, îndepărtarea osoasă continuă lateral. Cu toate acestea, gradul de scheletizare laterală a spinei iliace anterioare inferioare (SIA) este limitat de curbura bazală a cohleei anterior și de canalul semicircular superior posterior. Dura mater a SIA este deschisă posterior pentru a evita lezarea nervului facial. Tumora este disecată, eliberată de nervul facial și îndepărtată în direcție medial-laterală. Orice celule cu aer sunt sigilate, iar defectul dural este acoperit cu un dop de grăsime sau mușchi. Lamba osoasă de la craniotomie este înlocuită, iar incizia este închisă.

Abordarea prin fosa medie este unică în comparație cu craniotomiile prin fosa posterioară, deoarece întregul segment intracanalicular (ICA) este accesibil fără a afecta urechea internă. Această expunere permite îndepărtarea tumorilor intracaniculare, păstrând în același timp auzul. Limitările acestei abordări includ tumorile cu o componentă cisternală mai mare de 1,5 cm. În situațiile care păstrează auzul, o abordare extinsă prin fosa medie cu îndepărtarea suplimentară a osului în jurul ICA, precum și ridicarea sau divizarea sinusului petrosal superior și a tentoriului cerebelului, permite o mai bună expunere a cortexului acustic posterior (PAC). Meritele relative ale acestei proceduri, cu retecție crescută a lobului temporal și acces limitat la fosa posterioară, rămân nedefinite în cazurile de sângerare asociate cu o abordare retrosigmoidiană. Dezavantajele abordării prin fosa medie includ retecția lobului temporal și potențiala poziționare chirurgicală greșită a nervului facial față de tumoră. Retecția lobului temporal poate provoca tulburări tranzitorii de limbaj și memorie, precum și halucinații auditive. Nervul facial, mai ales dacă tumora provine din nervul vestibular inferior, va fi situat între chirurg și tumoră. Manipularea excesivă a nervului facial în timpul rezecției tumorale crește riscul de pareze faciale tranzitorii.

B. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Observație — Corelația previzibilă dintre dimensiunea osului sfenoid (BS) și simptomele neurologice semnificative, precum și creșterea relativ lentă a BS, permit observației să fie o opțiune terapeutică pentru BS. Pacienții pot fi evaluați dacă speranța lor de viață este mai scurtă decât timpul de creștere necesar pentru ca BS să provoace simptome neurologice semnificative. Modelul de creștere a BS ar trebui cunoscut la acești indivizi, cu o a doua evaluare radiografică la șase luni și apoi anual. Studiile au arătat că 15 până la 24% dintre indivizii tratați conservator necesită intervenție chirurgicală sau radioterapie stereotactică. Dacă viteza de creștere în primul an depășește 2 până la 3 mm, atunci este probabil ca pacientul să necesite tratament pentru BS. Pacientul trebuie să înțeleagă că tratamentul conservator inițial, mai degrabă decât intervenția chirurgicală imediată, poate necesita rezecția unei tumori mai mari, care este mai puțin susceptibilă de conservarea auzului, sau radioterapie stereotactică (sau ambele) dacă intervenția devine necesară în viitor.

2. Radiații stereotactice — Scopul acestei tehnici este de a preveni creșterea ulterioară a sarcomului, păstrând în același timp funcția auzului și a nervului facial. Acest obiectiv diferă în principal de obiectivul îndepărtării complete a tumorii în tratamentul microchirurgical. Mecanismul radiațiilor stereotactice implică administrarea de radiații către o țintă intracraniană specifică prin utilizarea precisă a mai multor fascicule colimate de radiații ionizante. Fasciculele parcurg mai multe căi pentru a ajunge la țesut, creând un gradient accentuat de doză între țesutul țintă și țesutul înconjurător. Radiațiile ionizante provoacă necroză și fibroză vasculară, iar timpul până la acest efect este de unu până la doi ani. Este de așteptat o umflare tranzitorie a tumorii, care durează de unu până la doi ani. Radiațiile ionizante sunt administrate cel mai adesea folosind un sistem de bisturiu cu cobalt-60 Y și o sursă 201. Acceleratorul liniar standard poate fi, de asemenea, adaptat pentru a administra radiații stereotactice. Aspectele practice includ utilizarea de către pacient a unui cadru stereotactic pentru cap, planificarea radiațiilor asistată de computer folosind scanarea RMN și un singur tratament pentru administrarea radiațiilor.

Succesul radiațiilor stereotactice în stoparea creșterii tumorale depinde de doza de radiații administrată. Cu toate acestea, rata neuropatiilor nervilor cranieni, inclusiv a pierderii auzului, scade odată cu reducerea dozei. Tendința actuală a fost de scădere a dozei marginale de radiații, iar controlul tumorii pe termen lung cu aceste scheme de dozare este în curs de investigare. Deoarece stomatita veziculoasă (VS) are o rată de creștere lentă, aceste studii necesită o urmărire de cinci până la zece ani pentru a oferi date fiabile privind controlul tumorii. Studiile au arătat rate de control cuprinse între 85% și peste 95%. Rata de conservare a auzului scade în fiecare an după radiații și se stabilizează după trei ani la 50% dintre pacienți. Rata disfuncției nervului facial variază de la 3% la 50% în funcție de doza de radiații la marginea tumorii și de lungimea nervului facial în câmpul de radiații. Aproximativ 20% dintre subiecți prezintă neuropatie a nervului trigemen. Persistența și amploarea acestor neuropatii cu protocoale de reducere a dozei sunt încă studiate. Hidrocefalia este, de asemenea, o complicație a radiațiilor.

În timp ce se definesc eficacitatea pe termen lung și efectele secundare ale radiațiilor stereotactice, indicațiile radioterapiei vor fi rafinate. Radioterapia este utilă la pacienții pentru care stoparea creșterii tumorale este acceptabilă. Acești pacienți au o speranță de viață scurtă sau un risc chirurgical ridicat. Comparativ cu microchirurgia, radiațiile stereotactice pot permite o mai bună conservare a auzului la persoanele cu un VS (carcinom scuamos ventral) de 2 până la 3 cm. Radioterapia în tumorile mari (mai mari de 3 cm) sau neoplasmele care provoacă compresie cerebrală va exacerba simptomele datorate umflăturii inițiale a tumorii.

Prognostic și complicații legate de intervenția chirurgicală

A. COMPLICAȚII OPERATORII

Complicațiile intraoperatorii pentru aceste trei abordări includ leziuni vasculare, embolie gazoasă, leziuni ale parenchimului cerebral și afectarea nervilor cranieni. Artera cerebeloasă inferioară anterioară își are originea în artera bazilară și vascularizează artera labirintică, precum și porțiunea inferioară a cerebelului și vena lui Labbé, care poate fi singura cale de drenaj venos a lobului temporal. Artera cerebeloasă inferioară anterioară și vena lui Labbé sunt vulnerabile la leziuni în timpul intervenției chirurgicale de abord venos sigmoid. În cazul unei embolii gazoase printr-o venă deschisă, pacientul trebuie plasat în decubit lateral stâng sau poziție Trendelenburg pentru a capta aerul în ventriculul drept; aerul poate fi apoi aspirat folosind un cateter venos central. Cerebelul, în timpul unei craniotomii retrosigmoidiene, și lobul temporal, în timpul unei craniotomii a fosei medii, prezintă risc de leziuni de retracție.

B. COMPLICAȚII POSTOPERATORII

Acestea includ hemoragia, accidentul vascular cerebral, tromboembolismul venos, sindromul de secreție inadecvată de hormon antidiuretic (SIADH), scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) și meningita. Hemoragia postoperatorie se manifestă prin anomalii neurologice și cardiovasculare și necesită evacuare. Studiile au descoperit că, în perioada postoperatorie, heparina cu greutate moleculară mică, pe lângă îmbrăcăminte compresivă și dispozitivele pneumatice de compresie intermitentă, poate reduce și mai mult riscul de tromboembolism la pacienții cu risc crescut (de exemplu, persoanele obeze și vârstnice) fără a crește riscul de sângerare intracraniană. Cea mai frecventă complicație este scurgerea de LCR. Aceasta apare în 5% până la 10% din cazuri prin plagă sau printr-un tract pneumatic în trompa lui Eustachio. Majoritatea acestor scurgeri se rezolvă prin tratament conservator, care include suturi ale plăgii la locul scurgerii, restabilirea ambalării mastoide și reducerea presiunii intracraniene cu acetazolamidă, restricție de fluide și repaus la pat. Unii pacienți necesită, de asemenea, drenaj subarahnoidian lombar (DSAD), iar foarte puțini necesită reexplorare chirurgicală. Meningita este o complicație conexă.

Meningita apare la 2 până la 10% dintre pacienți și poate fi aseptică, bacteriană sau cauzată de scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR) și iritație arahnoidiană de la grefa de grăsime (lipoid). Distanța dintre meningita aseptică și cea bacteriană este necesară deoarece tratamentul pentru meningita aseptică implică reducerea treptată a dozelor de steroizi, în timp ce pentru meningita bacteriană este terapia cu antibiotice.

C. PROGNOSTICUL CHIRURGICAL ȘI REABILITAREA

Cele mai îngrijorătoare aspecte pentru pacienți sunt surditatea, dezechilibrul și slăbiciunea nervului facial. Cei mai importanți factori pentru conservarea auzului includ dimensiunea tumorii și nivelul auzului preoperator. Conservarea auzului variază între 20% și 70%. Subiecții cu auz contralateral tolerează pierderea

unilaterală, dar pot beneficia de aparate auditive ancorate la os (BAHA). Pacienții cu auz contralateral slab pot fi reabilitați cu un aparat auditiv CROS (contralateral signal-directing - direcționare a semnalului contralateral) sau cu un implant cohlear, dacă fibrele nervului cohlear sunt conservate. Aproape jumătate dintre pacienți vor prezenta vertij sau dezechilibru după perioada postoperatorie, dar aceste simptome au un efect minim asupra activităților zilnice.

Viteza compensării vestibulare după pierderea vestibulară unilaterală este determinată de eforturile individului de a exercita și de a solicita sistemul vestibular. Persoanele care continuă să prezinte dezechilibru în perioada postoperatorie extinsă sunt trimise pentru reabilitare vestibulară. Funcția nervului facial este, de asemenea, cel mai bine prezisă de dimensiunea tumorii. În cazul tumorilor mai mici, peste 90% dintre indivizi sunt conștienți ca având funcție de gradul 1 sau 2 House-Brackmann (gradul 1 fiind normal, iar gradul 6 fiind paralizie completă). Luând în considerare toate dimensiunile tumorii, aproximativ 80% dintre indivizi au funcție de gradul 1 sau 2.

Reabilitarea leziunilor nervului facial se bazează pe principiile generale ale leziunilor nervoase, recuperării și reabilitării. Dacă nervul este transectat intraoperator, acesta trebuie reparat în primul rând, dacă este posibil, sau cu o grefă de interpoziție a unui nerv auricular mare. Funcția postoperatorie a unui nerv anatomic intact poate fi prezisă prin capacitatea sa de stimulare intraoperatorie. Dacă nervul este stimulat la mai puțin de 0,2 V, există o probabilitate mai mare de 85% de funcționare de gradul 1 sau 2 la un an. Lipsa funcției faciale (gradul 6) la un an și lipsa potențialului de reinervare la electromiografie (EMG) ar trebui să ducă la o transpoziție hipogloso-facială, o grefă de nerv de interpoziție sau o grefă transversală. Dacă reabilitarea facială a fost întârziată și există o „tăcere” electrică a mușchilor faciali la EMG, transpozițiile musculare folosind mușchiul temporal sau maseter la nivelul buzei oferă un tonus și o simetrie mai bune regiunii faciale inferioare. Regiunea facială superioară poate fi reabilitată cu un lifting al sprâncenelor și o greutate oculară din aur. Ochiul trebuie protejat cu lubrifiant, unguente și un spray ocular dacă închiderea ochilor este incompletă sau lipsa senzației la nivelul corneei din cauza afectării nervului trigemen. Neacordarea de îngrijiri oculare poate duce la leziuni corneene și orbire.

Arts HA, Telian SA, El-Kashlan H, Thompson BG. Conservarea auzului și rezultatele nervului facial în chirurgia schwannomului vestibular: rezultate utilizând abordarea prin fosa craniană medie. *Otol Neurotol*. 2006;27(2):234. [PMID: 1643699] (Abordarea prin fosa craniană medie pentru rezecția tumorilor mici este asociată cu o conservare excelentă a auzului și rezultate excelente ale nervului facial.)

Beenstock M. Prezicerea stabilității și creșterii neuroamelor acustice. *Otol Neurotol* 2002;23(4):542. [PMID: 12170159] (Unul dintre numeroasele studii care sugerează că creșterea VS urmează un model previzibil.)

Combs SE, Thilmann C, Debus J, Schulz-Ertner D. Rezultatul pe termen lung al radiochirurgiei stereotactice (SRS) la pacienții cu neuroame acustice. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2006;64(5):1341. [PMID: 16464537] (Radiochirurgia stereotactică este asociată cu toxicități craniene acceptabile.)

Meyer TA, Canty PA, Wilkinson EP, Hansen MR, Rubinstein JT, Gantz BJ. Neuroame acustice mici: rezultate chirurgicale versus observație sau radiații. *Otol Neurotol* 2006;27(3):380. [PMID: 16639278] (Tumorile mici sunt cel mai

SCHWANNOMA VESTIBULAR (NEUROMA ACÚSTICO) /
775

bine tratate chirurgical pentru a păstra auzul și funcția facială.)
Tufarelli D, Meli A, Alesii A și colab. Calitatea vieții după operația pentru neurom
acustic. *Otol Neurotol* 2006;27(3):403. [PMID: 16639281] (Tratamentul -

schwannomului vestibular determină pacientul să perceapă o înrăutățire a
calității vieții.)

Leziuni non-acustice ale unghiului cerebelopontin

62

Dr. Jacob Johnson și Dr. Anil K. Lalwani

Schwanoamele vestibulare (neurinoamele acustice) reprezintă 80% din toate leziunile unghiului cerebelopontin (CPA). Acest capitol discută câteva dintre celelalte neoplasme comune (meningioame și chisturi epidermoide), precum și tumori CPA mai puțin frecvente care se prezintă de obicei cu afectarea sistemului cohlear-vestibular. Fiecare dintre aceste tumori are o prezentare clinică similară; ele se disting în principal prin caracteristicile imagistice.

Fosa craniană posterioară (FCP) este un spațiu potențial umplut cu lichid cefalorahidian (LCR) în fosa craniană posterioară, delimitat de osul temporal, cerebel și trunchiul cerebral. FCP este traversată de nervii cranieni V până la XI și predominant de nervii faciali (VII) și auditivi (VIII). Tumorile FCP cuprind 10% din toate neoplasmele intracraniene (Tabelul 62-1). Aproximativ 90% din toate tumorile FCP includ schwanoame vestibulare (neurinoame acustice) și meningioame. Alte leziuni ale FCP includ leziuni congenitale (de exemplu, chisturi epidermoide, chisturi arahnoidiene și lipoame), schwanoame ale altor nervi cranieni, tumori intraaxiale, metastaze, leziuni vasculare (de exemplu, paraganglioame și hemangioame) și leziuni care se extind de la baza craniului (granuloame de colesterol și cordoame). Leziunile arteriei cerebrale superioare (ACP) devin simptomatice clinic prin compresia structurilor neurovasculare din și din jurul ACP. Descrierea clasică a acestor simptome include inițial pierderea unilaterală a auzului, vertij, alterarea senzației faciale, durere facială care progresează spre nistagmus, paralizie facială și a corzilor vocale, disfagie, diplopie, tulburări respiratorii și deces (Tabelul 62-2).

Lalwani AK. Meningioame, epidermoide și alte tumori nonacustice ale unghiului cerebelopontin. *Otolaryngol Clin North Am*. 1992;25(3):707. [PMID: 1625871] (Recenzie detaliată a leziunilor nonacustice ale unghiului cerebelopontin.)

MENINGIOAME

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Pierderea auzului neurosenzorial asimetrică (unilaterală), tinitus sau amețeală.



Schwanoamele vestibulare sunt mai predispușe la afectarea nervului facial, a nervului trigemen sau a ambilor nervi.

- Coada și calcificarea durei mater sunt distinctive în imagini.

Considerații generale

Meningioamele sunt a doua cea mai frecventă tumoră a canalului auditiv și reprezintă 3 până la 10% din neoplasmele din această zonă. Comparativ cu schwanoamele, meningioamele reprezintă un grup mai eterogen de neoplasme în ceea ce privește patologia, localizarea anatomică și rezultatele tratamentului. Majoritatea acestor tumori sunt benigne și cu creștere lentă; 1% devin simptomatice. Meningioamele diferă prin patogeneză, localizare anatomică și caracteristici imagistice de schwanoamele vestibulare, dar sunt aproape imposibil de distins de acestea în ceea ce privește prezentarea clinică și evaluarea audiovestibulară. Meningioamele sunt tratate în principal prin rezecție chirurgicală.

Patogenie

Meningioamele apar din celulele viloase arahnoidiene și se găsesc de-a lungul durei mater, sinusurilor venoase și foramenelor neurovasculare. Meningioamele sunt adesea sporadice, dar pot apărea în sindroame familiale precum NF2, sindromul Werner și sindromul Gorlin. Peste 33% dintre pacienții cu NF2 au meningioame. Studiile moleculare au arătat deleții pe cromozomul 22 în aproximativ 75% din meningioame. Mai exact, mutațiile genei NF2, merlin, au fost demonstrate în 30% până la 35% din meningioame. Deși majoritatea meningioamelor sunt benigne, 5% sunt maligne. Anomalii cromozomiale la 1p, 6q, 9p, 10q și 14q sunt observate în meningioamele mai agresive sau maligne.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

De la debutul simptomelor, durează în medie cinci ani pentru a diagnostica meningioamele.

Tabelul 62-1. Leziuni ale unghiului pontin cerebelos (CPA).

Leziuni frecvente ale CPA-urilor	
Schwanoame (nervii cranieni V, VII și VIII)	
Meningioame	
Epidermoid	
Leziuni congenitale	
Chisturi epidermoide	
Chisturi arahnoidiene	
Lipoame	
Leziuni vasculare	
Hemangioame	
Paraganglioame (glomus jugular) Aneurisme	
Hemangioblastoame	
Tumori intraaxiale	
Meduloblastoame	
Astrocitoame	
Glioame	
Tumori ventriculului al patrulea	
Hemangioblastoame	
Leziuni care se extind de la baza craniului	
Granuloame de colesterol	
Tumori glomusului	
Cordomi	
Condrosarcoame	
Metastaze	
Cancerul glandei mamare	
Cancer pulmonar	
Melanom	
Cancerul de prostată	

Disfagie
Diplopie
Afecțiuni respiratorii
Moarte

1. Tomografie computerizată (CT) - Această scanare, dar fără substanță de contrast, arată o masă izodensă sau hiperdensă cu zone de calcificare în 10 până la 26% din cazuri și oferă informații despre hiperostoza sau invazia osoasă. Meningioamele prezintă o contrastare omogenă la CT cu substanță de contrast, iar 90% dintre aceste neoplasme pot fi detectate cu CT cu substanță de contrast.

2. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) - Acesta este studiul de elecție pentru diagnosticarea meningiomelor, care sunt hipointense sau izointense pe IRM ponderat T1 și au intensitate variabilă pe imaginile ponderate T2. Zonele de calcificare apar întunecate atât pe imaginile ponderate T1, cât și pe cele ponderate T2 (Fig. 62-1). Spre deosebire de schwanoamele vestibulare, meningioamele au baze largi (sesile) și aproape niciodată nu sunt centrate deasupra meatului auditiv. Atașarea cu bază largă la peretele petros creează un unghi obtuz între os și tumoră. Nu există o lărgire a canalului auditiv intern. De asemenea, spre deosebire de schwanoamele vestibulare, meningioamele sunt mai predispuse la hernie în fosa medie. Imaginile ponderate T1 cu contrastare arată o coadă durală contrastantă (semn meningeal) adiacentă masei tumorale în 50 până la 70% din meningioame.

Tabelul 62-3. Diagnosticul diferențial al meningiomului vestibular și al schwannomului.

Meningiom		Schwannomul vestibular
Formă	Sesil	Globular
Conducta auditivă intern	Excentric, extrinsec și fără eroziune	Concentrat, penetrant și erodate
Calcifiere	Prezent	Absent
Hiperostoza	Prezent	Absent
Unghiul dintre os și tumoră	Obtuz	Ascuțit
Semnul meningeal	Prezent	Absent

Pacienta clasică este o femeie în a patra sau a cincea decadă de viață. Spre deosebire de schwanoamele vestibulare, există o predominanță feminină de 2:1. Meningioamele care se prezintă la persoane mai tinere sau meningioame multiple la aceeași persoană trebuie să determine evaluarea pentru NF2. Cele mai frecvente plângeri sunt aceleași ca în cazul schwanoamelor vestibulare și includ pierderea unilaterală a auzului (80%), vertij sau dezechilibru (75%) și tinitus (60%). Cele mai frecvente semne și simptome ale meningiomelor legate de schwanoamele vestibulare includ nevralgia de trigemen (7% până la 22%), pareza facială (11% până la 36%), deficite ale nervilor cranieni inferiori (5% până la 10%) și tulburări de vedere (8%).

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

Imaginile oferă diagnosticul de meningiom și permit diferențierea între meningiom și schwannom vestibular (Tabelul 62-3).

Tabelul 62-2. Sindromul unghiului pontin cerebelos (CPA).

Pierdere unilaterală a auzului
Tinitus
Vertij
Hipoestezie și nevralgie
nistagmus
Paralizie facială
Paralizia corzilor vocale

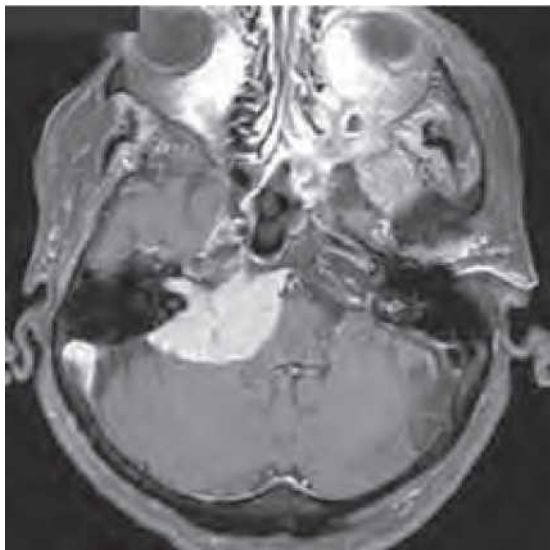


Figura 62-1. Meningioma al unghiului cerebelopontin. O scanare RMN (IRM) ponderată T1 cu gadoliniiu arată un meningioma al unghiului cerebelopontin drept. Leziunea cu contrast are o bază durală largă și nu extinde canalul auditiv intern.

C. TESTE SPECIALE

Pe o audiogramă, pierderea auzului nu are un model caracteristic. Scorurile de discriminare a vorbirii sugerează patologie retrocochleară în 50% din cazuri. Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral poate fi normal în 25% din cazuri.

Tratament

Cele două opțiuni pentru tratamentul primar includ intervenția chirurgicală și observația. Observația este indicată la pacienții cu o speranță de viață limitată sau la care morbiditatea așteptată a rezecției chirurgicale nu este justificată.

A. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical constă, în mod ideal, în îndepărtarea completă a meningiomului, rezecția cutiei durale din jur și perforarea osului subiacent. Abordarea chirurgicală se bazează pe localizarea tumorii și pe starea auditivă a pacientului.

Spre deosebire de schwanoamele vestibulare, localizarea anatomică a meningioamelor din fosa posterioară este variată. Sediul meningiomului este un factor determinant major al morbidității tumorale și al succesului terapeutic. O clasificare simplă diferențiază dacă neoplasmul este medial sau lateral față de canalul auditiv intern (CAI). Meningioamele mediale de CAI sunt mai frecvente. Aceste meningioame apar de-a lungul sinusului petros inferior și pot implica vârful petros, șanțul bazilar lateral și cavitatea Meckel. Meningioamele laterale de CAI implică sinusul sigmoid, bulbul jugular și sinusul petros superior. Într-un model rar, meningioamele pot fi centrate pe CAI și pot imita un schwannom vestibular. Meningioamele CAI pot invada urechea medie sau internă. Meningioamele pot fi, de asemenea,

superioare CAI și pot fi considerate meningioma petros medial.

Meningioamele laterale ale regiunii canaliculare anterioare (CA) sunt accesibile printr-o **abord retrosigmoidiană**. În meningioamele laterale, nervul facial este frecvent deplasat anterior și nu se află între chirurg și tumoră. Prin urmare, nervul facial este mai puțin traumatizat în timpul îndepărtării tumorii. Abordul retrosigmoidian permite, de asemenea, conservarea auzului. Meningioamele intracaniculare limitate pot fi tratate printr-o abordare a **fosei craniene medii**, în special dacă este posibilă conservarea auzului. Meningioamele care implică CA la pacienții cu deficiențe de auz sunt gestionate printr-o **abordare translabirintică**. Dacă tumora invadează cohleea și se extinde anteromedial până la șanțul bazilar sau fosa lui Meckel, atunci trebuie luată în considerare o **abordare transcohleară**. Această ultimă abordare suprimă auzul și necesită redirecționarea nervului facial. Dintre meningioamele cavității posterioare, 60% afectează fosa medie și pot necesita o **craniotomie combinată a fosei medii și posterioare**. Tipul de craniotomie a fosei posterioare în abordarea combinată depinde de necesitatea prezervării auzului și de gradul de expunere chirurgicală necesar.

B. TRATAMENTE CONCOMITENTE

Acestea includ radioterapia externă și radioterapia stereotactică. Radioterapia trebuie luată în considerare în cazurile de tumori inoperabile, rezecție subtotală, neoplasme recurente și tumori maligne. Rolul radioterapiei stereotactice în meningioame rămâne nedefinit.

Prognoză

Îndepărtarea completă a tumorii se realizează în 70 până la 85% din cazurile de meningioma. Îndepărtarea incompletă a neoplasmului este frecvent asociată cu aderența meningiomului la trunchiul cerebral sau cu afectarea sinusului cavernos. Recidiva pe termen lung după excizia completă a tumorii este de 10 până la 30%, în timp ce cea după îndepărtarea subtotală este mai mare de 50%. Spre deosebire de schwannomul vestibular, prezervarea auzului este mai probabilă, apropiindu-se de 70%. Funcția nervului facial se deteriorează în 17% din cazuri față de nivelurile preoperatorii. Mai rar, pot apărea tulburări de mers și scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR) (8%). Rata mortalității variază de la 1 la 9%.

Lalwani AK, Jackler RK. Diferențierea preoperatorie între meningioma unghiului cerebelopontin și neuromul acustic utilizând RMN-ul. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1993;109(1):88. [PMID: 8336973] (Definiția

caracteristicilor radiografice care pot fi utilizate pentru a diferenția preoperator între un schwannom vestibular și un meningiom.)

Nakamura M, Roser F, Dormiani M, Matthies C, Vorkapic P, Samii M. Funcția nervilor faciali și cohleari după operația meningioamelor unghiului cerebelopontin. *Neurosurgery*. 2005;57(1):77. [PMID: 15987543] (Funcția postoperatorie excelentă a nervilor faciali și cohleari este obișnuită; prin urmare, trebuie depuse toate eforturile pentru a păstra nervul cohlear.)

CHISTURI EPIDERMIOIDE



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Pierderea auzului neurosenzorial asimetrică (unilaterală), tinitus sau ambele.
- Schwanoamele vestibulare sunt mai predispuse la manifestări de afectare a nervului facial, a nervului trigemen sau a ambelor.
- O caracteristică distinctivă în legătură cu schwanoamele și meningioamele vestibulare este aceea că chisturile epidermoide nu prezintă contrast intravenos.

Considerații generale

Chisturile epidermoide sunt mult mai puțin frecvente decât schwanoamele sau meningioamele vestibulare. Acestea reprezintă aproximativ 5% din leziunile CPA. Leziunile epidermoide cresc lent și adesea ating o dimensiune semnificativă înainte de a provoca simptome CPA, deoarece inițial cresc în jurul structurilor pe care le au cea mai mică rezistență, în loc să provoace compresie. Chisturile epidermoide sunt tratate prin excizie chirurgicală, dar îndepărtarea completă este mai dificilă decât în cazul schwanoamelor vestibulare, deoarece acestea aderă la structurile normale.

Patogenie

Chisturile epidermoide se dezvoltă probabil din incluziuni ectodermale prinse în timpul embriogenezei. Aceste incluziuni ectodermale transportă epiteliu scuamos keratinizat la nivelul adenoidului cutanat anterior (ACA). Epiteliul scuamos produce un chist umplut cu resturi keratinoase noroioase. Aspectul gros este cel al unui chist nodular. Chistul este căptușit cu epiteliu scuamos și umplut cu lamele de resturi keratinoase descumate. Majoritatea chisturilor epidermoide sunt benigne, cu raportări rare de carcinom cu celule scuamoase care apare din leziuni epidermoide.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Prezentarea chisturilor epidermoide este similară cu cea a altor leziuni ale arterei cerebrale anterioare, pierderea auzului fiind cel mai frecvent simptom. Chisturile epidermoide au o rată mai mare de afectare preoperatorie a nervilor trigemen și facial (40% și, respectiv, 50%) în comparație cu schwanoamele vestibulare. Pacienții pot prezenta spasm hemifacial, hipoestezie facială, nevralgie sau atrofie a mușchilor masticatori.

B. STUDII DE IMAGINE

Pe tomografiile computerizate, chisturile epidermoide sunt hipodense în comparație cu creierul. O caracteristică distinctivă legată de schwanoamele și meningioamele vestibulare este că leziunile epidermoide nu se conturează cu substanță de contrast intravenoasă. Chisturile epidermoide au margini neregulate, nu sunt centrate pe camera anterioară (CA) și aproape niciodată nu mărgesc CA (Fig. 62-2). Chisturile epidermoide au caracteristici imagistice similare cu lichidul cefalorahidian (LCR) la RMN (hipointens pe imaginile ponderate T1 și hiperintens pe imaginile ponderate T2) și nu se conturează cu substanță de contrast cu gadolinium.

C. TESTE SPECIALE

Evaluarea audiovestibulară nu evidențiază niciun model distinctiv pentru chisturile epidermoide.

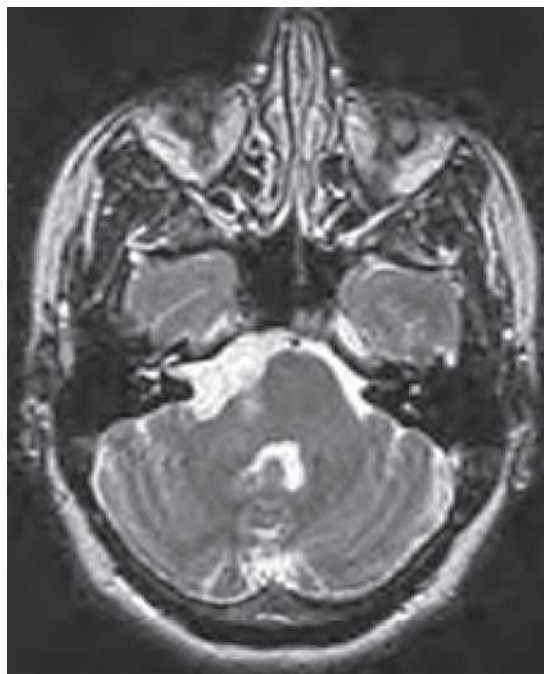


Figura 62-2. Chist epidermoid al unghiului ponto-cerebelos. O scanare de rezonanță magnetică (IRM) ponderată T2 arată o leziune luminoasă în unghiul ponto-cerebelos cu aceeași intensitate a semnalului ca și lichidul cefalorahidian (LCR). Chistul epidermoid are margini neregulate caracteristice și nu este centrat pe canalul auditiv intern.

Tratament

Tratamentul principal pentru chisturile epidermoide este chirurgical. Abordările includ **retrosgmoida** pentru conservarea auzului și o abordare **translabirintică** la pacienții cu pierdere semnificativă a auzului. Orice extensie în fosa medie poate fi aproape întotdeauna îndepărtată prin **craniotomie în fosa posterioară**. Capacitatea de a îndepărta complet tumora este

limitată de tendința chisturilor epidermoide de a adera la structurile neurovasculare. Încercările de a îndepărta complet neoplasmul pot crește rata paraliziilor postoperatorii tranzitorii sau permanente ale nervilor cranieni.

Prognoză

Îndepărtarea completă a tumorii se realizează în mai puțin de 50% din cazuri, iar rata de recurență poate fi de până la 50%. Cu toate acestea, majoritatea pacienților au o funcție postoperatorie excelentă sau bună.

- Kountakis SE, Chang CY, Gormley WB, Cabral FR. Migrarea matricei epidermoide intradurale: implicații embriologice. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2000;123(3):170. [PMID: 10964285] (Proprietățile migratorii ale tumorilor epidermoide intradurale ale unghiului cerebelopontin au fost imposibile de distinse de cele ale colesteatomelor dobândite , ceea ce sugerează că și chisturile epidermoide intradurale derivă din celulele primei fante branchiale.)
- Liu P, Saida Y, Yoshioka H, Itai Y. Imagistica RMN a epidermoidelor la unghiul cerebelopontin . *Magn Reson Med Sci .* 2003;2(3):109. [PMID: 16222102] (Leziunea hiperintensă pe imaginile ponderate în difuzie este specifică - chisturilor epidermoide ale unghiului cerebelopontin.)

Schwannoame non-vestibulare

Acestea constituie peste 95% din toate schwanoamele arterei cerebrale anterioare (ACA) . Pe lângă nervul cranian opt (nervul auditiv), schwanoamele nervilor cranieni cinci (trigemen), șapte (facial), nouă (glosofaringian), zece (vag), unsprezece (accesor spinal) și doisprezece (hipoglos) pot afecta ACA. Schwanoamele ACA au caracteristici clinice, patologice și imagistice comune. Tratamentul primar, similar cu cel pentru schwanoamele vestibulare, este rezecția chirurgicală. Abordarea chirurgicală se bazează pe localizarea schwanomului și pe starea auditivă a pacientului. Rezecția schwanoamelor nervilor cranieni poate provoca disfuncții ale nervilor cranieni; prin urmare, funcția nervului cranian preoperatorie și reabilitarea postoperatorie sunt considerații importante.

1. Schwanoamele nervului facial

Aceste tumori apar cel mai frecvent în ganglionul geniculat, dar pot afecta orice porțiune a nervului facial. Similar - schwanomului vestibular, schwanomul nervului facial se prezintă cu pierderea auzului, tinitus și dezechilibru (simptome CPA). Simptomele nervului facial, cum ar fi spasmul sau slăbiciunea facială, sunt frecvente în cazul tumorilor mai mari. Evaluarea audiovestibulară relevă un test reflex acustic anormal din cauza implicării regiunii motorii a celui de-al șaptelea nerv cranian la nivelul mușchiului stapedius. Schwannoamele nervului facial sunt asociate cu potențiale electroneuronografice (ENOG) reduse pe partea ipsilaterală, chiar și atunci când nu există o paralizie evidentă clinic. Imagistica rareori permite diferențierea între un schwannom vestibular și unul al nervului facial.

Caracteristicile imagistice distinctive ale schwanoamelor nervului facial includ expansiunea canalului uterin, extensia de la ganglionul geniculat în fosa medie și localizarea schwanomului în porțiunea superioară a spinei iliace anterioare superioare (o poziție excentrică față de axa spinei iliace anterioare superioare). Aceste schwanoame pot fi observate până când funcția nervului

facial este afectată sau o complicație neurologică devine iminentă, deoarece rezecția necesită de obicei divizarea și implantarea unei grefe de nerv facial. Funcția mimetică după o greafă de interpoziție este slabă și este limitată în cel mai bun caz la o funcție de gradul 3 House-Brackmann.

2. Schwanoamele nervului trigemen

Aceste tumori se prezintă inițial cu hipoestezie facială ipsilaterală, parestezii, nevralgie și dificultăți de masticatie. Schwanoamele trigeminale apar din ganglionul Gasserian din fosa medie și cresc posterior afectând compartimentul anterior posterior (CAP), sau apar din rădăcina nervului și afectează direct regiunea CAP și fosa lui Meckel. Aceste tumori implică frecvent atât fosa medie, cât și cea posterioară, iar o abordare combinată poate fi necesară pentru rezecție.

3. Schwanoamele nervilor cranieni inferiori

Schwanoamele nervilor cranieni IX, X și XI provoacă o creștere moale a foramenului jugular și pot crește în sus, spre cortexul acustic posterior (CAP), sau în jos, spre spațiul paraforingian. Schwanoamele acestor nervi cranieni produc simptome compatibile cu funcția lor, provocând hipoestezie și slăbiciune a palatului, a corzilor vocale și, respectiv, a umerilor. Pacienții prezintă disfagie, disfonie și slăbiciune a umerilor. Afectarea CAP provoacă, de asemenea, simptome ale CAP. Schwanoamele nervului cranian XII duc la hemiatrofia limbii și expansiunea canalului hipoglos. Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală și reabilitarea deficitelor funcționale ale pacientului.

- Friedman O, Neff BA, Willcox TO, Kenyon LC, Sataloff RT. Hemangioame osoase temporale care implică nervul facial. *Otol Neurotol .* 2002;23(5):760. [PMID: 12218631] (Autorii recomandă rezecția chirurgicală completă a hemangioamelor nervului facial cu reparare facială primară ca tratament de elecție .)
- Wiggins RH 3rd, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertesz TR, Glastonbury CM. Multiplele fațete ale schwanomului nervului facial. *AJNR*
- Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):694. [PMID: 16552018] (Aspectul RMN al unui schwannom al nervului facial depinde de segmentul afectat.)

ALTE LĂSĂMINTE CONGENITALE

Leziunile congenitale care implică artera cerebrală anterioară (ACA) includ chisturi epidermoide, chisturi arahnoidiene și lipoame. Aceste leziuni apar din cauza eșecurilor embriogenezei care permit structurilor vestigiale să continue să crească până la vârsta adultă. Aceste leziuni nu sunt agresive, dar cresc lent și au tendința de a înveli structurile neurovasculare din ACA. Simptomele de prezentare sunt foarte similare, dacă nu chiar imposibil de distinse, de cele ale schwanomului vestibular, iar doar studiile imagistice permit diferențierea. Caracteristicile tomografiei computerizate sunt foarte similare și includ o masă hipodensă bine încapsulată, care nu se intensifică cu substanță de contrast. RMN-ul permite diferențierea pe baza caracteristicilor semnalului epiteliului descuamat, lichidului cefalorahidian (LCR) sau grăsimii. Tratamentul este chirurgical, dar îndepărtarea completă este mai dificilă decât în cazul schwanomului vestibular și nu este întotdeauna necesară.

1. Chisturi arahnoidiene

Acestea sunt chisturi umplute cu lichid cefalorahidian (LCR), înconjurate de o membrană epitelială. Membrana provine dintr-o duplicație a membranei arahnoidiene și are proprietăți secretorii. Rata de creștere este imprezvizibilă, iar pacienții pot dezvolta chisturi arahnoidiene în camera anterioară (CA) sau în camera anterioară (CA) la orice vârstă. Principala constatare imagistică este că aceste chisturi au o intensitate a semnalului similară cu LCR pe întreaga secvență RMN și nu se intensifică cu gadoliniu. Tratamentul include diuretice, proceduri de șunt și marsupializarea chistului în spațiul subarahnoidian.

2. Lipoame

Acestea sunt leziuni mai puțin frecvente la nivelul arterei cerebrale anterioare (ACA) și al arterei cerebrale anterioare (ACA). Ele rezultă din malformații congenitale care determină proliferarea adipocitelor în cisternele subarahnoidiene sau ventricule. Constatările RMN sunt analoage cu cele ale grăsimii; astfel, lipoamele sunt hiperintense pe imaginile ponderate T1, nu prezintă contrast cu gadoliniu, sunt hipointense pe imaginile ponderate T2 și devin hipointense pe imaginile ponderate T1 cu supresie a grăsimii. Structurile neurovasculare ale ACA trec prin lipom. Prin urmare, tratamentul chirurgical pentru aceste leziuni, dacă devin simptomatice, este excizia conservatoare.

Alaani A, Hogg R, Siddiq MA, Chavda SV, Irving RM. Chisturi arahnoidiene la nivelul unghiului cerebelo-lopontin la pacienții adulți: care este tratamentul adecvat ? *J Laryngol Otol* . 2005;119(5):337. [PMID: 15949094] (O serie mică, care sugerează că observația singură este adesea suficientă ca tratament pentru chisturile arahnoidiene.)

LEZIUNI VASCULARE

O varietate de leziuni vasculare pot afecta direct sau indirect artera cerebrală anterioară (ACA). Acestea includ paraganglioame (neoplasme glomus-jugulare), hemangioame și anevrisme.

1. Paraganglioame (neoplasme de tip glomus jugulare)

Aceste tumori provin din țesutul paraganglionar (celule principale) și au extensie intracraniană în 15% din cazuri. Aceste neoplasme cresc lent și inițial se prezintă cu tinitus pulsatil și pierdere a auzului conductiv. Creșterea ulterioară în foramenul jugular provoacă neuropatii ale nervilor cranieni inferiori, iar apoi extensie intracraniană în fosa posterioară, ceea ce poate duce la pierderea auzului neurosenzorial și amețeli. Paraganglioamele au un aspect variabil la tomografia computerizată, dar algoritmi osoși arată extensia afectării osului temporal. Paraganglioamele provoacă expansiunea neregulată a foramenului jugular, în timp ce schwannoamele nervului cranian inferior provoacă mărirea difuză a acestui foramen. Paraganglioamele au un aspect „sare și piper” pe imaginile ponderate T2, iar RMN-ul arată gradul de afectare intracraniană. Sunt prezente goluri de flux și o creștere pronunțată a gadoliniului. Angiografia prin rezonanță magnetică (MRA) și angiografia oferă informații despre anomalii ale vaselor mari și permit embolizarea preoperatorie a neoplasmelor mai

mari. Tratamentul necesită excizie chirurgicală. Afectarea bulbului jugular poate fi evaluată printr-un abord cervical transmastoidian. Extensia arterei carotide sau extensia intracraniană necesită un abord prin fosa infratemporală.

2. Hemangioame

Hemangioamele osului temporal implică frecvent ganglionul geniculat și meatul auditiv intern. Hemangioamele sunt hamartoame vasculare benigne, cu creștere lentă. Hemangioamele care implică ganglionul geniculat provoacă pareză facială progresivă. Pacienții se plâng, de asemenea, de crampe faciale, tinitus și dureri faciale. Pierderea auzului, dacă este prezentă, este conductivă din cauza afectării urechii medii. Pareza facială apare mai devreme în cazul hemangioamelor decât în cazul schwannoamelor nervului facial.

Imaginile CT arată o masă mică de țesut moale în ganglionul geniculat, cu o creștere osoasă neregulată și difuză în jurul canalului uterin. Dimensiunea redusă a masei de țesut moale, eroziunea osoasă neregulată și prezența calciului în interiorul tumorii sugerează un hemangiom al ganglionului geniculat, mai degrabă decât un schwannom al nervului facial. RMN-ul prezintă caracteristici izointense ponderate T1, contrastare intensă și caracteristici hiperintense ponderate T2.

Hemangioamele din camera anterioară se prezintă similar cu schwannoamele vestibulare, iar diferențierea preoperatorie poate fi dificilă. Tratamentul include îndepărtarea chirurgicală atunci când există o disfuncție semnificativă a nervului facial. Deoarece auzul este adesea intact, abordul prin fosa medie oferă o expunere chirurgicală bună și permite conservarea auzului. Probabilitatea unui nerv facial intact după îndepărtarea hemangiomului este mai mare decât în cazul schwannoamelor nervului facial. Cu toate acestea, anastomoza sau greșirea nervului facial sunt încă frecvent necesare.

3. Anevrisme

Anevrismele și anomalii vasculare ale circulației posterioare (arterele cerebeloase anterioare și posterioare, artera carotidă, artera vertebrală și artera bazilară) sunt mai puțin frecvente, dar produc simptome de pancreatită acută prin comprimarea structurilor neurovasculare. Anevrismele apar ca leziuni cu contrast pe tomografia computerizată. Pe lângă RMN, angiografia și angiografia permit caracterizarea acestor leziuni vasculare.

Poznanovic SA, Cass SP, Kavanagh BD. Controlul tumoral pe termen scurt și -toxicitatea acută după radioterapia stereotactică pentru tumorile glomus jugulare. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2006;134(3):437. [PMID: 16500441] (Serie mică care sugerează că radioterapia stereotactică este eficientă în controlul simptomelor și stabilizarea creșterii tumorale.)

NEOPLAMELE INTRAAXIALE

Tumorile intraaxiale ale trunchiului cerebral (glioame), cerebelului (meduloblastoame, astrocitoame și hemangioblastoame) și ventriculului al patrulea (ependimoame și papiloame ale plexului coroidian) se pot extinde în cortexul cerebral anterior (ACC) și se pot prezenta cu simptome de ACC. Extensia la ACC apare ca urmare a creșterii exofitice, a creșterii

în ACC prin foramenul Luschka și, rareori, de origine extraaxială, direct în ACC dintr-o rămășiță embrionară. Pentru a consilia și trata pacienții în mod corespunzător, tumorile intraaxiale care implică ACC trebuie diferențiate de masele ACC extraaxiale. Diferențierea se bazează în principal pe caracteristicile imagistice. Constatările imagistice sugerează un neoplasm extraaxial și includ modificări osoase, lărgirea cisternei subarahnoidiene, deplasarea creierului și a vaselor de sânge departe de craniu sau dura mater și definirea clară a marginii tumorii. Caracteristicile sugestive pentru tumori intraaxiale includ margini tumorale cerebrale slab delimitate, lărgirea foramenului Luschka, edemul cerebral disproporționat față de componenta arterei cerebrale a tumorii și hidrocefalia. Tratamentul leziunilor intraaxiale include angiografia, rezecția chirurgicală conservatoare și terapia adjuvantă.

Bonneville F, Sarrazin JL, Marsot-Dupuch K și colab. Leziuni neobișnuite ale unghiului cerebelopontin: o abordare segmentară. *Radiographics*. 2001;21(2):419. [PMID: 11259705] (Revizuire a rolului critic al datelor CT și RMN în stabilirea diagnosticului preoperator al leziunilor neobișnuite ale unghiului cerebelopontin.)

ACCIDENTE CARE SE EXTIN DE LA BAZA CRANIULUI

Leziunile care afectează baza craniului, în special apexul petros (granuloame de colesterol), șanțul bazilar (cordoame) și fisura petro-occipitală (condrosarcoame), pot crește posterior și lateral și pot afecta ligamentul încrucișat anterior (LCA). Fiecare dintre aceste leziuni are prezentări și criterii imagistice caracteristice, dar uneori se pot prezenta doar cu simptome de LCA. Tratamentul primar este intervenția chirurgicală.

1. Granuloame de colesterol

Apexul petros al osului temporal se află anterior și medial față de urechea internă și posterior și lateral față de șanțul bazilar; acesta conține, de asemenea, celule aeriene pneumatizate într-o treime din osul temporal. Obstrucția acestor celule aeriene duce la inflamație și hemoragie. Fagocitoza eritrocitelor provoacă sedimentarea cristalelor de colesterol și o reacție la corp străin la apexul petros. Acest proces are ca rezultat un granulom de colesterol care se poate extinde dincolo de apexul petros și poate implica cortexul cingular anterior (ACC). Pacienții pot avea simptome ACC pe lângă cefalee și cele ale disfuncției nervului cranian șase (nervul abducens).

Diagnosticul diferențial cheie pentru un granulom de colesterol la nivelul apexului petros și al ligamentului încrucișat anterior (LCA) este un chist epidermoid. Factorul distinctiv este că granuloamele de colesterol sunt hiperintense pe imaginile RMN ponderate T1 și T2, în timp ce chisturile epidermoide sunt hipointense pe imaginile ponderate T1. Când sunt simptomatice, tratamentul constă în drenaj chirurgical, mai degrabă decât rezecție completă. Apexul petros poate fi accesat printr-un abord transmastoidian sau transcanal.

2. Cordomi

Cordoamele apar din resturi de notocord, iar cordoamele bazei craniului apar în canalul bazilar (sincondroză sfeno-occipitală). Pacienții prezintă de obicei cefalee și diplopie, dar extensia posterolaterală la nivelul cortexului cingular anterior (ACC) poate provoca simptome de ACC. Tomografia computerizată arată o masă izodensă cu distrugere osoasă, calcificări intratumorale și contrast semnificativ. RMN-ul relevă leziuni hipointense ponderate T1, contrast semnificativ cu gadolinii și leziuni hiperintense ponderate T2. Localizarea pe linia mediană și distrugerea osoasă fără scleroză sunt caracteristice cordoamelor. Tratamentul constă în excizie chirurgicală și radioterapie pentru îndepărtarea subtotală sau recurență.

3. Condrosarcoame

Principalul diagnostic diferențial pentru cordoame este condrosarcomul. Aceste tumori apar de-a lungul sincondrozei sfeno-occipitale și sunt situate lateral față de cordoame. Condrosarcoamele pot apărea din resturi cartilaginose embrionare situate în sincondroză la baza craniului. Creșterea laterală a tumorii determină implicarea nervului iliac inferior anterior (AICN) și a nervului iliac inferior posterior (PIN). Pierderea auzului este adesea plângerea de prezentare. Diagnosticul diferențial al cordonului poate necesita colorare imunohistochimică, deoarece condrosarcoamele, spre deosebire de cordoame, nu prezintă o colorare pozitivă pentru markerii țesutului epitelial.

Hoch BL, Nielsen GP, Liebsch NJ, Rosenberg AE. Baza cordoamelor craniene la copii și adolescenți: un studiu clinicopatologic a 73 de cazuri. *Am J Surg Pathol*. 2006;30(7):811. [PMID: 16819322] (Cordoamele bazei craniene la copii și adolescenți tratați cu radiații cu fascicul de protoni au rate de supraviețuire mai bune decât cordoamele la adulți.)

METASTAZE

Boala metastatică originară din plămâni, glandele mamare, piele, prostată, nazofaringe și rinichi sunt cele mai frecvente malignități extraaxiale ale paraliziei cerebrale primare (PCP). Spre deosebire de leziunile benigne ale PCP, anomaliile maligne ale PCP determină o progresie rapidă a simptomelor PCP. La imagistică, leziunile sunt mici, izointense față de creier pe imaginile ponderate T1 și T2 și prezintă contrast cu gadolinii. Există o probabilitate mare de metastaze la nivelul parenchimului cerebral și leziuni bilaterale ale PCP. Tratamentul complex se bazează pe extinderea bolii primare și metastatice și include terapie multimodală cu biopsie sau rezecție chirurgicală, radioterapie și chimioterapie. Un alt aspect terapeutic implică gestionarea simptomelor de hidrocefalie sau compresie a trunchiului cerebral. Primele malignități extraaxiale ale PCP sunt extrem de rare și includ limfoame, carcinoame cu celule scuamoase, neurinoame acustice maligne și meningioame maligne.

Eisen MD, Smith PG, Judy KD, Bigelow DC. Citologia lichidului cefalorahidian pentru a ajuta la diagnosticarea tumorilor unghiului ponto-cerebelos. *Otol Neurotol*. 2006;27(4):553. [PMID: 16791049] (Pacienții cu tumori ale unghiului ponto-cerebelos și paralizie facială progresivă trebuie supuși unei citologii a lichidului cefalorahidian înainte de a fi supuși unei intervenții chirurgicale pentru a evalua malignitatea.)

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Schwanoame vestibulare bilaterale.*
- *Opacități subcapsulare posterioare ale cristalinului.*
- *Tumori spinale.*
- *Neoplasme sau leziuni cutanate.*

Considerații generale

Neurofibromatoza tip 2 (NF2) este denumirea oficială a sindromului a cărui caracteristică principală este prezența - schwannoamelor vestibulare bilaterale (VS) (Fig. 63-1). NF2 înlocuiește multe sinonime care au fost asociate cu această entitate patologică: neurofibromatoză centrală, neurofibromatoză acustică bilaterală, neuromatoză craniană, schwannomatoză centrală, neurofibromatoză universală, sindromul neuromului acustic bilateral familial, neurofibroame acustice bilaterale familiale, sindromul Wishart-Gardner-Eldridge, neurinomatoză și neurofibrosarcomatoză. Prima descriere cunoscută a evoluției clinice și a datelor postmortem ale NF2, acum aproape două secole, a fost cea a unui pacient care a dezvoltat surditate bilaterală, a avut dureri de cap și vărsături refractare și a murit la vârsta de 21 de ani.

NF2 a fost confundată pe scară largă cu sindromul von Recklinghausen clasic și a fost recunoscută abia recent ca o entitate diagnostică distinctă. În 1987, un grup de consens din cadrul *Institutilor Naționale de Sănătate* a diferențiat oficial manifestările clinice asociate cu sindromul von Recklinghausen clasic, sau neurofibromatoza periferică, de cele ale unui subtip predominant intracranian, sau neurofibromatoza centrală. Cele două sindroame au fost denumite neurofibromatoză tip 1 (NF1) și, respectiv, NF2. Investigațiile genetice moleculare au confirmat această diferențiere clinică: gena responsabilă pentru NF1 este situată în apropierea brațului lung proximal al cromozomului 17, în timp ce gena responsabilă pentru NF2 este situată pe cromozomul 22.

NF2 este mult mai rară decât NF1, cu o incidență estimată între 1:33.000 și 1:50.000. NF2 se transmite autosomal dominant, iar penetranța sa depășește 95%. NF2 se prezintă cel mai frecvent în a doua și a treia decadă de viață. Sarcomul vezicular (VS) reprezintă aproximativ 8% din tumorile intracraniene și cuprinde aproximativ 80% din neoplasmele găsite în unghiul cerebelopontin. Majoritatea cazurilor de VS sunt sporadice, unilaterale și apar în a cincea decadă de viață. Pacienții cu NF2 care au și VS bilateral constituie 2% până la 4% dintre persoanele cu VS.

Identificarea recentă a genei care cauzează NF2 a avansat semnificativ înțelegerea noastră asupra patologiei moleculare, precum și a factorilor responsabili de heterogenitatea clinică în rândul indivizilor cu NF2. Gena NF2, merlin sau schwannomin, a demonstrat omologie cu familia de gene ezrin-radixin-moesin (ERM), care funcționează ca proteine organizatoare de membrană. Aceste proteine au o funcție de bază comună tuturor celulelor și au fost identificate ca proteine citoscheletale care se leagă de membrana plasmatică. S-a propus că acestea constituie un supresor tumoral recesiv, a cărui deleție sau inactivare modifică abundența, locația și rata de rotație a receptorilor de suprafață celulară, inițiind astfel oncogeneza. Înțelegerea rolului merlinului în formarea tumorii va duce la dezvoltarea de noi abordări terapeutice care ar putea, în cele din urmă, să atenueze suferința asociată cu NF2.

Patogenie

NF2 rezultă din moștenirea unei mutații a genei merlin (sau schwannomin) de pe cromozomul 22. Gena NF2 se întinde pe aproximativ 100 kb pe cromozomul 22q12.2 și conține 17 exoni. Secvența codificatoare a ARN-ului mesager (ARNm) are o lungime de 1.785 pb și codifică o proteină de 595 aminoacizi. Produsul genetic este similar ca secvență cu familia de proteine care include moesină, ezrină, radixină, talină și membri ai superfamiliei de proteine 4.1. Aceste proteine sunt implicate în atașarea componentelor citoscheletului la membrana plasmatică și se găsesc pe proiecții de suprafață bogate în actină, cum ar fi microviliile. Se crede că regiunea N-terminală a proteinei merlin interacționează cu componentele membranei plasmatică, iar regiunea C-terminală cu citoscheletul. Deși funcția exactă a proteinei NF2 este încă necunoscută, dovezile disponibile până în prezent sugerează că aceasta este implicată în interacțiunile intercelulare sau celulă-matrice și este importantă pentru mișcarea, forma și comunicarea celulelor. Pierderea funcției pro-

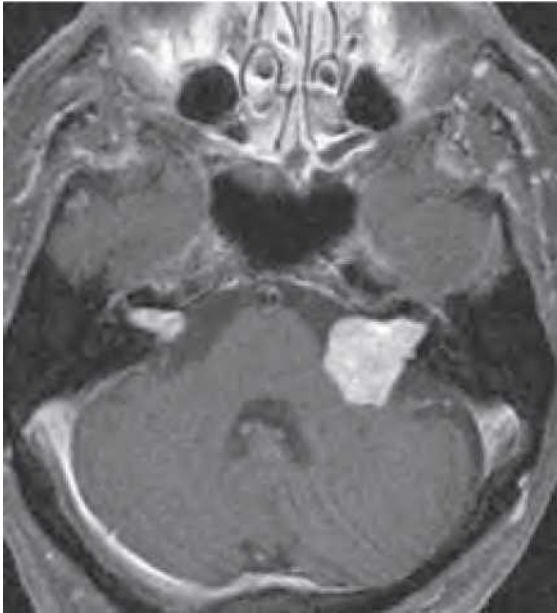


Figura 63-1. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadolinu, care evidențiază schwannoame vestibulare bilaterale.

Teina merlină ar putea duce la o inhibare redusă a contactului și, în consecință, la stimularea oncogenezei. Defecte genetice în NF2 au fost detectate și în alte afecțiuni maligne, inclusiv meningioame, mezoteliome maligne, melanoame și carcinoame ale glandelor mamare.

Aproximativ 50% dintre pacienții afectați nu au antecedente familiale de NF2. Prin urmare, acești indivizi reprezintă mutații germinale noi în gena NF2. Până în prezent, au fost identificate peste 200 de mutații în această genă, inclusiv substituții, inserții și deleții ale unei singure baze. Studiile de corelație genotip-fenotip sugerează că mutațiile din gena NF2 care duc la trunchierea proteinelor sunt asociate cu o prezentare clinică mai severă a NF2 (tipul Wishart), în timp ce mutațiile nonsens și la locul de îmbinare sunt asociate cu o formă mai ușoară (tipul Gardner) a bolii. Anomaliile retiniene au fost legate de cele mai dăunătoare mutații de trunchiere a proteinelor în gena NF2. Deși mutațiile în aceasta din urmă joacă un rol dominant în biologia VS, și alte loci genetice pot contribui la dezvoltarea VS.

Maitra S, Kulikauskas RM, Gavilan H, Fehon RG. Supresoarele tumorale merlin și expanded funcționează în mod cooperativ pentru a modula endocitoza și semnalizarea receptorilor. *Curr Biol* . 2006;16(7):702. [PMID: 16581517] (Proteina merlin poate controla proliferarea celulară prin reglarea receptorilor de suprafață celulară; în absența acesteia, are loc oncogeneza.)

Rouleau GA, Merel P, Lutchman M și colab. Alterarea unei noi gene care codifică o presupusă proteină de organizare a membranei provoacă neurofibromatoza de tip 2. *Nature* . 1993;363:515. [PMID: 8379998]. (Neurofibromatoza 2 se datorează mutațiilor din gena merlina.)

Trofatter JA, MacCollin MM, Rutter JL și colab. O nouă genă asemănătoare moesin- ezrin- ra dixinei este un candidat pentru supresorul tumoral al neurofibromatozei 2. *Cell* . 1993;72:791. [PMID: 8242753]. (Neurofibromatoza 2 este cauzată de

mutații în gena merlin.)

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții cu NF2 se prezintă frecvent în a doua și a treia decadă de viață și este neobișnuit ca aceasta să apară după vârsta de 60 de ani. Simptomele sunt atribuite vasculitei, meningioamelor craniene și tumorilor spinale. Prezentarea NF2 poate varia considerabil, dar a fost împărțită în linii mari în două subtipuri în funcție de severitatea bolii: subtipurile Gardner și Wishart de NF2 (Tabelul 63-1). Tipul Wishart de NF2, mai sever, este caracterizat prin debutul tumorii mai timpuriu, progresia mai rapidă a bolii și prezența mai multor alte tumori pe lângă vasculita bilaterală. În schimb, subtipul Gardner, mai ușor, este identificat prin debutul tardiv al simptomelor, o evoluție mai benignă și o încărcătură tumorală aproape întotdeauna limitată la vasculita bilaterală. Cu toate acestea, mulți pacienți cu NF2 nu pot fi clasificați cu ușurință în aceste subtipuri și prezintă multe caracteristici care se suprapun.

Deficiența de auz este simptomul de prezentare la aproximativ 50% dintre indivizi. Pierderea auzului este de obicei progresivă și asociată cu o discriminare slabă a vorbirii. Tinitusul este prezent la 10% dintre pacienți. Deși tumorile provin din nervul vestibular, vertijul acut este mai puțin frecvent, deoarece modelul de creștere lent al tumorilor permite sistemului nervos central să compenseze anomalia. Dimensiunea neoplasmului la prezentare este variabilă. În general, pacienții mai tineri au tumori mai mici, iar persoanele mai în vârstă au neoplasme mai mari. Tumorile vertijului vestibular (VS) sunt mai mari la pacienții cu cel mai sever tip de NF2, asociat cu tumori spinale sau meningioame.

Tabelul 63-1. Caracteristicile subtipurilor de neurofibromatoză Gardner și Wishart tip 2 (NF2).

Gardner	Wishart
Început timpuriu	Debut tardiv
Tumori mai mici. Mai puține tumori.	Tumori mai mari Tumori multiple
Tumori cu creștere mai lentă	Tumori cu creștere mai rapidă
Pierderea auzului legată de dimensiunea tumorii	Pierderea auzului fără legătură cu dimensiunea tumorii
Mutații absurde	Mutații de trunchiere

Tumorile cutanate apar la aproximativ 66% dintre pacienții cu NF2. Petele café-au-lait, caracteristica NF1, sunt, de asemenea, frecvent întâlnite la persoanele cu NF2. Spre deosebire de persoanele cu NF1, pacienții cu NF2 prezintă invariabil mai puțin de șase astfel de leziuni hiperpigmentate. La tineri, opacitățile subcapsulare posterioare ale cristalinului sunt frecvente și au fost raportate la până la 51% dintre persoanele cu NF2. O proporție a acestor opacități se consideră a fi congenitală și poate fi utilă în diagnosticarea precoce a NF2 la rude. Anomaliile retiniene sunt de obicei asociate cu cele mai dăunătoare mutații de trunchiere

proteică a genei NF2. Slăbiciunea sau atrofia musculară sunt caracteristicile inițiale de prezentare la până la 12% dintre pacienții cu NF2. Neuropatia senzorială motorie simetrică distală, deși mai puțin frecventă, poate complica NF2. Datorită creșterii conștientizării riscurilor familiale la persoanele diagnosticate cu NF2, aproximativ 10 până la 15% dintre pacienții diagnosticați cu NF2 sunt asimptomatici și sunt diagnosticați în urma screening-ului.

STUDIOURILE	DE	IMAGINE
		B

E.

Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadolinu dietilenetriamină pentacetacială este standardul de aur actual pentru investigarea radiografică a schwanoamelor și tumorilor spinale. Clasic, schwanoamele sunt izointense sau ușor hipointense în raport cu creierul pe imaginile ponderate T1, dar prezintă o creștere semnificativă a intensității cu gadolinu. Ca grup, schwanoamele se intensifică mult mai mult decât orice altă tumoră intracraniană, dar există o suprapunere suficientă între neoplasmale de diferite tipuri încât gradul de creștere în sine nu este patognomic. Creșterea poate fi sau nu omogenă, datorită componentelor chistice din schwanoamele. Hemoragia intratumorală poate provoca zone focale de hipointensitate sau hiperintensitate, în mare măsură dependente de vechimea hemoragiei. Pe imaginile ponderate T2, schwanoamele au o intensitate cuprinsă între cea a creierului și a lichidului cefalorahidian.

Este posibilă utilizarea rezoluției scanărilor RMN cu secțiune subțire cu gadolinu, centrate pe meatul auditiv intern, ca în leziuni foarte mici, de până la 1 mm. Se consideră că imaginile fals negative sunt foarte rare, dar incidența exactă este dificil de stabilit, deoarece acum sunt disponibile tehnici imagistice mai sensibile. Au fost raportate ocazional scanări RMN cu gadolinu fals pozitive, în mare parte ca urmare a mononeuronitei virale a nervilor cranieni VII și VIII. RMN-ul joacă un rol important în evaluarea postoperatorie a pacienților cu NF2. De asemenea, este important în monitorizarea ratelor de creștere tumorală atunci când se ia în considerare o strategie non-chirurgicală și în identificarea rudelor cu risc de NF2. RMN-ul coloanei cervicale trebuie efectuat la toți pacienții cu NF2 pentru a exclude leziunile asimptomatice ale măduvei spinării, a evalua opțiunile de tratament la persoanele simptomatice și a ajuta la planificarea chirurgicală.

C. TESTE SPECIALE

1. Evaluare audiologică — Pacienții cu NF2, precum și rudele acestora, trebuie să fie supuși unei evaluări audilogice complete pentru a determina nivelul lor auditiv. Deși această evaluare singură este insuficientă pentru a identifica pacienții sau rudele cu NF2, este valoroasă pentru planificarea tratamentului. Audiometria cu tonuri pure este utilă pentru monitorizarea funcției la persoanele diagnosticate cu NF2, pentru a determina când funcția a devenit semnificativ afectată și pentru a identifica

urechea cu auzul mai bun.

A fost o concepție greșită des întâlnită că tumorile vestibulare sporadice (VST) au un profil audiologic mai previzibil în comparație cu tumorile vestibulare asociate cu NF2. Acest lucru este incorect. *A fost investigat fenotipul auditiv al multor pacienți cu NF2 recrutați pentru un studiu clinic și genetic în curs de desfășurare la Institutele Naționale de Sănătate.* A fost demonstrată o relație semnificativă între dimensiunea mai mare a tumorii și afectarea pragurilor de ton pur, a pragului de recepție a vorbirii (SRT), a scorurilor de recunoaștere a cuvintelor și a pierderii reflexului acustic. Dimensiunea planului lateral sau medial al tumorii a fost cea mai eficientă pentru predicția audilogică, deoarece se corelează direct cu epuizarea mediilor de frecvență medie și înaltă pentru populația generală. De fapt, subiecții cu NF2 au prezentat un profil audiologic mai previzibil pentru o anumită dimensiune a tumorii decât cel descris anterior pentru VST sporadice. Cu toate acestea, această legătură dintre dimensiunea neoplasmului și datele audilogice nu a fost valabilă pentru subgrupul de pacienți cu tumori spinale, meningioame sau ambele.

Testarea răspunsului auditiv al trunchiului cerebral (ABR) și-a limitat utilitatea în diagnosticarea fiabilă a VS în NF2. Măsurătorile latenței interauriculare sunt ineficiente la această populație din cauza tumorilor bilaterale. ABR este, de asemenea, nefiabilă pentru detectarea neoplasmelor mici. Prezentarea bilaterală a VS în NF2 înseamnă că există potențialul pentru anomalii simetrice la investigațiile audilogice; prin urmare, audiometria singură nu poate fi utilizată pentru a exclude NF2. Audiometria în tonuri pure și vorbire, testarea reflexului acustic și audiometria răspunsului evocat al trunchiului cerebral sunt modalități de screening inadecvate la pacienții cu NF2.

2. Testarea genetică — Aceasta este disponibilă pentru detectarea mutațiilor genei NF2 în unele centre medicale și centre private de testare genetică. Cu toate acestea, este costisitoare, iar rolul său exact în tratamentul persoanelor cu NF2 și identificarea rudelor cu risc nu a fost clar definit.

Lalwani AK, Abaza MM, Makariow EV, Armstrong M. Prezentarea audilogică a schwanoamelor vestibulare în neurofibromatoză de tip 2. *Am J Oto*. 1998;19:352. [PMID: 9596188]. (Descrierea relației dintre datele audilogice, severitatea clinică a neurofibromatozei de tip 2 și dimensiunea tumorii.)

Diagnostic diferențial

Criteriile pentru NF2 confirmată sau definitivă sunt enumerate în Tabelul 63-2. Unii pacienți care nu îndeplinesc criteriile de diagnostic pentru NF2 ar trebui totuși considerați a fi expuși riscului pentru această afecțiune. Aceștia includ persoanele cu antecedente familiale de NF2, persoanele cu vârsta sub 30 de ani cu VS unilateral sau meningiom și persoanele cu tumori spinale multiple (Fig. 63-2). În plus, următoarele cazuri ar trebui evaluate pentru NF2: 1) pacienți cu VS unilateral plus unul dintre următoarele: meningiom, gliom, schwannom sau opacitate subcapsulară posterioară juvenilă a cristalinului; 2) persoane cu două sau mai multe meningioame și VS unilateral; și 3) persoane cu două sau mai multe meningioame și unul sau mai multe dintre

următoarele: gliom, schwannom sau opacitate subcapsulară posterioară juvenilă a cristalinului.

NF2 trebuie diferențiată de NF1. Criteriile de diagnostic pentru aceasta din urmă sunt îndeplinite atunci când o persoană prezintă două sau mai multe dintre următoarele: 1) șase sau mai multe macule café-au-lait cu un diametru mai mare de 5 mm la subiecții prepuberți și macule café-au-lait cu un diametru mai mare de 15 mm la indivizii postpuberți; 2) două sau mai multe neurofibroame de orice tip sau un neurofibrom plexiform; 3) pistrui în regiunile axilare sau inghinale; 4) gliom optic; 5) doi sau mai mulți noduli Lisch (hamartoame iridiene); 6) o leziune osoasă distinctă (de exemplu, displazie sfenoidă sau subțierea cortexului unui os lung) cu sau fără pseudoartroză sau 7) o rudă de gradul întâi cu NF1 care îndeplinește criteriile de mai sus.

Diagnosticul diferențial al leziunilor unghiului cerebelopontin include meningioame, tumori epidermoide, lipoame și chisturi arahnoidiene. În cazurile de VS unilateral, NF2 trebuie luat în considerare în mod clar atunci când este găsit la un subiect mai tânăr de 30 de ani.

Tabelul 63-2. Criterii de diagnostic pentru neurofibromatoza de tip 2 (NF2).

Schwanoame vestibulare bilaterale

fie

Istoric familial de NF2 și

1. Schwannom vestibular unilateral sau
2. Două dintre următoarele:
Meningiom
Gliom
Neurofibrom
Schwannom
Opacitatea subcapsulară posterioară juvenilă a cristalinului



Figura 63-2. Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadolinIU care arată tumori multiple ale coloanei vertebrale.

ani. NF2 este asociată cu jumătate din toate cazurile de VS care se prezintă înainte de vârsta de 20 de ani. La acești pacienți tineri cu VS unilateral, este recomandabil ca medicul să solicite un consult oftalmologic pentru a depista cataracta subcapsulară posterioară asociată cu NF2. Trebuie efectuat un RMN spinal pentru a depista tumori spinale.

Tratament

Tratamentul tumorilor sistemului vestibular (VS) la pacienții cu NF2 este o problemă clinic dificilă în neuro-otologia contemporană. Natura bilaterală a neoplasmelor vestibulare duce la complicații frecvente asociate cu intervenții chirurgicale semnificative. Pierderea auzului după îndepărtarea chirurgicală la un pacient cu NF2 și o tumoră VS contralaterală mare sau la ceea ce poate fi singura ureche auzitoare, reprezintă o morbiditate semnificativă. La persoanele cu NF2 aflate sub supraveghere medicală, complicațiile legate de creșterea naturală, inclusiv pierderea auzului, paraliziile nervilor cranieni și compresia trunchiului cerebral, sunt, de asemenea, considerații importante privind tratamentul. Populația de pacienți cu NF2 prezintă adesea o dilemă terapeutică dificilă, deoarece nici tratamentul chirurgical, nici cel nechirurgical nu oferă un raport risc-beneficiu acceptabil. Caracteristicile care identifică tumorile mai agresive sau cu creștere mai rapidă sunt utile pentru planificarea măsurilor de tratament, cum ar fi alegerea între așteptarea vigilentă și excizia

chirurgicală a bolii.

A. TRATAMENT CHIRURGICAL

Deciziile de tratament pentru pacienții cu NF2 sunt semnificativ diferite de cele pentru VSV unilateral sporadică și sunt ghidate de faptul că persoanele cu NF2 dezvoltă în cele din urmă surditate bilaterală profundă. Este recomandabil ca acești pacienți să învețe citirea pe buze devreme după diagnosticul inițial. De-a lungul vieții, persoanele cu NF2 tind să dezvolte tumori intracraniene și nu se vindecă niciodată de boala de bază. Prin urmare, prioritatea terapeutică ar trebui să fie păstrarea funcției, chiar și cu prețul îndepărtării incomplete a tumorii, dacă este necesar. Odată ce o ureche a devenit surdă, trebuie efectuată rezecția completă a neoplasmului. Cu toate acestea, atunci când ambele urechi aud bine, există unele controverse. Unii chirurghi propun rezecția unei tumori mari printr-o abordare de conservare a auzului, în timp ce alții favorizează îndepărtarea unui neoplasm mic pe motiv că aceasta oferă o probabilitate mai mare de conservare a auzului. Tumora asociată cu compresia trunchiului cerebral sau disfuncția sistemului nervos central trebuie întotdeauna rezecată prima, indiferent de starea auzului. Dacă operația inițială are succes în conservarea auzului, se poate efectua rezecția chirurgicală a celei de-a doua tumori. Când auzul nu este preservat, a doua tumoră este monitorizată cu atenție până când apare pierderea auzului, invazia trunchiului cerebral necesită îndepărtare sau tumora pare să crească rapid. Îndepărtarea incompletă a unei singure urechi auzitoare a fost recomandată pentru a păstra auzul. Din păcate, chiar și excizia incompletă poate afecta sau elimina auzul rezidual.

Managementul chirurgical al neoplasmelor, meningioamelor și sarcoamelor spinale necesită o abordare în echipă care implică un neuro-otolog, un neurochirurg, un neuroanestezist și un neurofiziolog pentru a monitoriza nervii cranieni. Tumorile spinale și meningioamele sunt de obicei observate; semnele de creștere, afectare neurologică sau deteriorare clinică duc de obicei la intervenție chirurgicală. Ocazional, un meningiom poate fi rezecat concomitent cu o altă tumoră intracraniană, cum ar fi un sarcom, dar acest lucru este în curs de evaluare.

B. RADIOTERAPIA STEREOTACTICĂ

Radiochirurgia stereotactică este o metodă de aplicare a radiațiilor ionizante pentru a distruge o zonă precis definită de țesut intracranian. Tehnica combină un dispozitiv de administrare stereotactică cu radiații ionizante. Doza de radiații în radiochirurgia stereotactică este administrată prin mai multe fascicule de radiații ionizante colimate precis. Gradientul dozei de radiații este extrem de accentuat în țesutul țintă, rezultând o zonă bine circumscrisă cu doză mare de radiații. În consecință, eliberarea de radiații către țesuturile adiacente și, prin urmare, deteriorarea țesuturilor adiacente conexe, este redusă la minimum.

Radiochirurgia stereotactică ca opțiune terapeutică nu este aproape niciodată recomandată la pacienții cu NF2. Este important de înțeles că țesutul subcutanat (VS) nu este deosebit

de radiosensibil și că radiochirurgia stereotactică, în cel mai bun caz, provoacă o reducere a dimensiunii VS din cauza necrozei sau poate oprește progresia tumorii. În plus, radiochirurgia stereotactică are morbiditate asociată: pierderea progresivă a auzului, paralizie facială tranzitorie, hipoestezie facială, hidrocefalie și creștere progresivă a tumorii.

C. RESTAURAREA AUZULUI

Păstrarea auzului, atunci când este fezabilă din punct de vedere tehnic, este preferabilă restaurării auzului. Datorită speranței de viață scurte a persoanelor cu NF2, rezecția parțială a tumorii în încercarea de a păstra auzul este o strategie mai acceptabilă la acești pacienți. Creșterea gradului de conștientizare a NF2 și prezentarea și diagnosticarea mai timpurie înseamnă că probabilitatea păstrării auzului a crescut. Cu toate acestea, mai devreme sau mai târziu, în toate cazurile, auzul se pierde din cauza progresiei tumorii sau a intervenției chirurgicale menite să îndepărteze neoplasmul.

1. Implanturi cohleare — Acestea pot fi o opțiune pentru cei al căror nerv cohlear a fost preservat. Cu toate acestea, efectul unui implant cohlear asupra capacității unui pacient de a se supune scanărilor RMN în scopuri diagnostice sau de urmărire este o preocupare. Această problemă a fost abordată prin scoaterea magnetului din receptor sau prin crearea de implanturi de nouă generație fără magneți.

2. Implant auditiv de trunchi cerebral — Aceasta este o metodă de restabilire a auzului atunci când pierderea auzului se datorează distrugerii nervului auditiv. Este o opțiune de tratament alternativă pentru surditatea profundă, deoarece implanturile cohleare nu pot fi utilizate la această populație de pacienți. Designul implantului auditiv de trunchi cerebral Nucleus cu 22 de canale a fost prezentat pentru prima dată la cel de- *al doilea Simpozion Internațional privind Implanturile Cohleare* din Iowa, în 1989. Este o proteză de trunchi cerebral multicanal cu transmitere transcutanată a semnalului. Designul original a fost ușor modificat în 1993 și este acum aprobat de *Administrația pentru Alimente și Medicamente*. Implantarea auditivă de trunchi cerebral poate fi efectuată în același timp cu îndepărtarea tumorii. În timpul intervenției chirurgicale, este necesară vizualizarea complexului nucleului cohlear, fiind recomandată monitorizarea intraoperatorie a nervilor faciali și glosfaringieni. Măsurarea - potențialelor auditive evocate electric este importantă pentru a defini plasarea optimă a implantului auditiv de trunchi cerebral în complexul nucleului cohlear.

implant auditiv de trunchi cerebral ? *Laryngoscope* . 2005;115(11):1974. [PMID: 16319608] (Rezecția tumorii poate avea un efect negativ asupra evoluției recunoașterii limbajului la pacienții cu neurofibromatoză de tip 2.)

Prognoză

Severitatea fenotipului clinic stabilește prognosticul pentru pacienții cu NF2. La rândul său, severitatea fenotipului clinic este determinată de genotipul subiacent sau de tipul de mutație genetică. Subiecții cu mutații nonsens sau de tip frameshift în

gena NF2 au o boală mai severă clinic, cu un debut mai precoce, decât cei cu mutații missense. Debutul pierderii auzului a fost mai precoce (20,2 ani vs. 28,4 ani) și mai prevalent (85% vs. 81,3%) la pacienții cu cele mai semnificative mutații. Prin urmare, tipul de mutație a genei NF2 are probabil un efect major asupra severității bolii și a agresivității dezlipirii de sept ventricular (DSV). În plus, deoarece unele DSV sporadice sunt asociate și cu

mutații în gena NF2, varietatea prezentărilor clinice în aceste tumori poate fi legată de localizarea și tipul de mutație.

Rutledge MH, Andermann AA, Phelan CM și colab. Tipul de mutație din gena neurofibromatozei de tip 2 (NF2) determină frecvent severitatea bolii. *Am J Hum Genet.* 1996;59:331. [PMID: 8755919]. (Mutațiile Missense din gena NF2 sunt asociate cu un fenotip clinic mai puțin sever decât mutațiile nonsens.)

Displaziile osoase ale osului temporal

64

Dr. Karsten Munck și Dr. Steven W. Cheung

Pacienții cu displazii osoase temporale, în special displazie fibroasă, boala Paget, osteopetroză și osteogeneză imperfectă, prezintă pierderea auzului și obstrucție a canalului auditiv extern, ceea ce duce la infecții, neuropatii ale nervilor cranieni inferiori și deformări ale osului temporal. Diferențierea dintre aceste entități patologice este facilitată în mare măsură de utilizarea imagisticii axiale și coronale de înaltă rezoluție prin tomografie computerizată (CT) a osului temporal și a bazei craniului. Structurile urechii externe, medii și interne sunt vizualizate în detaliu, iar stenozele foraminale sunt identificate. Aspectul densității minerale osoase este cea mai importantă caracteristică imagistică pentru confirmarea diagnosticului.

DISPLAZIE FIBROASĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Stenoza canalului auditiv extern.*
- *Pierderea auzului conductivă progresivă.*
- *Creșterea osului temporal.*
- *Pigmentare anormală a pielii.*
- *Aspectul radiografic al „sticlei măcinate”.*

Considerații generale

Displazia fibroasă este probabil cea mai frecventă afecțiune fibro-osoasă benignă a osului temporal. Această entitate patologică puțin înțeleasă are trei clasificări principale: 1) monostotică; 2) poliestotică; și 3) sindromul McCune-Albright.

Varianța **monostotică** este cea mai frecventă, cuprinzând aproximativ 70% din cazuri și este observată de obicei la sfârșitul copilăriei. Tulburarea poate intra într-o fază latentă în timpul pubertății. **Forma poliestotică** se manifestă prin leziuni osoase multiple și implică frecvent oasele lungi. Faza activă a afecțiunii se extinde în a treia și a patra decadă de viață. **Sindromul McCune-Albright afectează aproape** întotdeauna femeile și este caracterizat prin displazie fibroasă poliestotică cu endocrinopatie, hiperpigmentare a pielii și pubertate precoce.

Patogenie

Aspectul radiografic al displaziei fibroase reflectă eroziunea osului cortical de către țesutul fibro-osos din cavitatea medulară. Osul cortical este subțiat de țesut fibros medular, care este vascular, compresibil și slab. Histologic, există regiuni intercalate în care predomină țesutul moale sau osul. Zonele moi sunt bogate

în collagen și uneori conțin chisturi. Regiunile de consistență intermediară sunt populate de fibroblaste.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Manifestările clinice obișnuite ale displaziei fibroase a osului temporal includ stenoza canalului auditiv extern, pierderea progresivă a auzului și mărirea osului temporal, care se prezintă ca o umflare postauriculară. Procesul displazic poate cuprinde pielea canalului auditiv extern, rezultând o pierdere a auzului conductiv. Paralizia nervului facial este rareori o consecință a unui colesteatom eroziv sau infectat.

B. STUDII DE IMAGINE

Aspectul displaziei fibroase la CT poate avea mai multe modele radiografice: pagetoid, sclerotic și chistic. **Modelul pagetoid** este caracterizat printr-un amestec de zone radiotransparente și dense de fibroză cu expansiune osoasă. **Modelul sclerotic** este dens și omogen, cu expansiune osoasă. **Modelul chistic** prezintă regiuni transparente ovale sau sferice, cu margini dense.

Tratament și prognostic

Tratamentul pentru displazia fibroasă are ca scop păstrarea permeabilității canalului auditiv extern și a canalelor nervilor cranieni. În cazurile de stenoză a canalului auditiv, se efectuează o meatoplastie largă pentru a restabili permeabilitatea și a exterioriza pielea blocată. Deși degenerarea sarcomatoasă este mai puțin frecventă la persoanele cu displazie fibroasă, incidența estimată este de 0,4% în bolile monostotice și poliestotice și de 4% în sindromul McCune-Albright. Caracteristicile clinice sugestive pentru degenerarea sarcomatoasă includ durere,

Umflare și dovezi radiografice de distrugere osoasă. Prognosticul privind transformarea malignă este rezervat.

OSTEOPETROZĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Pierdere auzului neurosenzorială sau conductivă.
- Neuropatii craniene.
- Disfuncție facială.

Considerații generale

Osteopetroza este un grup de afecțiuni metabolice osoase ereditare. Poate provoca scleroză difuză și densă și lipsă de remodelare osoasă. Există două forme: congenitală și cu debut tardiv. **Forma congenitală sau letală** este autosomal recesivă și se manifestă în copilărie cu pancitopenie rezultată din obliterarea spațiilor medulare. Decesul prin hemoragie, anemie sau infecție copleșitoare este frecvent în copilărie sau la vârsta școlară. **Forma adultă sau cu debut tardiv** este cunoscută și sub numele de boala Albers-Schönberg și este mai frecvent autosomal dominantă. Forma adultă este benignă și are o evoluție clinică variabilă. Pacienții simptomatici prezintă tulburări legate de creșterea excesivă a oaselor și stenoza foraminală. Pierderea auzului poate fi neurosenzorială sau conductivă din cauza - afectării osiculare sau a invaziei nervului cohlear. Funcția nervului facial poate fi slabă și spastică ca urmare a îngustării canalului auditiv intern. Alte neuropatii ale nervilor cranieni pot fi întâlnite din cauza stenozei progresive a foramenelor neuronale.

Patogenie

Osteopetroza are ca rezultat disfuncție osteoclastică. Osul remodelat este anormal. Histologic, regiunile de osificare endochondrală conțin cartilaj calcificat alterat. Osul osteopetrotic este imatur, gros, dens și fragil. Acest aspect dă naștere denumirilor *de os marmorat* sau *boală osoasă cretoasă*.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

În osteopetroza congenitală, manifestările care pot rezulta din stenoza foraminală includ atrofia optică, pierderea auzului și paralizia facială. Pierderea auzului tinde să fie conductivă și rezultă din infiltrarea osiculară de către osul osteopetros și exostoze. În osteopetroza de tip adult, pacienții suferă de paralizia mai multor nervi cranieni, inclusiv I, II, III, V și VII. Paralizia nervului facial poate fi recurentă și rezultă din îngustarea canalului auditiv intern, precum și a canalelor uterine labirintice și verticale. Pierderea auzului mixtă sau conductivă se datorează, de asemenea, afectării lanțului osicular. Pierderea auzului neurosenzorială poate apărea din infiltrarea capsulei otice și a canalului auditiv intern de către osul osteopetros.

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

Datele CT ale osului temporal în **osteopetroza congenitală** sunt

remarcabile pentru o cavitate mică a urechii medii cu osicule normale, obliterarea antrului mastoidian și o capsulă otică cu aspect normal.

Constatările CT ale osului temporal în **osteopetroza cu debut tardiv sunt** notabile pentru un craniu îngroșat difuz. Stenoza foramenelor neurale, invazia spațiilor pneumatice, infiltrarea osiculelor și afectarea capsulei otice sunt alte caracteristici.

Tratament și prognostic

Nu există un tratament medical eficient pentru osteopetroză, așadar poate fi indicată o intervenție chirurgicală limitată pentru decompresia canalelor craniene și a foramenelor. Interesant este că pierderea auzului conductiv rezultată din osteopetroză poate proveni din infiltrarea osiculară directă sau fixarea epitimpanică. Tratamentul pierderii auzului conductiv prin osiculoplastie poate fi dificil din punct de vedere tehnic din cauza bolilor osoase ale urechii medii și a anomaliilor platformei. Tratamentul nechirurgical cu reabilitare auditivă trebuie luat în considerare înainte de intervenția chirurgicală. Intervenția chirurgicală poate fi necesară pentru a lărgi canalul auditiv extern pentru a acomoda aparatul auditiv. Nu s-a dovedit că decompresia chirurgicală a unui nerv acustic stabilizează pierderea auzului neurosenzorial.

Disfuncția nervului facial se prezintă aproape întotdeauna cu episoade acute și recurente de paralizie facială. Planificarea preoperatorie cu scanare CT de înaltă rezoluție a osului temporal poate defini locuri stenotice pentru decompresie.

Boala Paget

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Stenoza canalului auditiv extern.
- Pierdere mixtă a auzului.
- Disfuncția nervului facial.
- Leziuni cu aspect radiografic de „ghemușcă de vată”.

Considerații generale

Boala Paget, sau **osteita deformantă**, este o afecțiune caracterizată prin remodelarea osoasă excesivă, în principal

a scheletului axial. Majoritatea cazurilor sunt sporadice, dar până la 15% sunt moștenite pe cale autosomală. Boala tinde să apară după a cincea decadă de viață. Diagnosticul se pune frecvent în timpul evaluării durerii scheletice sau întâmplător pe radiografii de rutină.

Patogenie

Dovezile pentru o posibilă cauză virală a bolii Paget se bazează pe date provenite de la o anomalie imunoreglatoare de pe cromozomul 6 asociată cu incluziuni virale în osteoclaste. Modelul histologic al bolii este caracterizat prin valuri alternante de activitate osteoclastică și osteoblastică. Activitatea de remodelare osoasă are ca rezultat resorbția osoasă aleatorie, urmată de depunerea de calus demineralizat cu o structură slabă. Faza incipientă a bolii este dominată de resorbția osoasă, care apare sub formă de leziuni litice. Spațiul medular este ulterior umplut cu țesut fibrovascular, care ulterior se sclerozează. În osul temporal și la baza craniului se observă zone multifocale de liză și scleroză.

Caracteristicile bolii Paget la nivelul osului temporal sunt notabile printr-un canal auditiv extern tortuos, constricția fisurii urechii medii, modificări ale lanțului osicular și demineralizarea capsulei otice. Îngustarea canalului auditiv intern poate provoca, de asemenea, disfuncții vestibulofaciale acustice.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții cu boala Paget a osului temporal prezintă tinitus, vertij și deficiențe de auz. Tiparul pierderii auzului este mixt. Componenta conductivă este mai pronunțată la frecvențe joase, în timp ce componenta neurosenzorială afectează mai frecvent frecvențele înalte. Alte neuropatii craniene datorate stenozei foraminale includ spasmul hemifacial, nevralgia de trigemen și atrofia optică.

B. STUDII DE IMAGINE

Radiografiile simple ale craniului pot fi diagnostice pentru boala Paget. Aspectul „bumbac-bumbac” (concomitent cu osteoliză și scleroză) este aproape patognomonic. Singura altă considerație diagnostică este varianta pagetoidă a displaziei fibroase. În aproximativ 10% din cazuri, boala Paget poate apărea ca o leziune osteolitică bine definită a craniului: *osteoporoza circumscripta cranii* (osteoporoză circumscrisă craniului). Aspectul osului temporal la CT exprimă grade variate de activitate de remodelare osoasă. Există două modele radiografice: mozaic și translucid. În **modelul mozaic**, se observă zone difuze de radiotransparență adiacente focarelor de scleroză neregulată. În **varianta translucidă**, aspectul este omogen, „spălăcit” și neclar. Capsula otică poate să nu aibă marginea sa obișnuită bine definită și poate fi însoțită de demineralizarea globală difuză a piramidei petroase. Canalele auditive interne și externe, precum și cavitățile urechii medii, pot apărea stenotice.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Tratamentul bolii Paget simptomatice (dureri osoase, neuropatii și stres cardiovascular) cu calcitonină și bifosfonați a indus - îmbunătățiri biochimice și clinice. Scăderea concentrațiilor de fosfatază alcalină și hidroxiprolină urinară se observă în asociere cu ameliorarea clinică. Evaluarea radiografică poate evidenția oprirea leziunilor osoase.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical al pierderii auzului și al neuropatiei craniene în boala Paget ar trebui considerat doar ca ultimă soluție. Intervenția chirurgicală pentru pierderea auzului conductiv în boala Paget nu a fost satisfăcătoare. Aparatele auditive moderne reprezintă alternative excelente la explorarea urechii medii, iar utilizarea lor ar trebui încurajată. Stenoza simptomatică persistentă a canalului auditiv intern, cu pierdere a auzului neurosenzorial și disfuncție a nervului facial după tratament medical, poate fi o indicație pentru decompresie chirurgicală.

OSTEOGENEZĂ IMPERFECTĂ

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Oase fragile.
- Sclerotice albastre.
- Pierdere a auzului neurosenzorială și conductivă.

Considerații generale

Osteogeneza imperfectă este caracterizată prin oase fragile, predispuse la fracturi. Există două variante principale: congenitală și cu debut tardiv. **Varianta congenitală** este letală. Nou-născuții suferă fracturi severe, susținute, care pun viața în pericol *in utero* și în perioada peripartum. **Varianta cu debut tardiv** are un spectru larg de rezultate clinice, de la ușoare la fatale. Se consideră că moștenirea variantei cu debut tardiv este fie autosomal dominantă, fie recesivă. Triada clasică formată din scleroze albastre, fracturi multiple și pierderea auzului precoce este moștenită printr-un model autosomal dominant.



Patogenie

Histopatologia osteogenezei imperfecte este caracterizată prin depunerea de țesut osos imatur, osteopenic, slab și fragil. Există un număr crescut de osteocite atât în osul lamelar, cât și în cel spongios, și o reducere relativă a substanței matriceale. Rata de turnover osos este ridicată. Au fost propuse teorii contradictorii pentru a explica patogenia acestei boli. Unele ipotezează că disfuncția osteoblastelor provoacă depunerea de os imatur; altele pledează pentru o activitate osteoclastică crescută. Altele asociază semnificativ celulară anormală cu modificările matricei extracelulare. Clinic, defectul de reglare a turnover-ului osos duce la fracturi patologice și pierderea auzului.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Osteogeneza imperfectă cu debut tardiv este o boală sistemică și, prin urmare, afectează mai multe sisteme de organe, producând o gamă largă de manifestări clinice. Unele dintre aceste afecțiuni includ dentinogeneza imperfectă, sclerotică albastră, laxitatea articulară, prolapsul valvei mitrale, vânătaile ușoare și deficiența de creștere. Modelul de pierdere a auzului poate fi neurosenzorial, conductiv sau mixt. Debutul pierderii auzului apare între a doua și a treia decadă de viață. Pierderea auzului în osteogeneza imperfectă cu debut tardiv poate fi imposibil de distins de otoscleroză prin audiometrie. Cu toate acestea, osteogeneza imperfectă are un debut mai precoce al disfuncției auditive și o incidență mai mare a pierderii neurosenzorial în comparație cu otoscleroza. Fixarea platformei în osteogeneza imperfectă cu debut tardiv poate apărea dintr-un focar asemănător otospongiozei, așa cum se observă în otoscleroza precoce, sau din modificări difuze în capsula otică.

Mai multe constatări operatorii în timpul stapedectomiei diferențiază osteogeneza imperfectă de otoscleroză. Pielea peretelui canalului auditiv este subțire și fragilă, iar scutul otic este casant. Fracturile femurale sunt frecvente și este prezentă sângerarea excesivă. Componenta neurosenzorială a pierderii auzului în osteogeneza imperfectă nu este pe deplin înțeleasă, dar poate implica microfracturi ale capsulei otice și invazia labirintului osos de către osul displazic. Disfuncția nervului facial este o complicație neobișnuită a osteogenezei imperfecte.

B. STUDII DE IMAGINE

Constatări CT ale osului temporal în osteogeneza imperfectă se suprapun substanțial cu cele întâlnite în otoscleroză. Ambele entități patologice pot prezenta fenestrații și retrofenestrații. În boala fenestrată, tomografia computerizată arată o masă exofizară la nivelul promontoriului. În boala retrofenestrată, cohleea poate fi demineralizată, cu sau fără scleroză. Semnul „inelului dublu” se referă la o bandă hipodensă care se spiralizează de-a lungul cohleei. Demineralizarea endocondrală extinsă a capsulei otice este evidentă în otoscleroza cohleară severă. Cu toate acestea, modificările de resorbție difuză în zone mari ale capsulei otice sunt observate mai frecvent în osteogeneza imperfectă. Datele privind implicarea extinsă a canalului nervului facial și displazia proliferativă severă a capsulei otice diferențiază osteogeneza imperfectă tardivă de otoscleroza cohleară.

Tratament și prognostic

Principalul simptom otologic în osteogeneza imperfectă este pierderea auzului conductiv, care apare de obicei între vârstele de 20 și 30 de ani. Beneficiul tratamentului medical cu calcitonină, fluorură de sodiu și vitamina D este neclar. Intervenția chirurgicală cu stapedectomie pentru ameliorarea pierderii auzului conductiv în osteogeneza imperfectă cu debut tardiv este din punct de vedere tehnic mai solicitantă decât chirurgia otosclerozei. Există un risc ridicat de sângerare, iar mobilizarea platformei este dificilă. În ciuda acestor provocări, stapedectomia în osteogeneza imperfectă are rezultate favorabile pe termen scurt

și lung. Alternativ, pacienții pot alege să își îmbunătățească auzul cu un dispozitiv de amplificare.

În cazurile rare de disfuncție a nervului facial, imagistica CT este utilă pentru evaluarea canalului uterin. Locurile obstruate de osul displazic pot fi identificate pentru decompresie chirurgicală.

Aharinejad S, Grossschmidt K, Streicher J și colab. Anomalii ale osculelor auditive și pierderea auzului la mutația fără dinți la șobolan și ameliorarea acestora după tratamentul cu factorul de stimulare a colonilor 1. *J Bone Miner Res*. 1999;14:415. [PMID: 10027906] (Descrierea efectelor tratării șobolanilor mutanți cu CSF-1 asupra patologiei oaselor auditive și temporale.)

Albright F, Butler MA, Hampton AO și colab. Sindrom caracterizat prin os teitit fibroza diseminată, zone de pigmentare și disfuncție endocrină cu pubertate precoce la femei. *N Engl J Med*. 1937;216:727. (Articol creativ care descrie sindromul McCune-Albright.)

Bartynski WS, Barnes PD, Wallman JK. CT craniană a osteopetrozei autozomal recesive. *Am J Neuroradiol*. 1989;10:543. [PMID: 2501985] (Revizuire clinică și radiografică a opt pacienți cu osteopetroză autozomal recesivă.)

Benecke JE. Disfuncția nervului facial în osteopetroză. *Laryngoscope*. 1993;103:494. [PMID: 8483364] (Recenzie a publicațiilor privind disfuncția nervului facial în osteopetroză.)

Bergstrom LV. Osteogeneza imperfectă: aspecte otologice și maxilo-faciale. *Laryngoscope*. 1977;87(Supliment 6):1. [PMID: 330992] (Recenzie a manifestărilor clinice ale osteogenezei imperfecte în osul temporal și regiunea maxilo-facială.)

PE Jr. Osteopetroză autosomal dominantă : o investigație otoneurologică a celor două tipuri radiologice. *Laryngoscope*. 1988;98:411. [PMID: 3352441] (Manifestările clinice au fost corelate retrospectiv cu datele radiografice de la 14 pacienți cu osteopetroză autosomal dominantă.)

Collins DH, Winn JM. Boala Paget focală a craniului (osteoporoza circumscripă). *J Pathol* 1955;69:1. (Articol creativ care descrie caracteristicile patologice ale osteogenezei.)

d'Arhambeau O, Parizel PM, Koekelkoren E și colab. Diagnosticul CT și - diagnosticul diferențial al leziunilor otodistrofice ale osului temporal. *Europ J Radiol*. 1990;11:22. [PMID: 2397727] (Revizuire retrospectivă a 55 de pacienți și a scanărilor CT efectuate de aceștia pentru a determina valoarea diagnostică și diferențială a scanării CT de înaltă rezoluție în evaluarea displaziei osoase temporale.)

Dort JC, Pollak A, Fisch U. Canalul uterin și nervul facial în scleroza osului temporal: un studiu histopatologic. *Am J Otol*. 1990;11(5):320. [PMID: 2240173] (Un studiu care observă măsurători detaliate ale canalului uterin și ale nervului facial, care sunt corelate cu ariile secțiunii transversale cu funcția nervului facial.)

Freeman DA. Conferința de medicină internă Southwestern: boala Paget a oaselor. *Am J Med Sci*. 1988;295(2):144. [PMID: 3278610] (Recenzie a bolii Paget.)

Garretsen JTM, Cremers WRJ. Chirurgie auriculară în osteogeneza imperfectă. *Arch Otolaryngol*. 1990;116:317. [PMID: 2306350] (Prezentare a rezultatelor auditive preoperatorii și postoperatorii după chirurgia stapedică în osteogeneza imperfectă.)

Hamersma H. Osteopetroza (boala osului marmorat) a osului temporal. *Laryngoscop*. 1970;80:1518. [PMID: 4991443] (Recenzie privind osteopetroza care afectează osul temporal.)

Khetarpal U, Schuknecht HF. În căutarea corelațiilor patologice pentru pierderea auzului și vertij în boala Paget: un studiu clinic și histopatologic a 26 de oase temporale. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1990;99(Supl. 145):1. [PMID: 2106820] (Revizuire histopatologică a 26 de pacienți pentru a defini etiologia pierderii auzului conductiv.)

Lustig LR, Holliday MJ, McCarthy EF, Nager GT. Displazie fibroasă care implică baza craniului și osul temporal. *Arch Otolaryngol*. 2001;127:1239. [PMID: 11587606] (Retrospectivă a tabloului clinic a 21 de pacienți cu displazie fibroasă confirmată histopatologic.)

McCune DJ, Bruch H. Osteodistrofia fibroasă: raportarea unui caz în care afecțiunea a fost combinată cu pubertate precoce, pigmentare patologică a pielii și hipertiroidism, cu o trecere în revistă a literaturii de specialitate. *Am J This Child*. 1937;54:806. (Articol creativ care descrie sindromul McCune-Albright.)

Milroy CM, Michaels L. Patologia osului temporal în osteopetroza de tip adult. *Otolaryngic Arch*. 1990;116:79. [PMID: 2294946] (Prezentare a caracteristicilor patologice ale unui caz de osteopetroză la adult.)

Papadakis CE, Skoulakis CE, Prokopakis EP și colab. Displazie fibroasă a osului temporal: raportarea unui caz și o trecere în revistă a caracteristicilor sale. *Ear*

Nose Throat J. 2000 ; 79:52. [PMID: 10665192] (Prezentarea unui caz și trecerea în revistă a caracteristicilor clinice ale displaziei fibroase.)

Pedersen U. Osteogeneza imperfectă: caracteristici clinice, pierderea auzului și stapedectomia. *Acta Oto-Laryngologica* . 1985;Supl. 415:1. [PMID: 3859176] (Comparație între stapedectomie și osteogeneza imperfectă .)

Reid IR, Miller P, Lyles K și colab. Compararea unei singure perfuzii de acid

zoledronic cu risedronat pentru boala Paget. *N Engl J Med* . 2005;353:898. [PMID: 16135834] (Studiu clinic recent, dublu-orb, al unei singure perfuzii comparativ cu 60 de zile de ingestie orală.)

Sillence DO, Senn A, Danks DM. Heterogenitatea genetică în osteogeneza imperfectă. *J Med Genet* . 1979;16:101. [PMID: 458828] (Studiu epidemiologic și genetic al osteogenezei imperfecte în Australia.)

Neoplasme ale osului temporal și ale bazei craniului

65

John S. Oghalai, medic

Baza craniului include oasele frontal, sfenoid, temporal și occipital. Tumorile care apar în baza craniului sunt mai puțin frecvente și de obicei provoacă puține simptome până când cresc la o dimensiune la care încep să afecteze nervii cranieni. Ocazional, o tumoră asimptomatică poate fi diagnosticată atunci când se detectează o masă a urechii medii în timpul examinării otoscopice de rutină. Din păcate, este, de asemenea, frecvent ca pacienții să se plângă de dezechilibru, tinitus pulsatil unilateral, pierdere ușoară a auzului asimetric, cefalee vagă, spasme sau amorțeală facială și să prezinte un diagnostic întârziat al unei tumori a bazei craniului din cauza evaluării incomplete. De departe, majoritatea tumorilor de la baza craniului sunt benigne și pot fi tratate cu succes prin rezecție chirurgicală de către un otorinolaringolog specializat în neuro-otologie și chirurgie a bazei craniului. Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) a creierului, bazei craniului sau a ambelor, cu și fără substanță de contrast cu gadoliniu, este extrem de sensibilă pentru diagnosticarea acestor tumori rare, cu riscuri reduse pentru pacient. Tabelul 65-1 enumeră neoplasmele bazei craniului și caracteristicile lor imagistice.

Tumorile osului temporal și ale bazei craniului tind să apară într-una din următoarele trei locații: 1) procesul mastoid sau urechea medie; 2) foramenul jugular; sau 3) joncțiunea petrobasilară sau vârful petros. Tumorile unghiului cerebelopontin și ale cavității Meckel nu sunt luate în considerare în acest capitol (vezi Capitolul 62, Leziuni non-acustice ale unghiului cerebelopontin). Abordările chirurgicale ale acestor trei zone sunt numeroase, iar nomenclatura este confuză. Pentru a îndepărta o leziune a urechii medii sau a procesului mastoid, mastoidectomia printr-o incizie postauriculară sau explorarea urechii medii prin canalul auditiv este aproape întotdeauna adecvată. Tumorile foramenului jugular necesită o incizie postauriculară care se extinde caudal în partea superioară a gâtului. Mastoidectomia se efectuează împreună cu scheletizarea nervului facial, a sinusului sigmoid și a bulbului jugular. O abordare clasică a foramenului jugular este abordarea Fisch de tip A (Fig. 65-1). Aceasta implică disecția nervului facial din canalul său osos și redirecționarea acestuia anterior. Pot apărea pareze sau sinkinezii faciale permanente. Închiderea canalului auditiv face parte, de asemenea, din abordarea Fisch de tip A, care lasă pacientul cu o pierdere maximă a auzului conductiv. Cu toate acestea, sunt disponibile abordări mai noi care pot permite expunerea adecvată a foramenului jugular fără a necesita redirecționarea nervului facial și închiderea canalului auditiv. În cele din urmă, tumorile joncțiunii petrobasilare și ale apexului

petros necesită o abordare transpetroasă a fosei medii cu îndepărtarea osului apexului petros (triunghiul Kawase, Fig. 65-2) sau o abordare combinată subtemporală-retrolabirintică (Fig. 65-3). Abordările Fisch de tip B și C pot fi, de asemenea, utilizate pentru a obține acces la joncțiunea petrobasilară petroclivală și pot fi extinse în nazofaringe. Chirurgul alege strategiile chirurgicale pentru baza craniului pe baza abordării tumorii cu o expunere suficientă pentru a efectua o rezecție completă și sigură, reducând în același timp morbiditatea neurologică.

PARAGANGLIOAME

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Tinitus pulsatil.*
- *Umflare roșu-albăstruie a urechii medii.*

Considerații generale



Paraganglioamele (sau tumorile glomus) sunt neoplasme ale țesutului paraganglionar, care provin din migrarea celulelor creștei neurale în timpul dezvoltării fetale. Aceste resturi de țesut sunt distribuite predominant în urechea medie, foramenul jugular, nervul vag și corpul carotidian, dar se găsesc și în mediastinul superior și retroperitoneu. Aceste acumulări celulare sunt inervate de sistemul nervos parasimpatic și funcționează ca chemoreceptori pentru reglarea circulației.

Cel mai frecvent paragangliom este **tumora corpului - carotidian**. Un paragangliom bine-cunoscut, dar neobișnuit, este **feocromocitomul**. În osul temporal, există două tipuri principale de paragangliom: **glomusul timpanic** și **glomusul jugular**. Tumorile glomusului timpanic apar în urechea medie din rămășițele celulelor paraganglionare asociate cu ramuri ale nervilor cranieni IX și X (nervii glosofaringian și vag, respectiv) care trec peste promontoriu. Împreună,

Tabelul 65-1. Aspectul radiografic al neoplasmelor de la baza craniului.

Neoplazie	Cel mai frecvent loc de origine este la baza craniului	Tomografie computerizată	RMN ponderat T1	RMN ponderat T2	Întărire de contrast
Paragangliom	Foramenul jugular și urechea medie	Distrugerea osoasă	Intermediar, cu goluri de curgere	Înalt, cu goluri de curgere	■ Cu forță
Schwanomul nervului facial	Partea ganglionului genu	Remodelare și dilatare difuză a osului din jurul canalului facial	Intermedia	Intermedia	Cu forță; urmați traiectoria nervului facial
Hemangiom geniculat	Partea ganglionului genu	Eroziunea osului înconjurător cu spicule osoase în interiorul tumorii	Intermedia	Ridicat	Cu forță
Leucemie, limfom și plasmocitom	Vârf stâncos	Leziune litică	Scăzut	Intermedia	■ Moderat
Histiocitoza celulelor Langerhans	Procesul mastoid	■ Distrucție osoasă neregulată; poate prezenta și alte leziuni	Intermedia	Ridicat	Moderat
Condrosarcom	Uniunea Petrobasilar	Distrugere osoasă, dar poate produce matrice de calciu în 50% din tumori	Intermedia	Ridicat	Moderat sau mixt
Cordom	Șanțul bazilar	Distrugere osoasă, dar poate conține rămășițe	Intermediar, cu unele zone de semnal scăzut reprezentând mucus	Ridicat	Moderat sau mixt
Meningiom	Suprafața posterioară a osului temporal	Hiperostoză înconjurătoare și calcificare intratumorală	Intermedia	Intermedia	Cu forță; coada caracteristică a durei mater
Schwanomul intralabirintic	În interiorul urechii interne	Masă în interiorul labirintului; fără eroziune osoasă	Scăzut	Intermedia	■ Cu forță
Schwannom al foramenului jugular	Foramenul jugular și urechea medie	Masă de țesut moale posterioară bulbului jugular; eroziune osoasă ușoară și difuză	Scăzut	Intermedia	Cu forță
Rabdomiosarcom.	Orice localizare, tumoră predominantă la copii.	Distrugerea osoasă	Intermedia	Ridicat	Cu forță
Osteosarcom	Oriunde	Leziune osteoblastică sau osteolitică litică; poate avea inele concentrice de calciu	Intermedia	Ridicat	Cu forță
Fibrosarcom	Oriunde	Distrugerea osoasă	Intermedia	Ridicat	Cu forță
Adenom	Urechea medie	Masă de țesut moale în urechea medie; fără eroziune osoasă	Scăzut	Intermedia	■ Cu forță
Tumora sacului endolimfatic	Suprafața posterioară a osului temporal	Distrugerea osoasă și eroziunea capsulei otice	Mixt, din cauza zonelor localizate de mucus	Amestecat	Cu forță
Carcinom	Urechea medie	Distrugerea osoasă	Intermedia	Intermedia	Cu putere
Boala metastatică	canalul auditiv intern	Leziune litică	Intermedia	Ridicat	Cu forță

RMN, imagistică prin rezonanță magnetică.

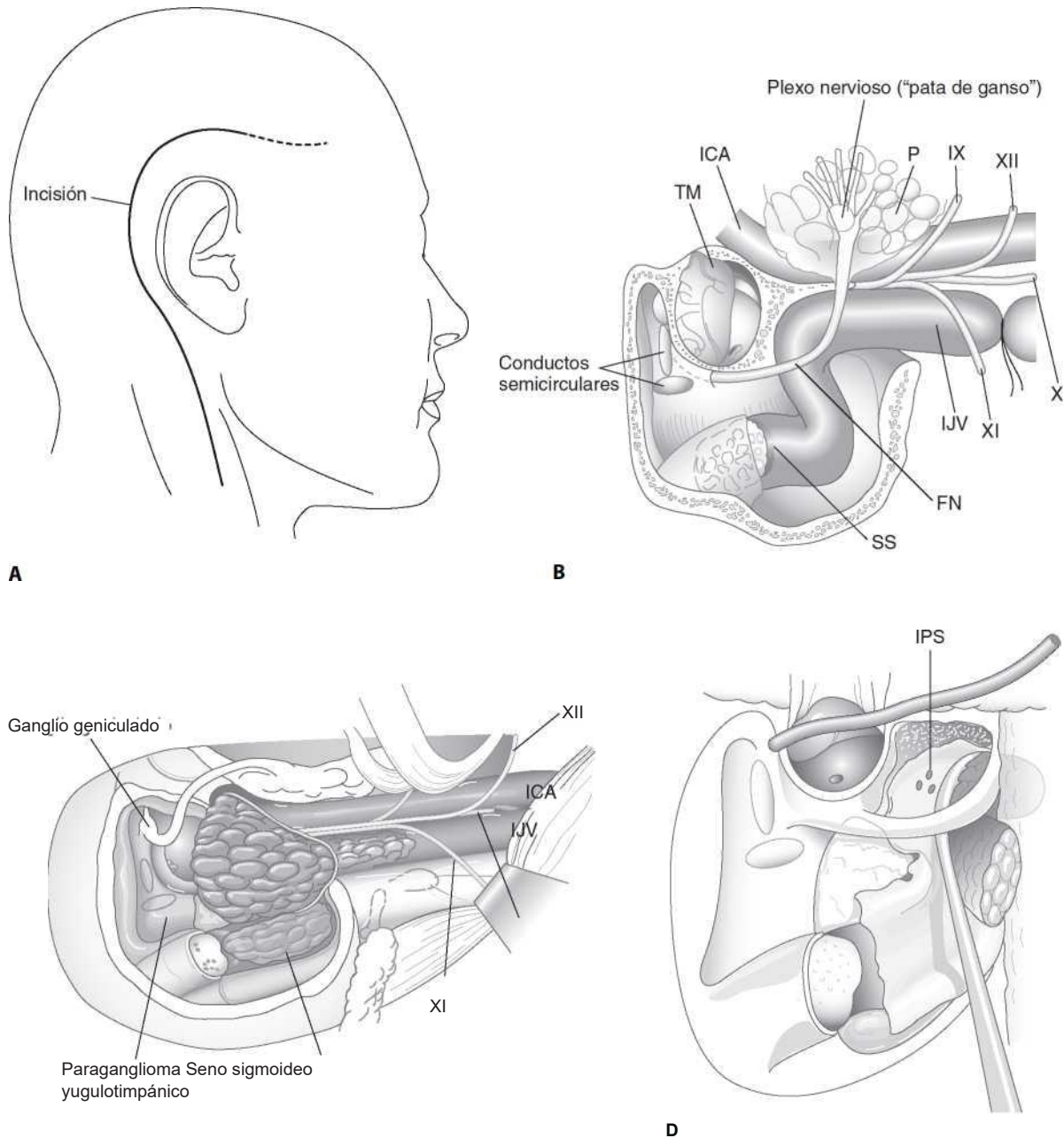


Figura 65-1. Rezekția chirurgicală a unui paragangliom jugulotimpanic (abordare Fisch de tip A). **A.** Incizia este îndreptată în jos de la ureche în regiunea superioară a gâtului. **B.** Canalul auditiv extern este deschis, iar pavilionul este deplasat anterior, expunând nervul facial, urechea medie, glanda parotidă, artera carotidă internă și vena jugulară internă. **C.** Nervul facial este redirecționat în afara canalului său osos și transpus anterior. **D.** Sinusul sigmoid este ocluzionat superior, iar vena jugulară internă este ligaturată inferior. Tumora este apoi retrasă din foramenul jugular. Deși o abordare clasică Fisch de tip A include închiderea canalului auditiv extern și redirecționarea nervului facial, aceste proceduri nu sunt frecvent necesare pentru rezeție, chiar și în cazul neoplasmelor mari ale foramenului jugular, așa cum se arată în acest exemplu. ICA, artera carotidă internă; TM, membrană timpanică; P, glandă parotidă; SS, sinus sigmoid; FN, nerv facial; IJV, vena jugulară internă. Cifrele romane indică nervii cranieni; IPS, sinusul petros inferior. (Continuare)

Figura 65-1 (continuare). E. Dacă este necesar, orice tumoră reziduală este îndepărtată din artera carotidă sau din unghiul cerebelopontin. Abordările Fisch de tipuri B și C (neprezentate) nu sunt utilizate pentru a ajunge la foramenul jugular, ci sunt utilizate pentru a ajunge la tumorile fosei infratemporale, joncțiunii petrobasilare și nazofaringelui. VA, arteră verticală; CH, plex coroidian; CB, cerebel.

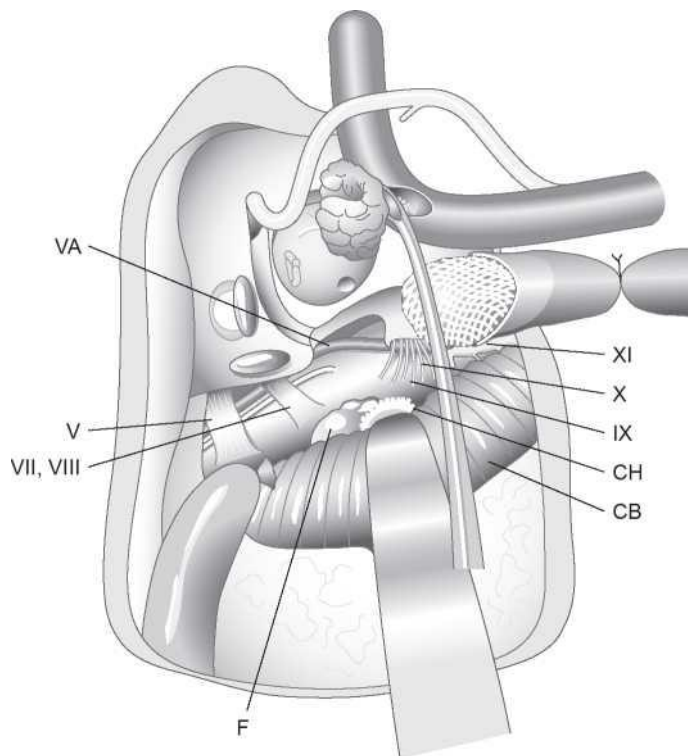
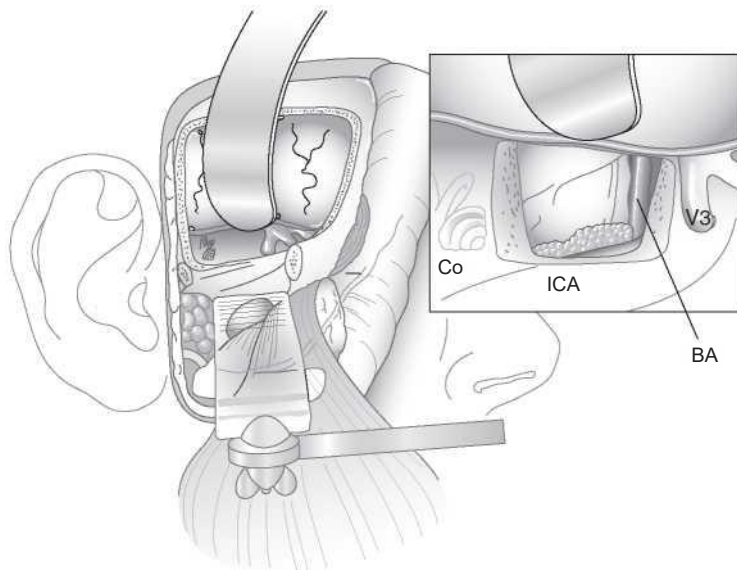
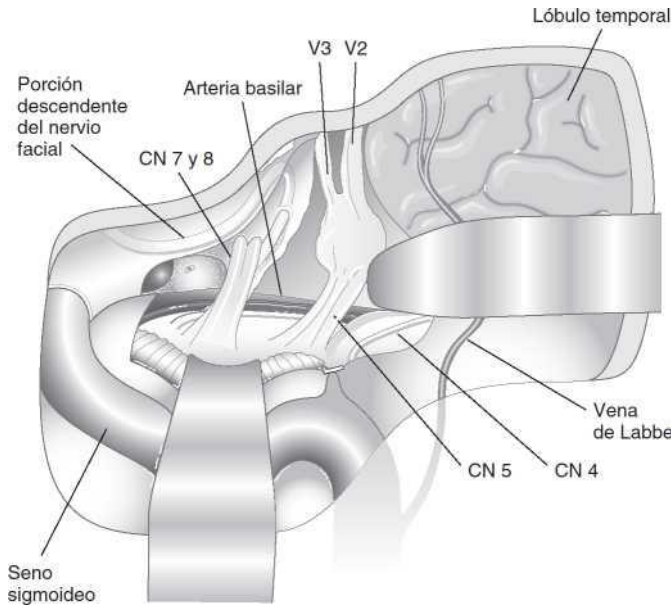


Figura 65-2. Abordare transpetroasă-fosa medie pentru rezecția neoplasmelor apexului petros. Aceste tumori pot crește până la a implica joncțiunea petrobasilară, în jurul foramenului lacerum și se pot extinde posterior în trunchiul cerebral ventral și superior în lobul temporal. Acestea pot fi accesate printr-o craniotomie în fosa medie prin perforarea unui apex petros anterior (triunghiul lui Kawase). Această abordare oferă o bună vizualizare a joncțiunii petrobasilare, precum și a regiunii anterioare a trunchiului cerebral. Co, cohlee; BA, arteră bazilară; ICA, arteră carotidă internă.





Acești nervi sunt numiți plex timpanic, care este alcătuit din nervul lui Jacobsen (o ramură a nervului cranian IX) și nervul lui Arnold (o ramură a nervului cranian zece). Tumorile glomusului jugular apar în foramenul jugular din resturi celulare asociate cu nervii cranieni IX, X și XI.

Patogenie

Paranglioniamele sunt mai frecvente în populațiile caucaziene. Apar de obicei în a patra și a cincea decadă de viață, deși pot fi identificate la orice vârstă. Paranglioniamele sunt tumori cu creștere lentă, iar metastazele sunt extrem de rare. Cresc prin răspândire de-a lungul căilor cu cea mai mică rezistență. În baza craniului, acestea tind să se extindă prin fisuri sau forame, canale vasculare și spații ale celulelor aeriene. Paranglioniamele prezintă, de asemenea, un comportament agresiv local, cu distrugere osoasă și invazie a țesuturilor moi. Se pot extinde de la osul temporal în jos până la partea superioară a gâtului.

Aproximativ 1% dintre paranglioniame prezintă o secreție funcțională semnificativă de catecolamine, similară cu feocromocitomul. Patologic, celula principală este celula de origine a tumorii și conține acetilcolină, catecolamine și serotonină. Caracteristicile clasice includ grupuri de celule principale, cunoscute sub numele de *Zellballen*, cu un plex vascular abundent în întreaga tumoră. Astfel, aceste neoplasme sunt puternic vascularizate și pot sângera substanțial în timpul rezecției chirurgicale.

Incidența generală a leziunilor multiple este de aproximativ 10% în cazul tumorilor sporadice. Există o incidență de 1% până la 2% a neoplasmelor glomus jugulare bilaterale și o incidență de 7% a unei tumori a corpului carotidian. Paranglioniamele pot apărea din mutații germinale și pot fi ereditare. Mutațiile genelor

Figura 65-3. Abordare combinată subtemporală-retrolabirintică pentru rezecția neoplasmelor joncțiunii petrobasilare. Aceasta implică deschiderea durei mater a foselor craniene posterioare și medii, cu divizarea tentoriului cerebelului. Se obține o expunere excelentă a întregului trunchi cerebral de la porțiunea posterioară a cercului lui Willis până la foramenul jugular.

complexului mitocondrial II *SDHB*, *SDHC* și *SDHD* cauzează paranglioniame ereditare. În plus, o altă formă a bolii are un mod de transmitere autosomal dominant, iar defectul genetic cauzal a fost localizat în două loci separați : 11q13.1 și 11q22-23. Pacienții cu boală ereditară prezintă o incidență mult mai mare a paranglioniamelor sincrone, de aproximativ 25% până la 35%.

Paranglioniamele sunt asociate și cu facomatoze (boli neurologice cu manifestări cutanate). Acestea includ neurofibromatoza von Recklinghausen, sindromul Sturge-Weber, scleroza tuberoasă și boala von Hippel-Lindau. De asemenea, pot fi legate de neoplazia endocrină multiplă (MEN) de tip I.

Clasificare

Există două scheme principale de clasificare pentru paranglioniamele osoase temporale: Fisch și Glasscock-Jackson.

CLASIFICAREA A. FISCH

Aceasta include patru categorii principale: 1) tipul A (tumori limitate la urechea medie); 2) tipul B (neoplasme limitate la zona timpanomastoidiană); 3) tipul C (tumori care se extind până la apexul petros); și 4) tipul D (neoplasme cu extensie intracraniană).

CLASIFICAREA B. GLASSCOCK - JACKSON

Această schemă de clasificare diferențiază între tumorile glomusului timpanic și tumorile glomusului jugular.

1. Neoplasm glomic timpanic - Pentru neoplasmele timpanice glomice, acest sistem de stadializare include : 1) tipul I (mase mici limitate la promontoriul urechii medii); 2) tipul II (tumori care umplu spațiul urechii medii); 3) tipul III (neoplasme care umplu urechea medie și procesul mastoid); și 4) tipul IV (neoplasme care se extind în canalul auditiv extern sau în jurul arterei carotide interne).

2. Neoplasme glomice jugulare — Pentru acestea, sistemul de stadializare include: 1) tipul I (tumori mici care afectează bulbul jugular, urechea medie și procesul mastoid); 2) tipul II (neoplasme care se extind sub canalul auditiv intern); 3) tipul III (tumori care se extind spre apexul petros); 4) tipul IV (neoplasme care afectează dincolo de apexul petros spre șanțul bazilar sau fosa infratemporală).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cele două simptome de prezentare cele mai frecvente la un

pacient cu paragangliom os temporal sunt pierderea auzului conductiv și tinitusul pulsatil. Pacienții se pot plânge, de asemenea, de dureri de urechi, slăbiciune a nervului facial și o masă cervicală. Persoana trebuie întrebat despre simptomele de descărcare simpatică, care pot indica o tumoră secretorie funcțională, cum ar fi tahicardia, aritmiile, înroșirea feței sau hipertensiunea arterială labilă. De asemenea, pacientul trebuie întrebat despre orice simptome de disfagie sau disfonie, care pot indica paralizia nervului cranian IX sau X.

Examenul fizic relevă o masă roșu-albăstruie în spatele membranei timpanice. Poate fi vizibil un polip auricular. Două semne clinice asociate cu paragangliomul sunt ușor de identificat în timpul examinării microscopice a membranei timpanice: 1) **semnul lui Brown**, care este încetarea pulsației masei și albirea acesteia la aplicarea unei presiuni pozitive cu un otoscop pneumatic; și 2) **semnul lui Aquino**, care este albirea masei la compresia manuală a arterei carotide ipsilaterale. Este indicată o examinare completă a nervilor cranieni, cu o atenție deosebită la VII (nervul facial), VIII (nervul spinal), IX (nervul glossofaringian), X (nervul vag), XI (nervul accesoriu spinal) și XII (nervul hipoglos).

B. DATE DE LABORATOR

Pacienții cu suspiciune de paragangliom pot fi detectați prin secreția de catecolamine prin colectarea urinei pe parcursul a 24 de ore și măsurarea concentrațiilor de acid vanililmandelic (VMA) și metanefrină. O audiogramă relevă o pierdere a auzului conductiv dacă spațiul urechii medii este invadat de o tumoră. Când urechea internă este invadată, se detectează pierderea auzului neurosenzorială. Audiometria cu impedanță relevă o timpanogramă aplatizată dacă există o masă în urechea medie care atinge timpanul. Ocazional, pe timpanogramă se pot observa pulsații vasculare.

C. STUDII DE IMAGINE

Importanța vizualizării unui paragangliom la baza craniului nu poate fi subestimată (Fig. 65-4). Imagistica este esențială pentru delimitarea cu precizie a extinderii acestor tumori. Primul aspect care trebuie determinat este dacă foramenul jugular este implicat în tumoră. Un glomus timpanic este limitat de promontoriu și procesul mastoid, în timp ce un glomus jugular începe la foramenul jugular și se extinde superior până la urechea medie și procesul mastoid. În plus, studiile ar trebui să examineze cu atenție urechea medie, foramenul jugular și bifurcația carotidiană pentru a căuta o tumoră sincronă.

1. Tomografie computerizată (CT) - Aceasta este utilă pentru vizualizarea structurilor osoase ale osului temporal. Evaluarea osului de deasupra bulbului jugular, lamina jugulară, este de o importanță capitală. Dacă tumora este o tumoră glomus jugulară care s-a extins în cavitatea urechii medii, acest os va fi erodat. În schimb, dacă tumora este o tumoră glomus timpanic, osul care înconjoară bulbul jugular este de obicei intact. De asemenea, se poate observa afectarea urechii interne sau a nervului facial. Poate exista o fistulă a canalului semicircular sau tumora poate fi

localizată în apropierea canalului uterin, în special de-a lungul segmentului vertical. Tumora se poate extinde anterior de canalul auditiv intern sau de-a lungul porțiunii petroase a arterei carotide interne. Aceste constatări pot afecta abordarea chirurgicală planificată.

2. Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) — Studiile IRM sunt utile pentru identificarea extensiei intracraniene a tumorii. IRM oferă o rezoluție excelentă a contrastului țesuturilor moi și face posibilă definirea tumorii din trunchiul cerebral, cerebel și nervii cranieni. Tumora are o intensitate a semnalului intermediară la IRM ponderat T1 și o intensitate a semnalului ridicată la IRM ponderat T2. Ambele pot prezenta un model pătat în interiorul tumorii, numit model „sare și piper”. Acest model se datorează golurilor de flux provenite de la un număr mare de vase de sânge intratumorale. Tumora prezintă o creștere intensă a contrastului cu gadolinu.

3. Angiografia prin rezonanță magnetică și venografia — Angiografia prin rezonanță magnetică (ARM) poate fi utilizată pentru a căuta compresie a arterei carotide interne. Venografia prin rezonanță magnetică (MRV) este utilă pentru evaluarea circulației colaterale în sinusurile durale ale craniului, deoarece fluxul sanguin din sinusul sigmoid este frecvent blocat de tumoră.

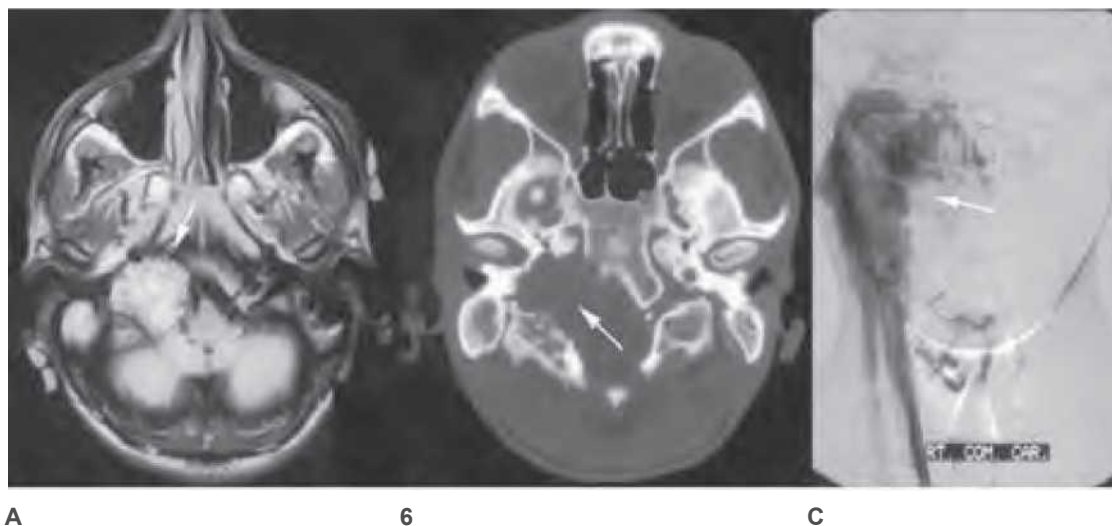


Figura 65-4. Paraganglioma yugulotimpánico. **A.** Imagen axial por imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 contrastada con gadolinio que muestra una masa con reforzamiento fuerte en el bulbo yugular que se extiende intracranalmente hacia el ángulo pontocerebeloso (flecha). **B.** Tomografía computarizada al mismo nivel que muestra destrucción ósea significativa del hueso temporal y de la canaladura basilar (flecha). **C.** Vista coronal de un angiograma que muestra un tumor muy vascularizado, el cual se extiende desde la base del cráneo en dirección inferior hacia la región superior del cuello. Esta masa se embolizó antes de la resección quirúrgica.

4. Angiografie — Angiografia tumorilor glomus jugulare se efectuează aproape întotdeauna cu una sau două zile înainte de rezecția chirurgicală. Aceasta permite diagnosticarea definitivă a tumorii prin vizualizarea roșeții tumorale caracteristice acestor neoplasme puternic vascularizate. În plus, vasele de sânge pot fi identificate și embolizate pentru a reduce pierderea de sânge în timpul intervenției chirurgicale. Vasele de sânge clasice pentru o tumoră glomus jugulară sunt artera faringiană ascendentă și ramura stilomastoidiană a arterei occipitale. Tumorile glomus timpanice aproape niciodată nu necesită embolizare preoperatorie datorită dimensiunilor lor mici și accesului facil.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial pentru un pacient cu o masă în urechea medie include otita medie, granulomul de colesterol sau alte tipuri de neoplasme ale urechii medii, inclusiv adenomul sau carcinomul urechii medii, o anomalie vasculară, cum ar fi un bulb jugular dehiscent înalt, o arteră carotidă aberantă sau o arteră stapediale persistentă. Alte neoplasme ale osului temporal care pot afecta spațiul urechii medii includ meningioame, schwannoame sau neuroame, adenoame sau tumori ale sacului endolimfatic.

Complicații

A. PIERDEREA AUZULUI

Hipoacuzia conductivă progresivă este de obicei simptomul de prezentare la pacienții cu paragangliom os temporal. Aceasta poate apărea direct dacă tumora intră în contact cu lanțul osicular sau indirect dacă tumora blochează trompa lui Eustachio, provocând revărsat seros în urechea medie. Hipoacuzia

neurosenzorială este mai puțin frecventă, dar poate apărea dacă tumora erodează capsula otică densă și invadează urechea internă. Alternativ, neoplasmul se poate extinde intradural și poate afecta nervul cranian VIII la unghiul cerebelopontin și canalul auditiv intern.

B. PARALIZIA NERVULUI FACIAL

Paragangliomele osoase temporale pot provoca paralizie de nerv facial (21%) prin invadarea nervului din interiorul osului temporal. Aceasta se întâmplă aproape întotdeauna de-a lungul porțiunii verticale a nervului din interiorul procesului mastoid. Chiar dacă funcția nervului nu este afectată, majoritatea tumorilor glomus jugulare cresc și înconjoară nervul facial și îi erodează canalul osos în acest loc. Disecția microscopică a nervului dehiscent înconjurat de tumoră este norma și poate reprezenta o provocare semnificativă (un nerv dehiscent este unul în care canalul osos care înconjoară nervul a fost erodat).

C. SINDROMUL FORAMENULUI JUGULAR

Dacă foramenul jugular este afectat de paragangliom, apare debutul intermitent al neuropatiei nervilor cranieni inferiori (IX, X și XI), deoarece acești nervi sunt invadați lent de tumoră. Simptomele includ disfagie și aspirație, precum și scăderea senzației la nivelul faringelui (IX) și laringelui (X). În plus, poate fi prezentă disfonie din cauza paraliziei corzilor vocale (X). Trebuie remarcat faptul că, în loc de o leziune izolată recurentă a nervului laringian care provoacă paralizie a corzilor vocale (ca în cazul unei tumori Pancoast), sindromul foramenului jugular implică o leziune a nervului vag. Acest lucru este mult mai grav, deoarece combinația dintre pierderea senzorială la nivelul

faringelui superior și paralizia corzilor vocale plasează acești pacienți cu un risc ridicat de aspirație. Paralizia nervului cranian 11 se poate manifesta prin slăbiciune și atrofie a mușchilor sternocleidomastoidian și trapez.

D. PARALIZIA NERVULUI HIPOGLOS

Nervul hipoglos iese din baza craniului prin foramenul hipoglos din osul occipital, anteroinferior față de foramenul jugular. Paraganglioamele mari care se extind în jos pot afecta nervul hipoglos. Pacientul se poate plânde de o înrăutățire a articulației, iar examenul fizic relevă atrofie ipsilaterală a limbii, fasciculații musculare și deviere spre partea afectată cu protruzie.

E. SINDROMUL HORNER

Nervii simpatici ai capului pornesc de la ganglionul cervical superior în direcție ascendentă, de-a lungul arterei carotide interne, spre baza craniului. Gliomele Paragan care implică porțiunea petroasă a arterei carotide interne pot provoca sindromul Horner ipsilateral cu ptoză ipsilaterală, mioză, înroșirea feței și transpirații faciale.

F. SAU DUPĂ COMPLICAȚII

Paraganglioamele mari pot afecta alte funcții neurologice, în funcție de extinderea tumorii. Tumorile intradurale pot crește în unghiul cerebelopontin, provocând disfuncție și dezechilibru cerebelos, compresie a trunchiului cerebral și chiar hidrocefalie obstructivă. Neoplasmele care cresc în sus sau medial pot afecta alți nervi cranieni, provocând diplopie (nervi cranieni IV sau VI), amorțeală sau durere facială (nervul cranian V) sau ochi uscat (ramura petroasă superficială mare a nervului cranian VII).

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Observație — Observația fără tratament este rezonabilă la pacienții cu simptome minime, în special dacă sunt vârstnici. Deoarece tumorile genomice au o creștere lentă, se pot efectua scanări RMN seriale, iar intervenția chirurgicală sau radioterapia sunt rezervate pentru creșterea tumorală evidentă. Această strategie este mai puțin acceptabilă la subiecții mai tineri, la care se așteaptă ca tumora să crească substanțial pe parcursul vieții.

2. Radiații — Rolul radioterapiei în tratamentul paragangliomelor este controversat. Se consideră că radiațiile încetinesc rata de creștere a acestor neoplasme; cu toate acestea, nu elimină celulele tumorale viabile din cadrul masei. Se știe că tumorile pot reapărea chiar și după mai mult de un deceniu de la radioterapie. În paraganglioamele osului temporal, radioterapia poate fi utilă ca tratament la pacienții vârstnici cu neoplasme simptomatice sau la subiecții care refuză rezecția chirurgicală. Radioterapia stereotactică postoperatorie poate fi utilizată la cei la care nu s-a putut realiza îndepărtarea completă a tumorii.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Rezecția microchirurgicală completă a tumorii este tratamentul de elecție la majoritatea pacienților. Subiecții cu tumori secretorii funcționale necesită **alfa-blocare** cu fentolamină înainte și în timpul rezecției chirurgicale pentru a preveni hipertensiunea arterială care poate pune viața în pericol, în timp ce hormonii **alfa-adrenergici** sunt eliberați în timpul manipulării tumorii.

Accesul chirurgical pentru rezecția paragangliomului osului temporal depinde de extinderea tumorii. În cazul unui neoplasm glomic timpanic limitat la cavitatea urechii medii, simpla explorare a urechii medii prin canalul auditiv poate fi tot ce este indicat. După ridicarea membranei timpanice, tumora poate fi vizualizată în promontoriu. Aceasta poate fi cauterizată cu cauterizare bipolară și îndepărtată. Dacă tumora este mare și se extinde în celulele aeriene mastoidiene, poate fi necesară o timpanomastoidectomie cu o abordare prin reces facial extins. Aceasta este o mastoidectomie standard printr-o incizie postauriculară cu îndepărtarea chorda timpanicului pentru a expune urechea medie și hipotimpanul din procesul mastoidian. O tumoră care se extinde medial până la nervul facial (celule aeriene retrofaciale) poate fi rezecată după expunerea acestui nerv de-a lungul segmentului său vertical pentru a evita lezarea acestuia.

În neoplasmele gnomice jugulare, este necesară o abordare chirurgicală mai amplă. Un aspect crucial în timpul rezecției acestor tumori este identificarea și conservarea nervului facial. Din păcate, segmentul vertical al acestui nerv se află în mijlocul câmpului chirurgical, iar tumora are de obicei baza direct în spatele acestuia, învelindu-l. O abordare timpanomastoidiană cu o fosă facială extinsă și scheletizarea completă a nervului facial până la foramenul stilomastoidian oferă aproape întotdeauna o expunere adecvată. Dacă este posibil, conservarea unui strat subțire de os care înconjoară nervul facial de-a lungul întregii sale circumferințe este ideală pentru a minimiza riscul pentru acest nerv (tehnica punții fallope). De asemenea, este important să se extindă incizia pielii în gât și să se identifice artera carotidă internă și vena jugulară internă. Mușchii sternocleidomastoidian și digastric sunt separați de vârful procesului mastoid, astfel încât vase mari să poată fi urmărite până la baza craniului. Aceste vase trebuie monitorizate atât proximal, cât și distal față de tumoră, în cazul în care vreuna dintre ele se rup.

Cea mai importantă parte a intervenției chirurgicale este rezecția bulbului jugular. Superior, sinusul sigmoid este ocluzionat în fosa mastoidiană, inferior joncțiunii sinusurilor transvers și sigmoid, deoarece vena Labbé intră în această zonă. Ocluzia venei Labbé poate provoca infarct venos al lobului temporal, deoarece aceasta este singura venă care drenează această regiune. Inferior, vena jugulară internă este divizată și ligaturată la nivelul gâtului. Apoi, bulbul jugular (peretele lateral al sinusului sigmoid și tumora care umple sinusul) este disecat din dura mater a fosei posterioare și a nervilor cranieni IX, X și XI. În timpul acestei proceduri, este de obicei prezentă o sângerare substanțială din punctul de intrare al sinusului petros inferior în bulbul jugular. Este important să se îndepărteze rapid tumora și să se împacheteze zona cu un tifon absorbabil pentru a

controla sângerarea. După îndepărtarea tumorii, cavitatea mastoidiană este adesea umplută cu grăsime recoltată din peretele abdominal și închisă în straturi.

Neoplasmele glomus jugulare mari, care se extind anterior de-a lungul arterei carotide interne, necesită, în general, o abordare chirurgicală în fosa infratemporală mai mare (tipul Fisch A, vezi Fig. 65-1). Această abordare implică trasarea nervului facial de la ganglionul geniculat până la plexul nervos, ridicarea acestuia din canalul osos și transpunerea lui anterior în afara câmpului chirurgical. Spina jugulară, osul dintre vena jugulară internă și artera carotidă internă pe măsură ce intră în baza craniului, poate fi apoi complet definită și îndepărtată. Acest lucru permite disecția tumorii de la artera carotidă internă până la apexul petros. Dacă este necesar, disecția tumorii poate fi extinsă de la foramenul jugular până la nazofaringe. Când neoplasmul se extinde intracranian, această porțiune trebuie îndepărtată după controlul bazei vasculare a tumorii în jurul marilor vase. Acest lucru reduce probabilitatea unei hemoragii intracraniene masive. Tumorile mari necesită exenterația completă a cavității urechii medii, umflarea trompei lui Eustachio și închiderea canalului auditiv extern pentru a forma un sac orb. Dacă tumora este extinsă, poate fi necesar un tip de lambă reconstructivă de țesut moale, cum ar fi o lambă de mușchi temporal pediculat, pentru a reconstrui defectul.

Prognoză

Paraganglioamele prezintă un model de creștere lent, dar neobosit. La majoritatea pacienților, tratamentul de elecție este îndepărtarea microchirurgicală completă pentru a preveni agravarea morbidității cauzate de progresia tumorii. Observarea fără tratament poate fi luată în considerare dacă pacientul este în vârstă și prezintă doar simptome minime. Radioterapia este rezervată persoanelor cu neoplasme simptomatice, cu speranța de a încetini rata de creștere a unei tumori deja cu creștere lentă. Întrebarea cheie este însă dacă acest neoplasm va provoca morbiditate și mortalitate gravă în anii rămași ai individului. În cele din urmă, este esențial să se individualizeze tratamentul paraganglioamelor în funcție de starea pacientului, de boala specifică și de evaluarea medicului.

Cele mai frecvente complicații ale rezecției chirurgicale sunt cele legate de neuropatia craniană.

^{auzi} Acestea includ pareza sau paralizia nervilor foramenului jugular (CN IX, X și XI), cu disfonie, disfagie și aspirație rezultate. Astfel de complicații pot fi temporare sau permanente. În ambele cazuri, pacienții își pot recăpăta aproape întotdeauna capacitatea de a mânca în câteva săptămâni de la intervenția chirurgicală cu terapie de deglutiție. Paralizia nervului facial poate apărea și în timpul îndepărtării tumorii, deși dacă anatomia nervului facial este intactă la sfârșitul intervenției chirurgicale, este de așteptat o revenire bună a funcției. Ca în cazul oricărei intervenții chirurgicale la baza craniului, pot apărea meningită sau scurgeri de lichid cefalorahidian (LCR). Se pot întâlni pierderi semnificative de sânge în timpul rezecției acestor tumori datorită

naturii lor extrem de vasculare. Embolizarea preoperatorie este destul de utilă în reducerea cantității de sânge pierdute.

Jackson CG, McGrew BM, Forest JA, Netterville JL, Hampf CF, Glasscock ME III. Chirurgie laterală a bazei craniului pentru tumorile glomus: pe termen lung cu troll. *OtolNeurotol* . 2001;22:377. [PMID: 11347643] (Rate de control chirurgical pentru paraganglioame.)

Oghalai JS, Leung MK, Jackler RK, McDermott MW. Craniotomie transjugulară - pentru gestionarea tumorilor foramenului jugular cu extensie intracraniană. *Otol Neurotol* . 2004;25:570; discuție 579. [PMID: 15241237] (Noi abordări pentru neoplasmele foramenului jugular.)

Weber PC, Patel S. Paraganglioame jugulotimpanice. *Otolaryngol Clin North Am*. 2001;34:1231. [PMID: 11728943] (Recenzie bună.)

Schwannoame ale nervului facial

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Spasm facial.*
- *Paralizie facială cu progresie lentă.*
- *Pierderea auzului conductivă.*

Considerații generale

Tumorile primare ale nervului facial pot apărea oriunde de la joncțiunea celulelor gliale și Schwann la unghiul cerebelopontin până la glanda parotidă. Acestea sunt neoplasme cu creștere foarte lentă și tind să se răspândească longitudinal de-a lungul traiectului nervului facial în interiorul osului temporal (canalul uterin). Aceste tumori sunt similare din punct de vedere histologic cu schwannoamele vestibulare (neurinoamele acustice), cu excepția faptului că apar de-a lungul unui nerv cranian diferit.

Diagnosticul unui schwannom al nervului facial este frecvent întârziat din cauza ratei lente de creștere tumorală și de debut al simptomelor. Pacienții cu paralizie Bell la care disfuncția nervului facial nu a avut un debut acut ar trebui evaluați pentru schwannom al nervului facial. În plus, persoanele cu paralizie facială care nu prezintă o revenire a funcției în termen de șase până la nouă luni de la debut ar trebui evaluate pentru schwannom al nervului facial.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Constatările clinice depind de localizarea precisă a tumorii. În cazul schwanoamelor nervului facial care își au originea în unghiul cerebelopontin sau în canalul auditiv intern, cele mai frecvente manifestări clinice sunt pierderea auzului neurosenzorial, tinitusul, disfuncția vestibulară și dezechilibrul. Acestea sunt exact aceleași simptome ca și în cazul unui neurinom acustic. Persoanele cu schwannoame ale nervului facial în canalul uterin prezintă paralizie și spasm al nervului facial. De asemenea, pot avea pierdere a auzului conductiv dacă masa invadează osiculele urechii medii. Schwannoamele nervului facial extratemporale se prezintă de obicei ca o masă asimptomatică, fermă, în glanda parotidă.

În toate localizările, istoricul tipic este o paralizie a nervului

facial cu debut lent, care durează între trei și șase luni, care nu se ameliorează nici după câțiva ani. Spasmul facial este de obicei detectat înainte de debutul paraliziei faciale. Ocazional, un pacient cu schwannom al nervului facial prezintă paralizie facială cu debut rapid (care durează una sau două zile). Acești pacienți sunt diagnosticați cu paralizie Bell idiopatică și tratați cu corticosteroizi. Deși steroizii pot reduce edemul tumoral și pot îmbunătăți inițial funcția nervului facial, paralizia nervului facial va recidiva în următoarele săptămâni, pe măsură ce efectele dispar.

B. STUDII DE IMAGINE

1. Tomografie computerizată și imagistică prin rezonanță magnetică — Tomografiile computerizate sunt destul de utile pentru identificarea extinderii eroziunii osoase și a dilatării canalului uterin. De asemenea, arată dacă masa tumorală invadează osiculele. O scanare RMN cu intensitate de contrast cu gadoliniu definește mai bine extinderea tumorii în cadrul unghiului cerebelopontin și al glandei parotide (Fig. 65-5). Neoplasmul are o intensitate intermediară a semnalului atât pe imaginile RMN ponderate T1, cât și pe cele ponderate T2.

Poate fi dificil să se facă diferența între un neurom acustic și un schwannom al nervului facial în canalul auditiv intern. Cu toate acestea, schwannoamele

auzului conductiv. Reflexul acustic ipsilateral poate avea praguri ridicate sau poate prezenta o afectare funcțională anormală.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unui schwannom al nervului facial la nivelul unghiului cerebelopontin și al spinei iliace anterioare superioare (ASI) include schwannomul vestibular, meningiomul și chistul epidermoid. Dacă tumora implică ganglionul geniculat sau nervul facial intratemporal, diagnosticul diferențial include colesteatomul, paragangliomul și hemangiomul geniculat. Când se palpează o masă parotidiană, toate tipurile de neoplasme parotidiene benigne și maligne se numără printre diagnosticile diferențiale. La orice pacient cu paralizie facială periferică unilaterală, atât paralizia Bell idiopatică, cât și sindromul Ramsey-Hunt trebuie incluse în diagnosticul diferențial.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

Aceste tumori cresc extrem de lent și, în mod clasic, provoacă paralizie nervoasă facială lentă și progresivă. Observația este tratamentul de elecție până când paralizia nervoasă devine substanțială (gradul House-Brackmann 4 sau mai mare) sau apar simptome de compresie a trunchiului cerebral.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Deoarece excizia chirurgicală necesită rezecția segmentului afectat al nervului și grefarea nervului facial, este de așteptat un deficit substanțial al nervului facial postoperator. După grefa de nerv sau transferul de nerv facial-hipoglos, se poate aștepta ca cea mai bună funcție a nervului facial să fie de gradul 3 House-Brackmann. Abordarea chirurgicală depinde de localizarea precisă a tumorii. Dacă aceasta este limitată la spina iliică antero-superioară (SIA) și unghiul cerebelopontin, se poate utiliza o abordare retrosigmoidiană sau prin fosa craniană medie pentru a încerca să prezeve auzul. Clasic, abordarea prin fosa medie permite o mai bună expunere a nervului facial, deoarece acesta se află pe fața superioară a nervilor din interiorul SIA. Dacă auzul este deja pierdut, o abordare translabyrinthică permite cea mai bună expunere a întregii lungimi a nervului facial. Dacă schwannomul nervului facial este limitat la urechea medie sau la procesul mastoid, este fezabilă o abordare timpanomastoidectomie postauriculară. Deși această abordare nu permite expunerea spinei iliace anterioare superioare (AIS), se poate obține expunerea completă de la ganglionul geniculat la glanda parotidă. Îndepărtarea tumorii implică transecția nervului facial de o parte și de alta a schwannomului. Dacă este afectat doar un segment mic al nervului, acesta poate fi mobilizat în afara canalului său și reparat inițial. În caz contrar, între segmente se poate aplica o grefă nervoasă a nervului auricular mare sau a nervului sural. Dacă porțiunea proximală a nervului facial este implicată în trunchiul cerebral, grefa nervoasă poate fi imposibilă și se poate efectua o transpoziție a nervului hipoglos-facial.

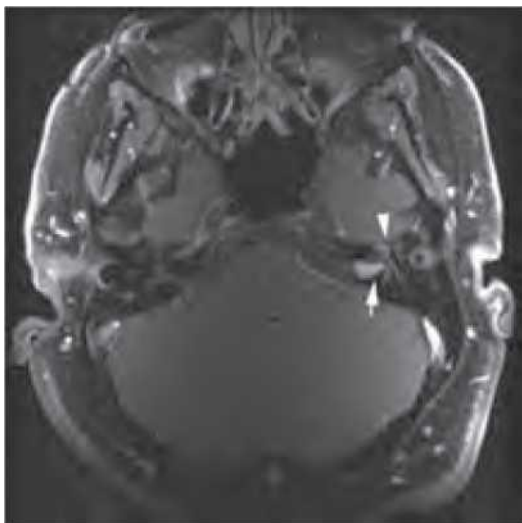


Figura 65-5. Schwanom al nervului facial. Vedere axială, imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadoliniu ponderat în T1, care prezintă o tumoră cu contrast în canalul auditiv intern stâng (săgeată) care se extinde anterior de ganglionul geniculat (vârful săgeții).

Tumorile nervului facial urmează aproape întotdeauna traiectul nervului facial. Se extind în osul temporal, afectând ganglionul geniculat și porțiunea orizontală a nervului facial din urechea medie. În schimb, neurinoamele acustice se opresc la fundus, care este porțiunea distală a canalului auditiv intern (CIA).

2. Audiometrie — Audiometria evidențiază frecvent pierderea

Prognoză

După diagnosticul inițial, este necesară o monitorizare atentă cu RMN, CT sau ambele scanări pentru a verifica semnele de creștere tumorală. Atâta timp cât simptomele rămân stabile, aceste neoplasme pot fi monitorizate. Când este necesară excizia chirurgicală, este necesară o îngrijire oftalmologică sistematică până la revenirea funcției nervului facial. Aceasta poate implica lacrimi artificiale și lubrifianti nocturni, un vizier sau plasarea unei greutăți de aur pe pleoapa superioară. Pacienții pot prezenta, de asemenea, pierderea auzului neurosenzorială sau conductivă, care necesită tratament în funcție de gravitatea problemei.

Fenton JE, Chin RY, Tonkin JP, Pagan PA. Schwanomul nervului facial transtemporal fără paralizie a nervului facial. *J Laryngol Otol* . 2001;115:559. [PMID: 11485588] (Rezecția chirurgicală a tumorilor nervului facial.)

Liu R, Fagan P. Schwanomul nervului facial: excizie chirurgicală versus tratament conservator. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2001;110:1025. [PMID: 11713912] (Tratamentul neoplasmelor nervului facial.)

HEMANGIOAME GENICULATE

Considerații generale

Hemangioamele sunt tumori benigne ale vaselor de sânge. Sunt cele mai frecvente neoplasme din copilărie și, de obicei, se rezolvă spontan până când copilul împlinește vârsta de cinci sau șase ani. În osul temporal, hemangioamele au o predilecție pentru ganglionul geniculat al nervului facial. Acestea sunt diferite de hemangioamele clasice, care nu sunt asociate cu pacienții pediatrici. Hemangioamele clasice sunt în general identificate la adulții de vârstă mijlocie.

Patogenie

Hemangioamele geniculate apar direct din ganglionul geniculat. Planșeul osos al fosei craniene medii se dehisce peste tumoră în aproape toate cazurile. Neoplasmul se poate extinde superior în fosa craniană medie, dar în mod clasic rămâne extradural. Se poate extinde și de-a lungul porțiunii distale a nervului facial, dar nu dincolo de segmentul orizontal. Hemangioamele geniculate aproape niciodată nu se extind proximal spre canalul auditiv intern; cu toate acestea, ele pot apărea în principal în canalul auditiv intern, în mod similar nereușind să ajungă la ganglionul geniculat.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cel mai frecvent simptom de prezentare al hemangioamelor geniculate este paralizia facială cu progresie lentă. Rareori, pacientul poate prezenta o paralizie facială cu debut rapid. Deși o persoană poate avea un hemangiom geniculat fără paralizie facială, ar fi neobișnuit să se diagnosticheze această leziune fără acest simptom. Paralizia facială poate imita paralizia Bell (paralizie facială idiopatică), cu îmbunătățire a funcției în urma tratamentului cu steroizi; cu toate acestea, paralizia facială reapare pe măsură ce efectul steroizilor dispăre. Spasmele și crampele faciale pot fi identificate la pacienții cu tumori care comprimă nervul facial și au fost raportate la pacienții cu

hemangioame geniculate. De obicei, pierderea auzului este conductivă din cauza invaziei tumorale a masei osiculare din urechea medie. Aceste neoplasme aproape niciodată nu erodează capsula otică și nu afectează camera anterioară; prin urmare, pierderea auzului neurosenzorial este mai puțin frecventă. Pacienții se plâng de simptome legate de compresia nervului superficial mare, inclusiv epifora sau ochi uscat. La examenul fizic, pacientul poate prezenta o masă roșie în spatele membranei timpanice, iar testele Rinne și Weber cu diapazon sugerează o pierdere a auzului conductivă la urechea respectivă.

B. STUDII DE IMAGINE

Tomografia computerizată arată densitatea țesuturilor moi în zona ganglionului geniculat cu dehiscentă osoasă și

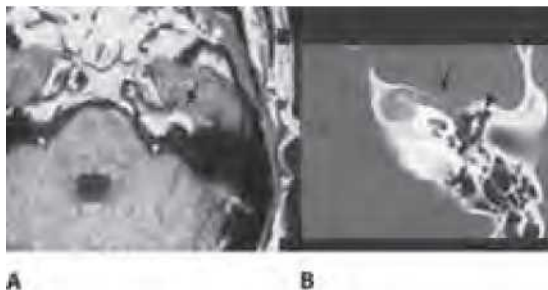


Figura 65-6. Hemangioma geniculato. **A.** Vista axial, la imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 con contraste de gadolinio que muestra una lesión con reforzamiento en la vecindad del ganglio geniculado (flecha). **B.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal que deja ver una lesión expansible con erosión ósea moderada (flecha). Hay hojuelas de calcio características dentro del tumor. El martillo y el yunque también se identifican como referencia (punta de flecha).

Eroziunea osoasă din fosa craniană medie din jurul ganglionului geniculat (Fig. 65-6). Calcificările intratumorale sau spiculele osoase din interiorul tumorii sunt constatări clasice, diagnostice pentru un hemangiom. Cu toate acestea, absența calciului în interiorul tumorii nu exclude un hemangiom. RMN-ul este util pentru definirea extinderii intracraniene a tumorii. Se contrastează intens cu substanță de contrast cu gadoliniu. Pe imaginile ponderate T1 fără substanță de contrast, tumora are aceeași densitate ca țesutul cerebral; pe imaginile ponderate T2, neoplasmul este luminos.

Diagnostic diferențial

Diagnosticul diferențial al unei leziuni geniculate include - schwanoamele nervului facial, meningioamele, metastazele de colesteatom, granulomele de colesterol și mucoccele.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

Aceste leziuni prezintă o creștere lentă, dar progresivă. Observația poate fi luată în considerare la un pacient în vârstă sau debilitat, caz în care riscurile chirurgicale sunt considerate foarte mari.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Rezecția chirurgicală este tratamentul de elecție la majoritatea pacienților cu aceste tumori, deoarece acestea cresc în mod evident și provoacă agravarea simptomelor. Deși sunt situate în apropierea nervului facial, aproape niciodată nu infiltrază nervul și nu se extind intradural. Chirurgia permite adesea rezecția completă a tumorii cu un efect minim asupra funcției nervului facial. Cu toate acestea, neoplasmele mari pot afecta rezultatul final al nervului. Cea mai bună strategie chirurgicală este abordarea...

Fosa craniană medie, având grijă să se identifice interfața dintre tumoră și dura mater în timpul ridicării inițiale a acesteia din urmă de la podeaua fosei craniene medii. Tumora poate fi microdisecată delicat din ganglionul geniculat cu conservarea nervului facial.

Prognoză

Excizia chirurgicală este curativă. Nu au fost raportate rate de recurență.

Isaacson B, Piccirillo E, Agarwal M, Rohit, Khrais T, Sanna M. Management of temporal bone hemangiomas. *Ann Otol Rhinol Laringol*. 2004;113:4-31. [PMID: 15224824] (Rezultate la nervul facial după rezecția tumorii.)

Telian SA, McKeever PE, Arts HA. Hemangiome ale ganglionului geniculat. *Otol Neurotol*. 2005;26:796. [PMID: 16015187] (Hemangiomele infiltrază nervul facial.)

TULBURĂRI SANGUINALE MALIGNE

1. Leucemie

Aceasta este producerea unui număr anormal de mare de leucocite care sunt depuse în diverse organe și locuri din corp. Osul temporal este o zonă care este ocazional infiltrată, de obicei în medulara apexului petros. De asemenea, apare implicarea fisurii urechii medii și a procesului mastoid; cu toate acestea, este neobișnuit ca infiltratele leucemice să afecteze urechea internă sau nervul facial. Persoanele cu leucemie sunt imunocompromise și sunt foarte predispuse la dezvoltarea otitei medii acute. De asemenea, poate apărea sângerări în urechea medie. Până la 32% dintre persoanele cu leucemie prezintă simptome otologice, de obicei din cauza disfuncției trompei lui Eustachio, cu revărsat urechii medii și pierdere a auzului conductiv rezultată. Obstrucția trompei lui Eustachio poate apărea de-a lungul traiectoriei sale sau la deschiderea sa în nazofaringe, în patul adenoid. O tumoră solidă cunoscută sub numele de sarcom granulocitar sau clorom este uneori observată în leucemia mieloidă. Aceasta este o concentrație localizată de celule granulocitare neoplazice care își are originea în măduva osoasă a apexului petros.

Tomografia computerizată (CT) arată o leziune litică, iar RMN-ul relevă faptul că masa are o intensitate a semnalului scăzută pe imaginile ponderate T1 și o intensitate a semnalului intermediară pe imaginile ponderate T2. Prezintă o contrastare moderată cu substanță de contrast. Tratamentul pentru infiltratele leucemice, sarcomul granulocitar sau ambele se bazează pe chimioterapie sistemică; tratamentul chirurgical nu este necesar pentru această boală. Ocazional, miringotomia este utilă pentru drenarea lichidului din fanta urechii medii și pentru cultivarea exudatului urechii medii dacă se suspectează o infecție. Foarte rar, mastoidectomia este necesară dacă s-a dezvoltat o mastoidită coalescentă sau în scop biopsic.

2. Limfom

Limfomul poate infiltra spațiile medulare ale osului temporal, de obicei în apexul petros. Ca și în cazul pacienților cu leucemie, acești indivizi pot prezenta disfuncție a trompei lui Eustachio sau hemoragie în urechea medie, cu drenaj rezultat la nivelul urechii

medii și pierdere a auzului conductiv. Distrugerea urechii interne sau a nervului facial este mai puțin frecventă la acest grup. Tratamentul pentru această boală constă în chimioterapie sistemică și radioterapie.

3. Plasmocitom

Capul și gâtul sunt cele mai frecvente locuri pentru plasmocitomul extramedular (adică plasmocitomul care apare oriunde în afara măduvei osoase). Leziunile implică aproape întotdeauna inelul Waldeyer, care include amigdalele palatine, adenoidele și țesutul limfoid de-a lungul bazei limbii. Foarte rar, plasmocitoamele extramedulare pot afecta osul temporal, de obicei în urechea medie și celulele aeriene mastoidiene. Pacienții cu această leziune prezintă disfuncție a trompei lui Eustachio, revărsat urechii medii și pierdere a auzului conductiv. Ocazional, se identifică o masă a urechii medii. Intervenția chirurgicală poate fi necesară pentru a obține o biopsie, dar odată ce diagnosticul este pus, este important să se caute boala diseminată sugestivă pentru mielom multiplu (găsită la 31% dintre pacienții cu plasmocitom extramedular). Aceasta include scanări CT de stadializare și o biopsie a măduvei osoase. Tratamentul unui plasmocitom extramedular solitar se bazează doar pe radioterapie. Îndepărtarea chirurgicală a unei părți cât mai mari a tumorii nu este, în general, recomandată; Totuși, rezecția limitată cu conservarea nervului facial și a urechii interne este fezabilă în timpul biopsiei. Rezecția radicală nu este recomandată deoarece se consideră că nu îmbunătățește rezultatele. Rata de supraviețuire la cinci ani este de 69% la pacienții cu plasmocitoame extramedulare izolate ale capului și gâtului. Dacă se identifică plasmocitom diseminat sau mielom multiplu, chimioterapia este aproape întotdeauna recomandată în combinație cu radioterapia.

Chiang SK, Channels RE, Ishiyama A, Eversole LR, Becker DP. Plasmocitom al osului temporal. *Am J Otolaryng* . 1998;19:267. [PMID: 9692637] (Articol de sinteză.)

Lewis WB, Patel U, Roberts JK, Palis J, Teot L. Limfom angiocentric cu celule T al osului temporal. *Otolaryngology Head Neck Surg* . 2002;126:85. [PMID: 11821775] (Raport de caz.)

HISTIOCITOZA CELULARĂ DIN LANGERHANS

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Otită medie cronică, otororee și un polip atrial la un copil.*

Considerații generale

Histiocitoza celulelor Langerhans este o proliferare a celulelor care își au originea în măduva osoasă și se găsesc circulante în sânge și ganglionii limfatici, precum și în zonele de joncțiune dintre organism și mediul extern (de exemplu, de-a lungul suprafețelor epiteliale și endoteliale). Funcția normală a histiocitelor este de a prezenta antigene atât celulelor B, cât și celulelor T pentru a iniția un răspuns imun.

Alți termeni pentru histiocitoza cu celule Langerhans includ histiocitoza X, granulomul eozinofilic, boala Hand-Schüller-Christian și boala Letterer-Siwe. Toate aceste entități patologice

sunt acum clasificate drept histiocitoză Langerhans, iar aceștia din urmă nu mai sunt utilizați.

Histiocitoza cu celule Langerhans este aproape întotdeauna o boală a copilăriei, deși poate apărea la orice vârstă. Există trei manifestări generalizate. Histiocitoza cu celule Langerhans localizată (grupa 1) apare frecvent la copiii cu vârsta cuprinsă între cinci și nouă ani și se prezintă ca o singură leziune osoasă. Histiocitoza multifocală cu celule Langerhans (grupa 2) apare de obicei la copiii cu vârsta cuprinsă între doi și cinci ani și se prezintă cu două sau mai multe leziuni osoase, cutanate sau ale țesuturilor moi, cu sau fără anomalii endocrine. Histiocitoza cu celule Langerhans diseminată (grupa 3) se găsește în tot corpul, asociată cu disfuncții ale organelor vitale. Acești pacienți au vârsta sub doi ani.

Patogenie

Cauza histiocitozei celulelor Langerhans este necunoscută. Teoriile actuale sugerează că aceasta ar putea reprezenta o disfuncție imună primară sau una rezultată dintr-un stimul extern, cum ar fi o infecție. De asemenea, poate constitui un tip de limfom de grad scăzut. Celulele Langerhans apar ca celule mononucleare la microscop. La microscopia electronică, celulele Langerhans prezintă granula Birbeck caracteristică, sau corpul X, o structură în formă de tijă care conține o linie striată centrală ce se extinde adesea la un capăt pentru a forma o formă asemănătoare unei rachete de tenis.

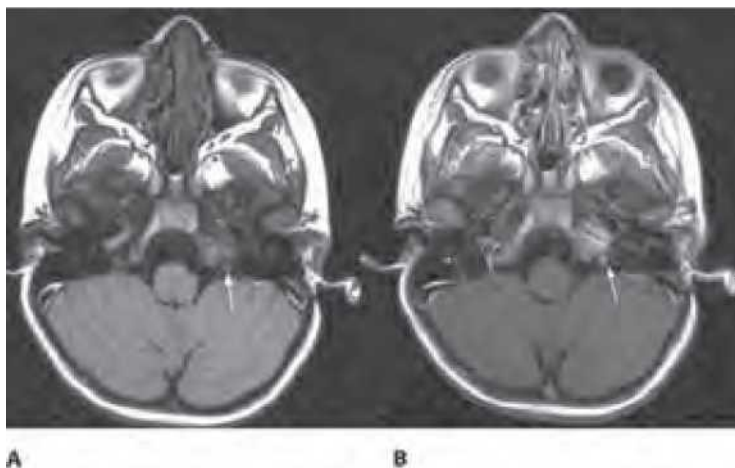
Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Cele mai frecvente simptome de prezentare ale histiocitozei cu celule Langerhans includ umflarea craniului (45%), limfadenopatia cervicală (25%), erupția cutanată (20%) și otororeea (20%). În osul temporal, boala este frecvent mascată de otită medie, mastoidită și otororee, care nu se rezolvă cu terapia antibiotică. Prin urmare, histiocitoza cu celule Langerhans trebuie tratată.

Figura 65-7. Histiocitoză cu celule Langerhans .

Vederi axiale. **A.** Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) ponderată T1 fără gadoliniu. **B.** IRM ponderat T1 cu gadoliniu care prezintă o leziune subtilă, ușor contrastantă, la vârful petros al osului temporal și regiunea laterală a șanțului bazilar (săgeată). Nu este prezentă distrugere osoasă.



Trebuie luată în considerare la toți copiii cu polipi auriculari și otită medie cronică. Paralizia nervului facial, vertijul, dezechilibrul, tinitusul și pierderea auzului sunt mai puțin frecvente.

Pacienții cu histiocitoză diseminată cu celule Langerhans sunt destul de bolnavi și prezintă retard de creștere, febră și afectare sistemică extinsă. De asemenea, pot avea limfadenopatie cervicală și manifestări cutanate. Acești indivizi pot avea anemie și diateză hemoragică dacă sistemul hematopoietic este afectat. Implicarea sistemului nervos central se manifestă prin diabet insipid (poliurie și polidipsie), precum și prin alte aspecte ale disfuncției hipofizare, cum ar fi deficitul de hormon de creștere, hipotiroidismul și scăderea funcției hormonilor sexuali.

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

Radiografiile simple ale craniului relevă frecvent leziuni litice multiple la nivelul craniului. Tomografia computerizată (CT) arată o masă de țesut moale cu distrugere osoasă difuză, neregulată. Leziunile au intensitate intermediară la imagistica ponderată T1 și intensitate ridicată la RMN-ul ponderat T2 (Fig. 65-7). Ele prezintă o contrastare moderată cu substanță de contrast cu gadoliniu. Alte leziuni ale sistemului nervos central trebuie întotdeauna căutate pentru histiocitoză cu celule Langerhans, în special la nivelul tulpinii pituitare. Persoanele prezintă frecvent diabet insipid din cauza acestei leziuni secundare. O scintigrafie osoasă poate fi utilă în identificarea oricăror alte situsuri de afectare în organism.

Diagnostic diferențial

Histiocitoza cu celule Langerhans imită multe afecțiuni. Otita medie cronică, polipii auriculari, colesteatomul, otita externă și mastoidita coalescentă sunt boli inflamatorii frecvente cu simptome de prezentare similare. Alte tumori ale osului temporal, inclusiv rabdomiosarcomul, condrosarcomul, adenocarcinomul, sarcomul Ewing, osteosarcomul și metastazele, imită, de asemenea, histiocitoza cu celule Langerhans. În plus, limfomul, leucemia și plasmocitomul sunt leziuni rare ale osului temporal care pot semăna cu această afecțiune.

Tratament

A. MĂSURI NON-CHIRURGICALE

1. Radioterapia — Radioterapia cu doze reduse poate fi utilizată dacă chiuretajul adecvat nu este fezabil pentru

histiocitoza cu celule Langerhans localizată sau multifocală și este frecvent utilizată la subiecții cu histiocitoză cu celule Langerhans diseminată.

2. Chimioterapie — Persoanele cu histiocitoză cu celule Langerhans diseminată necesită atât chimioterapie, cât și radioterapie. Cel mai frecvent regim de chimioterapie este o combinație de corticosteroizi, vincristină sau vinblastină și metotrexat. Ratele de răspuns variază foarte mult și depind de prezența sau absența disfuncției organice.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical al histiocitozei cu celule Langerhans implică biopsie diagnostică și chiuretaj. Este indicat chiuretajul conservator, iar rezecția radicală a leziunii nu este necesară. În special, urechea internă, osiculele și nervul facial trebuie păstrate cu atenție. Tratamentul chirurgical este aproape întotdeauna singura intervenție necesară pentru persoanele cu boală localizată sau multifocală.

Prognoză

Pacienții cu boală localizată pot fi tratați la fel de bine cu chiuretaj sau radioterapie cu doze reduse ; rata lor de supraviețuire este de 95 până la 100%. Subiecții cu boală diseminată sunt tratați cu o combinație de radioterapie și chimioterapie. Rata de supraviețuire este destul de scurtă și variază între 0 și 75%.

Cochrane LA, Prince M, Clarke K. Histiocitoza cu celule Langerhans la copii : prezentare și tratament al manifestărilor la nivelul capului și gâtului. *J Otolaryngol* . 2003;32:33. [PMID: 12779259].

Marioni G, De Filippis C, Stramare R, Carli M, Staffieri A. Histiocitoza cu celule Langerhans: afectarea osului temporal. *J Laryngol Otol* . 2001;115:839. [PMID: 11668004] (Articol de sinteză)

ALTE NEOPLAZME MAI PUȚIN COMUNE

1. Condrosarcom

Considerații generale

Se crede că condrosarcoamele apar din resturi de cartilaj de la

baza craniului în urma osificării endochondrale în timpul embriogenezei. Deși aceste neoplasme pot apărea teoretic oriunde în osul temporal, ele se găsesc cel mai frecvent la joncțiunea petrobazilară din jurul foramen lacerum. Sunt tumori cu creștere foarte lentă. Patologic, sunt de obicei bine sau moderat diferențiate, deși au fost raportate tumori slab diferențiate.

Manifestări clinice

Manifestările clinice includ tinitus pulsatil posibil, pierderea auzului, cefalee, diplopie, amorțeală facială și disfagie, în funcție de localizarea tumorii. Constatările radiografice arată de obicei o masă în expansiune la joncțiunea petrobazilară cu eroziune osoasă la CT. În interiorul tumorii sunt prezente mici zone de calcificare, descrise ca un model de „rozetă de porumb”. Tumora are intensitate intermediară la RMN ponderat T1 și intensitate ridicată la RMN ponderat T2. Leziunea prezintă, de asemenea, o amplificare eterogenă cu gadolinu, deși unele neoplasme sunt oarecum avasculare și pot prezenta doar o amplificare minimă. Diagnosticul diferențial include cordon, osteosarcom, fibrosarcom, meningiom și paragangliom.

Tratament și prognostic

Piatra de temelie a tratamentului este rezecția chirurgicală. Îndepărtarea microchirurgicală completă a tumorii poate fi realizată aproape întotdeauna printr-o abordare transpetroasă a fosei medii cu îndepărtarea apexului petros medial de cohlee (triunghiul Kawase) pentru a expune joncțiunea petrobazilară (vezi Fig. 65-2). Alternativ, se poate utiliza o abordare infratemporală (tipurile Fisch B sau C) sau o abordare combinată subtemporal-retrosigmoidiană (vezi Fig. 65-3). Radioterapia postoperatorie pare să îmbunătățească prognosticul. Rata de supraviețuire la cinci ani este de 40% până la 90%.

2. Cordon

Considerații generale

Cordoamele apar din celulele rămase ale notocordului primitiv, o structură embrionară importantă în timpul dezvoltării embrionare a sistemului nervos central, a măduvei spinării și a corpurilor vertebrale. Din punct de vedere patologic, cordoamele sunt tumori gelatinoase umplute cu celule stelate vacuolizate pe un fundal de matrice glicoproteică. În baza craniului, locul predominant de origine pentru cordoame este linia mediană a șanțului bazilar. Pe măsură ce tumora crește și erodează osul din jur, se poate extinde anterior la sinusul sfenoid și nazofaringe, lateral la sinusul cavernos și osul temporal și posterior pentru a comprima trunchiul cerebral. Extensia intradurală a cordoamelor este mai puțin frecventă.

Manifestări clinice

Cele mai frecvente simptome de prezentare includ cefaleea și diplopia (paraliza nervilor cranieni III, IV sau VI), deși orice nerv cranian poate fi afectat, în funcție de extinderea tumorii. Tomografia computerizată (CT) relevă o leziune în expansiune în șanțul bazal medio, cu distrugere osoasă. RMN-ul arată că tumora

este multilobulată și are o intensitate a semnalului intermediară pe imaginile ponderate T1 și o intensitate a semnalului ridicată pe imaginile ponderate T2. Există o creștere puternică a contrastului cu gadolinu, deși aceasta poate fi eterogenă dacă există zone chistice în cadrul tumorii umplute cu mucină. Diagnosticul diferențial include condrosarcomul, osteosarcomul, fibrosarcomul, meningiomul și paragangliomul.

Tratament

Îndepărtarea completă a tumorii prin microchirurgie este obiectivul tratamentului; cu toate acestea, acest lucru este dificil din cauza localizării neoplasmului și a proximității sale față de structurile vasculare vitale (de exemplu, arterele carotide interne, cercul lui Willis și sinusul cavernos) și structurile neurologice (de exemplu, nervii cranieni II, III, IV, V și VI, trunchiul cerebral și glanda pituitară). Dacă tumora este localizată doar pe linia mediană și este extradurală, se utilizează o abordare anterioară. Aceasta se poate realiza prin două căi: 1) prin traversarea sinusurilor și rezecția tumorii printr-o deschidere în peretele posterior al sinusului sfenoidal sau al nazofaringelui, sau 2) printr-o abordare transorală și rezecția tumorii prin peretele faringian posterior. Scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) prin căi orale și nazale contaminate este o complicație gravă a acestor abordări anterioare. Când neoplasmul se extinde lateral sau devine intradural, se utilizează o abordare laterală. Abordările laterale includ o abordare prin fosa infratemporală (tipurile Fisch B sau C), o abordare prin fosa transpetroasă-mijlocie cu îndepărtarea apexului petros anterior (triunghiul Kawase) (vezi Fig. 65-2) sau o abordare combinată subtemporală-retrolabirintică (vezi Fig. 65-3).

Prognoză

Radioterapia postoperatorie poate juca un rol în reducerea recurențelor, deși datele lipsesc. Deși metastazele sunt mai puțin frecvente, istoricul natural al acestei boli este recurența locală cu probabil deces. Rata de supraviețuire la cinci ani variază foarte mult, de la 35% la 85%, în funcție de cantitatea de tumora îndepărtată chirurgical.

3. Meningiom

Considerații generale

Meningioamele apar din celulele stratului arahnoidian cu vilozități arahnoidiene. În fosa craniană posterioară, aceste neoplasme pot fi găsite de-a lungul durei mater, oriunde de la sinusul sigmoid (posterior) până la sinusul cavernos (anterior). Similar schwanoamelor, meningioamele sunt de obicei sporadice, dar sunt asociate și cu neurofibromatoza de tip II. Deși majoritatea meningioamelor sunt benigne, 5% au caracteristici celulare maligne, precum și o tendință spre recurență precoce și agresivă. Meningioamele cresc de obicei lent prin expansiunea în unghiul cerebelopontin sau de-a lungul cavității Meckel (în jurul ganglionului Gasserian). Cu toate acestea, orice meningiom din fosa posterioară are și potențialul de a invada osul temporal.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Pacienții cu meningioame pot prezenta pierderea auzului din cauza răspândirii tumorii în camera anterioară, urechea internă (pierderea auzului neurosenzorială) sau urechea medie (pierderea auzului conductiv). Sindromul foramenului jugular, care include disfagie, paralizie a corzilor vocale și slăbiciune a umărului, poate apărea dacă tumora se infiltrează în nervii cranieni IX, X și XI la nivelul foramenului jugular.

B. STUDII DE IMAGINE

La tomografia computerizată, meningioamele prezintă hiperostoza a osului adiacent și calcificări în interiorul tumorii. Neoplasmele au intensitate intermediară atât la RMN-ul ponderat T1, cât și la cel ponderat T2. Există o creștere intensă a contrastului și se observă o „coadă durală” caracteristică, creșterea durală delimitând masa tumorală datorită infiltrării sale în neoplasm; această constatare reprezintă o diferență diagnostică cheie între meningiom și schwannom. În neoplasmele mai mari se pot observa goluri de flux, iar angiografia prin embolizare este uneori utilă ca măsură preoperatorie pentru a reduce pierderea de sânge în timpul intervenției chirurgicale planificate.

Tratament

Tratamentul meningioamelor include observarea prin RMN-uri seriate, radioterapie stereotactică și intervenție chirurgicală. La un pacient mai tânăr cu o tumoră mare, se recomandă de obicei intervenția chirurgicală, în timp ce la un pacient mai în vârstă cu simptome minime, trebuie luată în considerare observarea sau radioterapia. Rezecția chirurgicală depinde de localizarea tumorii, dar necesită adesea o abordare retrosigmoidiană sau o abordare combinată subtemporal-retrolabirintică (vezi Fig. 65-3). Deși rezecția completă a acestor tumori infiltrante este aproape imposibilă, o rezecție subtotală bună, evitând structurile neurovasculare vitale, este adecvată. Dacă tumora recidivează, se poate efectua o rezecție sau radioterapie suplimentară.

4. Schwannoma intralabirintic Considerații generale

În general, schwannoamele vestibulare se găsesc în canalul auditiv intern (CIA). Cu toate acestea, ele pot apărea oriunde se găsească celule Schwann, extinzându-se de la joncțiunea dintre aceste celule și oligodendroglii (zona Obersteiner-Redlich) în apropierea canalului auditiv extern până la celulele ciliate ale urechii interne.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Persoanele cu schwannom vestibular care apare în labirintul urechii interne prezintă simptome similare cu cele ale unui schwannom vestibular care apare din cauza presiunii intraoculare (PIA). Dezechilibrul vagal, tinitusul unilateral și pierderea asimetrică a auzului sunt simptome de prezentare frecvente.

B. STUDII DE IMAGINE

Caracteristicile imagistice includ o masă RMN ponderat T1 cu

gadolinu în urechea internă, sugestivă pentru labirintită acută. Cu toate acestea, absența densității fluidului din urechea internă la RMN ponderat T2 este ceea ce diferențiază aceste două procese. În special, capsula osoasă otică aproape niciodată nu este extinsă de tumoră. Astfel, aceste neoplasme își continuă creșterea lentă și umplu întregul labirint înainte de a se produce eroziunea osoasă.

Tratament

Dacă singurul simptom este o ușoară pierdere a auzului neurosenzorial, tratamentul este observația. Rezecția chirurgicală necesită o labirintectomie, care duce la o pierdere profundă a auzului la urechea afectată. Dacă se dezvoltă un dezechilibru cronic, este necesară excizia chirurgicală printr-o abordare transcochleară (prin labirint și cohlee).

5. Schwanoame ale foramenului jugular, Nervul lui Jacobson și nervul lui Arnold:

Considerații generale

Pe lângă schwannoamele nervilor cranieni VII și VIII, schwannoamele apar și din alți nervi care trec prin osul temporal. Nervii cranieni IX, X și XI pornesc de la trunchiul cerebral prin foramenul jugular și coboară în gât. Acești nervi sunt situați medial față de vena jugulară de la baza craniului. Nervul Jacobson este o ramură a nervului cranian IX care se întinde de-a lungul promontoriului urechii medii și furnizează fibre senzoriale și parasimpatice glandei parotide. Nervul Arnold este o ramură a nervului cranian X care transportă fibre care asigură inervația senzorială a canalului auditiv.

Manifestări clinice

Pacienții cu schwannom al foramenului jugular prezintă disfagie, disfonie cauzată de paralizia corzilor vocale și slăbiciune a umărului. De asemenea, se poate observa o masă la nivelul urechii medii. Persoanele cu schwannom al nervului Jacobson sau Arnold prezintă pierdere a auzului conductiv și au o masă albicioasă, bombată, la nivelul urechii medii la otoscopie. Ca toate schwannoamele, aceste tumori sunt moi, erodează ușor osul din jur și se conturează cu substanță de contrast cu gadolinu la RMN.

Tratament

Aceasta implică rezecție chirurgicală. Schwannoamele nervilor cranieni inferiori necesită acces transtemporal la foramenul jugular, cum ar fi o incizie Fisch de tip A (vezi Fig. 65-2A) sau o craniotomie transjugulară, deși frecvent nervul facial nu necesită redirecționare și canalul auditiv nu trebuie închis, păstrând astfel auzul.

6. Rhabdomyosarcom

Considerații generale

Rhabdomyosarcomul este cel mai frecvent sarcom de țesuturi moi la copii, reprezentând 5 până la 25% din totalul cancerelor infantile. Vârsta medie de prezentare este de 4,4 ani.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Rabdomiosarcomul care afectează osul temporal se prezintă ca otită medie cronică rezistentă la terapia cu antibiotice. Otororeea, durerea în urechi și un polip auricular sunt manifestări frecvente. Acest proces patologic este foarte agresiv. Distrugerea locală a osului din jur poate duce la pierderea auzului neurosensorial sau conductiv. Paralizia nervului facial poate apărea dacă procesul mastoid sau urechea medie sunt implicate în tumoră. Când apexul petros este afectat, se pot observa amorteală facială, diplopie sau ambele din cauza afectării nervilor cranieni V și VI.



Figura 65-8. Rabdomiosarcom. Vedere axială, imagistică prin rezonanță magnetică (IRM) cu gadoliniu ponderat în T1, care prezintă o tumoră mare, cu contrast, care afectează întregul os temporal (săgeată) și înconjoară artera carotidă internă (vârf de săgeată).

de dezvoltare a extensiei tumorale spre canalul auditiv intern și unghiul cerebelopontin.

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

Tomografia computerizată (CT) arată o masă de țesut moale cu distrugere și contrastare osoasă. RMN-ul relevă o masă de intensitate intermediară pe imaginile ponderate T1 și o masă de intensitate mare pe imaginile ponderate T2 (Fig. 65-8). Leziunea se contrastează cu gadolinium.

Tratament și prognostic

Inițial, se poate obține o biopsie a tumorii osului temporal, care poate necesita o mastoidectomie printr-o incizie postauriculară dacă nu este disponibil un polip auricular pentru biopsie. Tratamentul constă în chimioterapie și radioterapie cu fascicul extern. Există cinci subtipuri histologice de rabdomiosarcom: 1) pleomorf (5%); 2) alveolar (20%); 3) embrionar (55%); 4)

botrioid (5%); și 5) mixt. Subtipurile botrioid și pleomorf au un prognostic favorabil; subtipul embrionar, un prognostic intermediar; iar subtipurile alveolar și mixt, un prognostic nefavorabil. Când sunt prezente metastaze la distanță, prognosticul se înrăutățește și el.

7. Osteosarcom

Aceasta este extrem de rară la nivelul osului temporal. Apare ca o umflare osoasă dureroasă, cu creștere rapidă, și se găsește cel mai adesea la persoanele cu vârsta cuprinsă între 10 și 30 de ani. Caracteristicile imagistice depind de nivelul de activitate osteoblastică și osteoclastică din cadrul tumorii. Se observă o masă de țesut moale cu contrast. Dacă tumora are componente osteoblastice, se observă frecvent inele concentrice, adesea denumite „coajă de ceapă”. Tratamentul constă în rezecție chirurgicală urmată de chimioterapie și radioterapie. Rata de supraviețuire este de aproximativ 9%.

8. Fibrosarcom

Peste 50% din totalul fibrosarcomelor sunt diagnosticate în primul an de viață, iar mai puțin de 2% apar la nivelul capului și gâtului. Această tumoră poate apărea ca un neoplasm de țesut moale în interiorul osului temporal, cu distrugere osoasă locală. Tratamentul este rezecția chirurgicală. Chimioterapia preoperatorie este adesea încercată pentru a reduce masa tumorală, permițând o rezecție mai conservatoare. Prognosticul este bun, cu rate de supraviețuire de 84% până la 92%.

9. Hemangiopericitom

Acesta este un neoplasm vascular malign care apare din celulele contractile care înconjoară vasele de sânge, „pericitele Zimmerman”. Aceste tumori mezenchimale provin din sistemul musculo-scheletic și este neobișnuit ca ele să apară în fanta urechii medii. Patologic, se observă foi fusiforme de celule tumorale cu numeroase canale vasculare. Tratamentul se bazează pe rezecție chirurgicală completă, luând în considerare radiațiile postoperatorii. Metastazele apar în aproximativ 50% din cazuri, predominant în plămâni, oase și ficat.

10. Adenom

Adenoamele urechii medii sunt tumori neobișnuite care apar din mucoasa urechii medii. Pacienții cu aceste neoplasme prezintă pierderea auzului de conducere deoarece masa comprimă lanțul osicular. Examinarea relevă o masă în urechea medie care se intensifică la RMN cu substanță de contrast cu gadolinium. De asemenea, se poate observa un polip auricular. Diagnosticul diferențial include tumorile glomusului timpanic și schwannoamele nervului facial, nervului Jacobson sau nervului Arnold. Tratamentul constă în explorarea și rezecția urechii medii. Acestea sunt tumori benigne cu o predispoziție minimă la transformare malignă.

11. Neoplasme ale sacului endolimfatic (adenocarcinom papilar)

Considerații generale

Aceste neoplasme sunt extrem de rare și sunt identificate mai frecvent la pacienții tineri cu boala von Hippel-Lindau, o afecțiune autosomal dominantă caracterizată prin hemangioblastoame multiple în sistemul nervos central și retină, carcinom renal, chisturi pancreatice și tumori ale celulelor insulare. Boala von Hippel-Lindau este cauzată de mutații germinale în gena supresoare tumorală situată pe cromozomul 3p25. Pot apărea și tumori izolate ale sacului endolimfatic. Aceste neoplasme apar din epiteliul cuboidal al sacului endolimfatic și sunt adenocarcinoame de grad scăzut, cu zone papilare și chistice. Sunt puternic vascularizate. Principala caracteristică a acestor tumori este invazia urechii interne și infiltrarea osoasă, inclusiv a capsulei otice.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Comportamentul agresiv și infiltrativ al acestor neoplasme - provoacă simptomele primare de pierdere a auzului neurosenzorial, tinitus pulsatil, dezechilibru și paralizie a nervului facial. Examinarea fizică cu otoscopie poate releva o masă roșu-albăstruie în urechea medie, provenită din procesul mastoid.

B. STUDII DE IMAGINE

CT și RMN arată o tumoră cu sediul în fosa craniană posterioară, cu contrast și eroziune semnificativă a feței posterioare a osului temporal și a capsulei otice (Fig. 65-9). Intensitatea semnalului pe imaginile ponderate T1 și T2 fără substanță de contrast este eterogenă din cauza zonelor de acumulare de mucină cu conținut variabil de proteine și fluide.

Tratament

Tratamentul constă în rezecție chirurgicală completă, de obicei prin abord transcochlear, cu obliterarea urechii medii și a procesului mastoid și închiderea canalului auditiv extern. Dura mater a fosei craniene posterioare și, eventual, fosa craniană medie, trebuie, de asemenea, rezecate. Dacă boala se extinde intradural, dura mater trebuie, de asemenea, îndepărtată. Este indicată o monitorizare atentă a acestor pacienți, iar radioterapia este rezervată bolii recurente, inoperabile.

12. Carcinom

Carcinomul care apare în principal în osul temporal este neobișnuit. Cu toate acestea, mucoasa urechii medii se poate diferenția în carcinom, inclusiv carcinom scuamos și adenocarcinom. Persoanele cu carcinom scuamos care își are originea în urechea medie au o probabilitate mare de a avea un istoric lung de otită medie cronică.

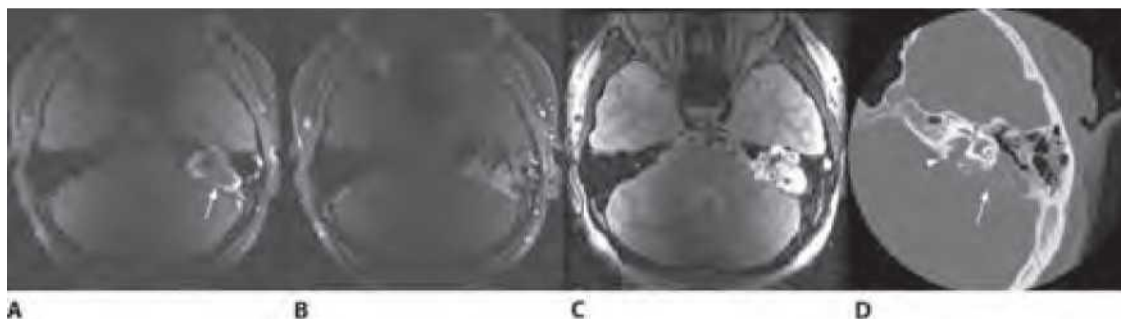


Figura 65-9. Tumor de saco endolinfático. Vistas axiales. **A.** Imagen por resonancia magnética (MRI) ponderada en T1 que muestra un tumor infiltrante de la región posterior del hueso temporal (flecha) con algunas áreas de baja intensidad (que representan el tumor) y algunas áreas de intensidad alta (que manifiestan líquido proteináceo). **B.** La adición de contraste con gadolinio hace que el tumor completo tenga una intensidad de señal alta. **C.** La MRI ponderada en T2 muestra intensidad de señal alta. **D.** Rastreo por tomografía computarizada (CT) del hueso temporal que deja ver destrucción ósea significativa tanto de las celdillas aéreas mastoideas como del hueso de la cápsula ótica (flecha). El conducto auditivo interno (punta de flecha) está infiltrado con tumor.

Acest lucru sugerează că metaplasia scuamoasă cu inflamație cronică ulterioară ar putea sta la baza etiologiei tumorii. Pacienții au cel mai frecvent carcinom cu celule scuamoase care a provenit din pielea canalului auditiv extern și a crescut medial de membrana timpanică, invadând osul temporal. Aceste tumori se prezintă la adulții de vârstă mijlocie ca o ureche dureroasă cu drenaj cronic. Se poate găsi un polip auricular sau o leziune în canalul auditiv extern. Aceste cazuri sunt de obicei tratate cu rezecție a osului temporal, parotidectomie și disecție a gâtului. Un lambou liber sau un lambou miocutanat regional poate fi necesar pentru a închide defectul țesuturilor moi. Radioterapia postoperatorie este frecventă.

13. Boala metastatică

Considerații generale

Cele mai frecvente sedii primare de malignitate care se răspândesc la osul temporal sunt glandele mamare (25%), plămânii (11%), rinichii (9%), stomacul (6%), bronhiile (6%) și prostata (6%). Cea mai frecventă cale de metastază la osul temporal este diseminarea hematogenă. Cel mai frecvent loc de metastază la osul temporal este apexul petros (33%), iar al doilea ca frecvență este canalul auditiv intern (16%).

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Creșterea leziunii poate interfera cu funcția trompei lui Eustachio, ducând la drenaj la nivelul urechii medii și pierderea auzului conductiv. Nervul facial și urechea internă se pot infiltra, de asemenea. Cele mai frecvente simptome ale metastazelor osoase temporale sunt pierderea auzului (60%), paralizia facială (50%) și vertijul (30%). Aceste simptome sunt adesea trecute cu

vederea din cauza altor simptome sistemice, deoarece metastazele osoase temporale apar în stadiile avansate ale procesului bolii. De asemenea, se poate dezvolta carcinomatoza meningeală, provocând cefalee, alterarea stării mentale și neuropatie craniană. Metastazele cerebrale concomitente pot fi întâlnite la 26% dintre indivizi.

STUDIOURILE DE IMAGINE B. E.

Tomografia computerizată (CT) evidențiază aproape întotdeauna o leziune osteolitică, deși leziunile metastatice ale sânului sau prostatei pot prezenta o creștere osoasă nouă, compatibilă cu activitatea osteoblastică. RMN-ul relevă o intensitate intermediară a semnalului pe imaginile ponderate T1 și o intensitate ridicată a semnalului pe imaginile ponderate T2. Leziunea prezintă o contrastare puternică cu substanță de contrast cu gadoliniu. O scintigrafie osoasă poate fi destul de utilă în obținerea unui diagnostic de metastază.

Tratament și prognostic

Tratamentul pentru metastazele osoase temporale este în principal paliativ. Prognosticul pentru acești pacienți este în general rezervat. Radioterapia cu fascicul extern sau radioterapia pot fi oferite pacienților cu metastaze osoase temporale simptomatice.

Colli B, Al-Mefty O. Chordomas of the craniocervical junction: follow-up review and prognostic factors. *J Neurochirurgie*. 2001;95:933. [PMID: 11765837] (Revisión del tratamiento de los chordomas.)

Oghalai JS, Buxbaum JL, Jackler RK, McDermott MW. Condrosarcom la baza craniului cu originea în joncțiunea petroclivală. *Otol Neurotol*. 2005;26:1052. [PMID: 16151358] (Recenzie a condrosarcomului.)

Oghalai JS, Jackler RK. Anatomia craniotomie combinată retrolabirintice-fosă medie. *Neurosurg Focus*. 2003;14:e8. [PMID: 15669793] (Acces chirurgical pentru leziunile petrobasilare.)

Chirurgie neurootologică a bazei craniului

66

Robert K. Jackler, medic

Deși este utilizat pe scară largă, termenul „chirurgie a bazei craniului” este înșelător. Doar o minoritate a acestor proceduri sunt efectuate pentru a expune leziuni care sunt de fapt situate în principal în baza craniului. Majoritatea procedurilor sunt efectuate pentru a expune leziuni intracraniene profunde adiacente trunchiului cerebral (de exemplu, mezencefalul, puntea sau rahidianul) sau sub cortexul cerebral. Anterior, multe dintre aceste tumori erau accesibile prin incizii simple la nivelul scalpului, care necesitau grade viguroase și adesea dăunătoare de retracție cerebrală.

Principiul fundamental al craniotomiei transbazale este îndepărtarea osului de la baza craniului pentru a minimiza necesitatea retracției creierului. Deși tehnicile actuale reprezintă o îmbunătățire semnificativă în capacitatea de a gestiona neoplasmele inaccesibile, reducând în același timp morbiditatea, acestea nu sunt panacee. De exemplu, experiența a arătat că aceste proceduri sunt mult mai puțin potrivite pentru leziunile benigne (de exemplu, meningioame, schwannoame și paraganglioame) și chiar pentru neoplasmele maligne de grad scăzut (de exemplu, cordoame și condrosarcoame) decât pentru leziunile maligne de grad înalt (de exemplu, carcinom scuamos, carcinom adenoid chistic și sarcoame de țesuturi moi). Astăzi, se pune un accent mai mare pe conservarea funcției, în special a nervilor cranieni, decât pe necesitatea rezecției radicale în multe cazuri. Valoarea monitorizării neurofiziologice a nervilor motori în domeniul chirurgical a fost bine stabilită. În primii ani de perfecționare a chirurgiei bazei craniului, procedurile în două etape erau comune. Mai recent, procedurile într-o singură etapă au devenit preferate în multe centre, chiar și pentru tumorile cu componente intracraniene și extracraniene semnificative, precum și cele care implică fose craniene multiple. Modalitățile de imagistică computerizată oferă informații despre localizarea tumorii, ghidează chirurgia în jurul structurilor vitale și ajută la îndepărtarea meticuloasă a tumorii.

Jung HW, Yoo H, Paek SH, Choi KS. Rezultatul pe termen lung și rata de creștere a meningioamelor petroclivale rezecate subtotal: experiență cu 38 de cazuri. *Neurosurgery*. 2000;46(3):567. [PMID: 10719852].

Kurtsoy A, Menku A, Tucer B, Oktem IS, Akdemir H. Neuronavigație în tumorile bazei craniului. *Min Invas Neurosurg*. 2005;48(1):7. [PMID: 15747210].

Rezecția osului temporal este o operație destul de radicală efectuată în bolile maligne, în special carcinomul scuamos care apare în canalul auditiv extern. Printre indicații se numără neoplasmele adenomatoase, cum ar fi carcinomul papilar agresiv al sacului endolimfatic și cele care apar din țesutul salivar (de exemplu, carcinomul adenoid chistic). În majoritatea cazurilor, porțiunea laterală a osului temporal care conține canalul auditiv este îndepărtată en bloc (Fig. 66-1). Marginea posterioară constă din învelișul dural al piramidei petroase, care este expus printr-o mastoidectomie. Marginea anterioară include frecvent o parte sau întreaga glandă parotidă și, ocazional, condilul mandibular și articulația temporomandibulară (Fig. 66-2).

Majoritatea chirurgilor îndepărtează treptat regiunile cu afectare mai profundă (de exemplu, cohleea, canalul semicircular și canalul auditiv intern) folosind un burghiu de mare viteză, deși rezecția en bloc prezintă riscul de a leza artera carotidă internă. În leziunile avansate, rezecția poate fi efectuată medial față de artera carotidă internă, dar uneori este necesară îndepărtarea acesteia. După rezecția condilară, exenterația mușchilor pterigoizi, inclusiv a treia diviziune a nervului trigemen la nivelul plăcilor pterigoidiene, poate fi realizată în leziunile mai profunde. Ca regulă generală, dacă nervul facial este funcțional preoperator, trebuie depuse toate eforturile pentru a-l păstra, deși acest lucru nu este întotdeauna fezabil și poate fi necesară sculptarea.

Reconstrucția defectului necesită anticiparea necesității radioterapiei. Lăsarea unei cavități deschise crește riscul de osteoradionecroză. Din acest motiv, închiderea canalului auditiv extern este o practică clasică. Un lambou de rotație temporală este adesea de dorit pentru a consolida închiderea cu țesut bine vascularizat. Se utilizează și lambouri regionale (de exemplu, pectus excavatum).

■ ACCESOS PARA LESIONES DE LA BASE DEL CRÁNEO

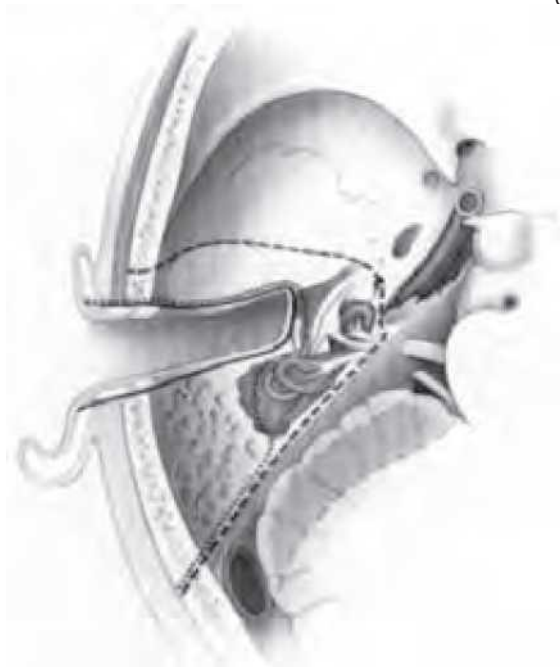


Figura 66-1. Gradele de rezecție a osului temporal. Liniile continue delimitează așa-numita rezecție cu manșon a țesuturilor moi ale canalului. Acesta este un acces insuficient pentru tumorile maligne ale regiunii. Liniile punctate ilustrează excizia subtotală a osului temporal. Liniile întrerupte arată rezecția totală a osului temporal. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

(toral sau trapez) sau chiar liber (rectus abdominis) poate fi necesar pentru închidere în cazurile în care a fost necesară o auricularectomie.

Jackler RK, Driscoll C. *Tumori ale urechii și osului temporal*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2000.

Nyrop M, Grontved A. Cancer al canalului auditiv extern. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2002;128(7):834. [PMID: 12117346].

VERTEXUL PETROS, JONCTIUNEA PETROBASILARĂ ȘI GAURA RUPTĂ

1. Apicotomie petroasă

Majoritatea procedurilor efectuate în boala apexului petros implică crearea unei căi de drenaj înguste care înconjoară urechea internă. Astfel de proceduri, efectuate de obicei pentru a drena petrozita sau granulomele de colesterol, sunt cel mai bine denumite apicotomie petroasă (Fig. 66-3). În abordarea subcochleară, se excavă un canal de-a lungul podelei canalului auditiv extern și...



Figura 66-2. Rezecție osoasă temporală cu un specimen bloc care include canalul auditiv extern, condilul mandibular și o porțiune a glandei parotide. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

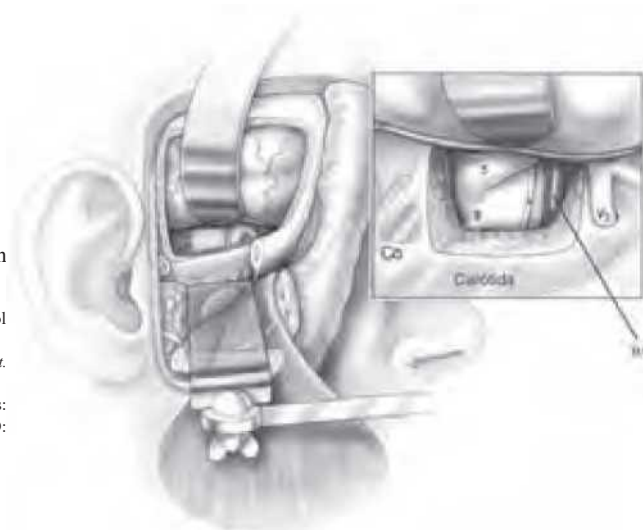
hipotimpanul, care trece prin fereastra îngustă dintre cohlee, cotul carotidian și cupola bulbului jugular.

O cale alternativă este abordul infralabirintic, efectuat între canalul semicircular posterior și bulbul jugular, imediat în spatele porțiunii descendente a nervului facial. Cu toate acestea, deoarece majoritatea chisturilor apicale sunt situate anteromedial față de cohlee, această cale nu este opțiunea preferată.



Figura 66-3. O apicotomie petroasă este o deschidere îngustă de drenaj creată pentru a ocoli urechea internă și a drena o acumulare de lichid apical (granulom de colesterol sau infecție). (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Figura 66-4. Apicoectomia petroasă este rezecția chirurgicală a apexului petros și se efectuează prin expunerea subtemporală a suprafeței ventrale a piramidei petroase. Observați vederea transapicală a aspectului superior al unghiului cerebelopontin. Deplasarea descendentă a arcului zigomatic este opțională. BA, artera bazilară; Co, artera cohleară. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Infralabirintina este mai profundă, mai dificilă și creează un portal de drenaj mai puțin potrivit.

Brackmann DE, Toh EH. Tratatamentul chirurgical al granuloamelor de colesterol din apexul petros. *Otol Neurotol* 2002;23(4):529. [PMID: 12170157].

Jacob CE, Rupa V. Abordare infralabirintică a apexului petros. *Clin Anat*. 2005;18(6):423. [PMID: 1601561].

Telisch FF, Luntz M, Whiteman ML. Abordarea supracohleară a apexului petros: prezentare de caz și studiu anatomic. *Am J Otol*. 1999;20(4):500. [PMID: 10431893].

2. Apicectomia petroasă

Această procedură, sau îndepărtarea formală a apexului petros, se efectuează în neoplasmale apexului și joncțiunii petrobazilare. Se realizează prin intermediul unei craniotomii subtemporale joase, care expune suprafața anterioară a piramidei petroase (Fig. 66-4). Anatomic, rezecția este limitată inferior de porțiunea orizontală a arterei carotide interne, lateral de cohlee și canalul auditiv intern și medial de cavitatea Meckel și nervul trigemen. Expunerea fosei infratemporale sub artera carotidă internă necesită o fractură descendentă și repararea ulterioară a arcului zigomatic. Tumora caracteristică acestei regiuni este condrosarcomul joncțiunii petrobazilare, care apare în secțiunea cartilaginoasă a foramenului lacerum (Fig. 66-5). Deși nu este necesară frecvent, apicoectomia este uneori utilizată pentru rezecția granuloamelor de colesterol care au fost rezistente la procedurile de drenaj.

Oghalai JS, Buxbaum JL, Jackler RK, McDermott MW. Chondrosarcom la baza craniului cu originea în joncțiunea petroclivală. *Otol Neurotol*. 2005;26(5):1052. [PMID: 16151358].

CANALADURA BASILAR

Acesta nu este un os în sine, ci o regiune compusă din partea dorsală a osului sfenoid și porțiunea din osul occipital situată anterior de foramen magnum. Șanțul bazilar, care în latină înseamnă *pantă*, se extinde de la procesul clinoid posterior până la marginea anterioară a foramen magnum. Adiacent suprafeței sale dorsale se află întregul trunchi cerebral și sistemul vertebrobazilar. Tumora șanțului bazilar se împart în două categorii: 1) neoplasme intrinseci (în special cordoame) și 2) meningioame care apar din învelișul dural al suprafeței sale dorsale.

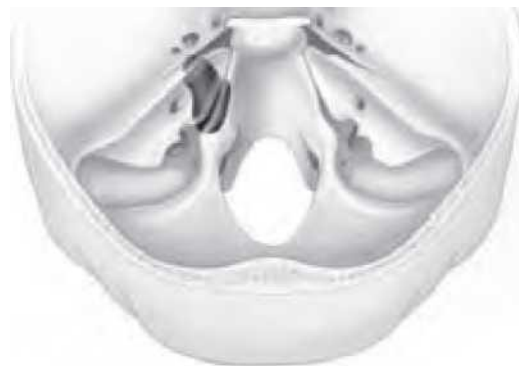


Figura 66-5. Condrosarcom al joncțiunii petrobazilare care ia naștere din cartilajul foramenului lacerum. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

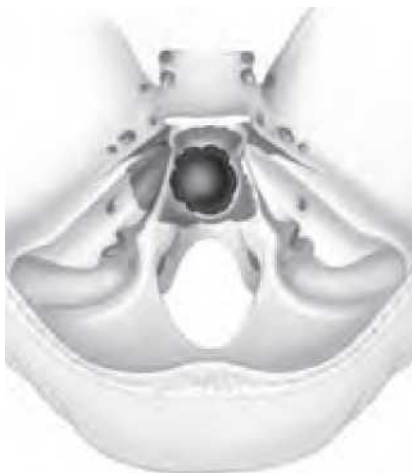


Figura 66-6. Cordoma de la canaladura basilar con afección intracraneal debida a una brecha en la superficie basilar dorsal. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

Cordoamele provin din rămășițe ale non- tocordului de pe linia mediană a bazei craniului (Fig. 66-6). Inițial, acestea cresc pentru a umple compartimentul medular al șanțului bazilar, dar în schimb erodează lamina corticală a acestuia pentru a se răspândi în dura mater. Aceasta le aduce în contact cu trunchiul cerebral, care poate fi comprimat posterior. Leziunile intrinseci ale șanțului bazilar, care rămân extradurale, sunt accesibile anterior printr-un abord **transoral** sau **transsfenoid-etmoidal**. Acesta din urmă este convenabil pentru leziunile regiunilor mijlocii și superioare ale șanțului bazilar, în timp ce abordul transoral este preferat atunci când este necesară expunerea șanțului bazilar craniovertebral și inferior. Recent, tehnicile endoscopice au fost utilizate din ce în ce mai mult în chirurgia tumorilor șanțului bazilar.

Enepekides DJ, Donald PJ. Transoral approaches to the clivus and nasopharynx. *Otolaryngol ClinNAm*. 2001;34(6):1105. [PMID: 11728936].



Figura 66-7. Tumoră a foramenului jugular cu componente intracraniene, foraminale și extracraniene. (Retipărită cu permisiunea lui Jackler RK.)

Solares CA, Fakhri S, Batra PS, Lee J, Spear DC. Rezecție endoscopică transnazală a leziunilor clivusului: un raport preliminar. *Laryngoscope*. 2005;115(11):1917. [PMID: 16319599].

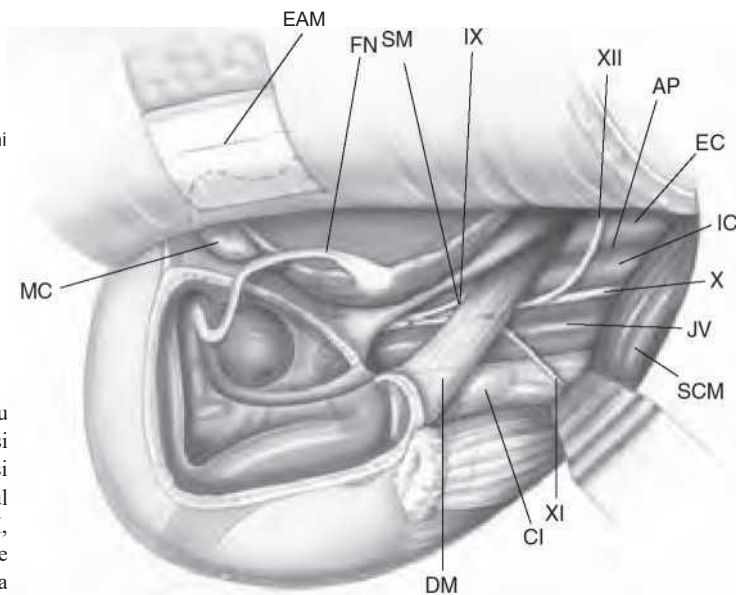
Gaură jugulară

Acest foramen este traversat de vena jugulară și de cei trei nervi cranieni inferiori (IX, nervul glosofaringian; X, nervul vag; și XI, nervul accesoriu). Segmentul vertical al nervului facial se află imediat lateral față de foramenul jugular, prezentând una dintre provocările clasice în chirurgia bazei craniului. Cupola bulbului jugular este aproape de porțiunea hipotimpanică a urechii medii. Trei tipuri de tumori predomină printre neoplasmele din această regiune: 1) tumori glomus jugulare; 2) meningioame; și 3) schwannoame ale nervului cranian inferior. Acestea pot rămâne limitate la baza craniului, dar au frecvent o componentă la nivelul gâtului superior, fosei craniene posterioare sau în ambele (Fig. 66-7).

Accesul la foramenul jugular începe cu controlul vaselor majore din regiunea superioară a gâtului (Fig. 66-8). Expunerea foramenului în sine începe cu o mastoidectomie și decompresia osului care acoperă sinusul sigmoid. După scheletizarea trompei uterine descendente, se expune fața laterală a foramenului jugular. Rezecția tumorii începe după conectarea bazei craniului și a disecției gâtului, urmată de ocluzia proximală și distală a venei jugulare (Fig. 66-9).

În mod tradițional, mulți chirurghi redirecționează nervul facial anterior pentru a obține acces neobstrucționat la foramenul jugular. Cu toate acestea, acest lucru duce frecvent la paralizie tranzitorie, care nu se rezolvă întotdeauna complet. Recent, tehnica **punții fallope** a câștigat o utilizare pe scară largă. În această procedură, nervul facial rămâne *in situ*, iar microdisecția se efectuează în jurul acestuia (Fig. 66-10). Unii chirurghi utilizează selectiv redirecționarea nervului facial atunci când atașarea arterei carotide necesită o expunere anterioară mai mare.

Figura 66-8. Expunerea chirurgicală a regiunii foramenului jugular după mastoidectomie, redirecționarea anterioară a nervului facial și disecția superioară a gâtului. MC, condil mandibular; EAM, canal auditiv extern închis; FN, nerv facial; SM, mușchi stiloid; IX, nerv glosfaringian; DM, mușchi digastric; C1, proces transvers al lui C1; XI, nerv accesoriu; XII, nerv hipoglos; AP, artera faringiană ascendentă; EC, artera carotidă externă; IC, artera carotidă internă; X, nerv vag; JV, vena jugulară; SCM, mușchi sternocleidomastoidian. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Meningioamele și neoplasmele glomus au tendința de a crește proximal spre sinusul sigmoid și distal spre vena jugulară. Meningioamele și schwannoamele pot afecta, de asemenea, planul neural care conține nervii cranieni IX până la XI, deși aceste structuri pot fi într-adevăr afectate de paragangliome mai mari. Pentru a reduce pierderea de sânge și a facilita microdisecția ordonată, embolizarea preoperatorie se efectuează aproape întotdeauna. Dacă este necesar, îndepărtarea tumorii se efectuează incremental, cu rezecția segmentelor afectate ale sistemului sigmoido-jugular (de obicei ocluzate de boală). Deși conservarea nervilor cranieni mari de la nivelul gâtului a fost în general

îndepărtarea tumorilor foramenului jugular este adesea fezabilă, păstrând în același timp aparatul auditiv. Rezecția urechii medii și a canalului auditiv cu închiderea canalului este necesară în două circumstanțe: 1) distrugerea extinsă a canalului auditiv și 2) afectarea substanțială a curburii carotidiene (Fig. 66-11).

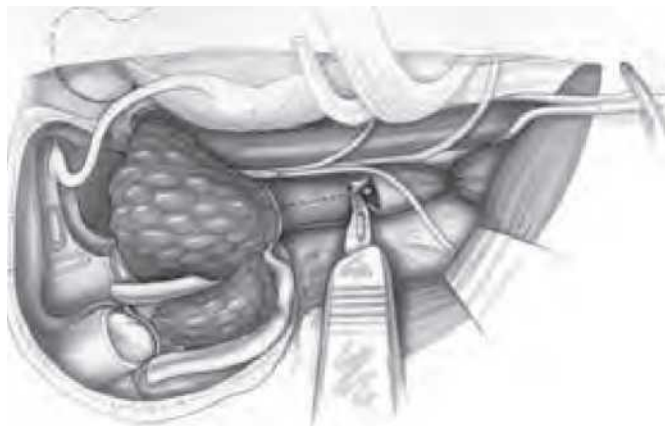


Figura 66-9. Tumor glómico jugular mare cu diseminare retrăgradă către sinusul sigmoid și afectare distală a lumenului venei jugulare. Hipotimpanul este foarte erodată. (Reimpresă cu permisiunea lui Jackler RK.)

realizată, numeroasele ramuri neuronale fine din regiunea foramenului jugular pot reprezenta o provocare atunci când sunt infiltrate de tumoră. În astfel de cazuri, microdisecția meticuloasă, ghidată de monitorizare neurofiziologică, poate fi recompensată cu conservarea unei părți din toate ramurile nervilor inferiori.

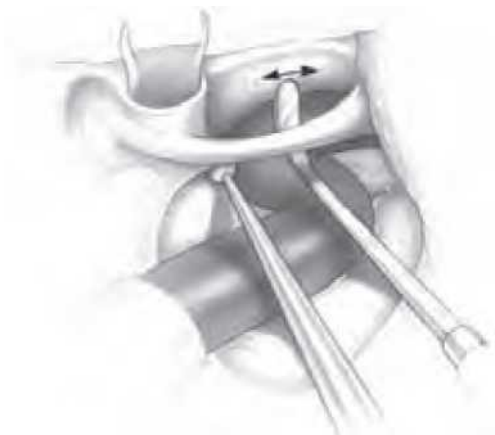


Figura 66-10. Acces la puntea uterină pentru foramenul jugular, lăsând nervul facial descendent *in situ*. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Penetrarea intradurală a neoplasmelor foramenului jugular este descrisă în secțiunea despre craniotomia transjugulară.

Gilbert ME, Shelton C, McDonald A și colab. Meningioma foramenului jugular: mimică glomus jugular și provocare chirurgicală. *Laryngoscope* . 2004;114(1):25. [PMID: 14709990].

Jackson CG. Tumori glomus tympanicum și glomus jugulare. *Otolaryngol Clin North Am* . 2001;34(5):941. [PMID: 11557448].

Pensak ML, Jackler RK. Îndepărtarea tumorilor foramenului jugular: tehnica punții uterine. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1997; 117(6):586. [PMID: 9419083].

Tekdemir I, Tuccar E, Aslan A, Elhan A, Ersoy M, Deda H. Anatomia microchirurgicală cuprinzătoare a foramenului jugular și o trecere în revistă a terminologiei. *J Clin Neurosci* . 2001;8(4):351. [PMID: 11437579].

Wilson MA, Hillman TA, Wiggins RH, Shelton C. Schwannoamele foramenului jugular: diagnostic, tratament și rezultate. *Laryngoscope* . 2005;115(8):1486. [PMID: 16094130].

FOSA INFRATEMPORALĂ

Acesta nu este un compartiment anatomic bine definit, ci corespunde mai degrabă regiunii superioare a gâtului situată sub osul temporal și aripa sfenoidă. În interiorul său se află vena jugulară, artera carotidă, procesul stiloid, a treia diviziune a nervului trigemen, trompa lui Eustachio, mușchii pterigoizi și

plăcile osoase asociate acestora și un plex venos destul de impresionant. Lateral, fosa infratemporală este mărginită de mandibulă (condil și ram) și arcul zigomatic. Medial, este delimitată de nazofaringe și peretele lateral al sinusului sfenoidal. După cum s-a menționat anterior, tumorile foramenului jugular afectează frecvent porțiunea superficială a fosei infratemporale în imediata apropiere a marilor vase. Neoplasmele care implică regiunile mai profunde includ schwannoamele trigeminale în vecinătatea foramenului oval și neoplasmele maligne penetrante, cum ar fi cele ale lobului profund al glandei parotide și ale urechii. Cea mai frecventă tumoră care afectează fața profundă a fosei infratemporale este carcinomul nazofaringian.

Leziunile care afectează regiunea laterală a fosei infratemporale, cum ar fi tumorile glomusului jugular, sunt accesibile printr-o incizie postauriculară și implică un anumit grad de intervenție chirurgicală la nivelul osului temporal. Leziunile situate mai anterior sunt accesibile preauricular, adesea cu acces obținut printr-o fractură descendentă a arcului zigomatic și deplasarea în jos sau rezecția condilului. Atunci când este necesar, penetrarea bazei craniului poate fi combinată cu o craniotomie a fosei medii. Rezecția fosei glenoide și divizarea V3 sunt necesare pentru a expune cavitatea Meckel și sinusul cavernos din această perspectivă. După rezecția glenoidă, se formează o pseudoartroză rezonabil de funcțională. Într-un sistem de nomenclatură utilizat în mod obișnuit, diferitele adâncimi de disecție a fosei infratemporale sunt desemnate ca abordări A, B și C (Fig. 66-12 și 66-13).

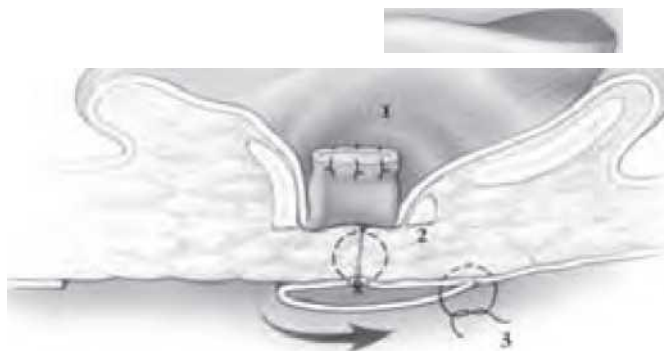


Figura 66-11. El cierre del conducto auditivo externo se lleva a cabo mediante una técnica metódica de tres capas para soportar la presión del líquido cefalorraquídeo, si es necesario. 1, piel del conducto evertida; 2, tejido subcutáneo; 3, periostio. (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

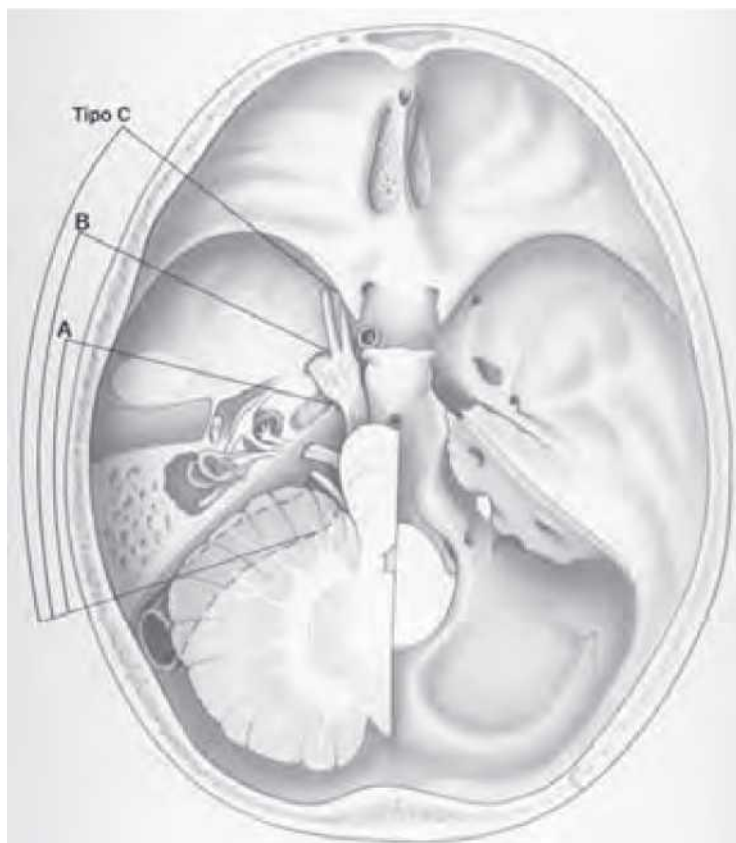


Figura 66-12. Accesos de fosa infratemporal tipos A, B y C (por Fisch). (Reimpresa con permiso de Jackler RK.)

■ ACCES TRANSBAZAL PENTRU NEOPLAMELE INTRACRANIENE

CANALUL AUDITIV INTERN ȘI UNGHIUL PONTOCEREBELOȘ

Chirurgia pentru neoplasmele canalului auditiv intern (CIA) și ale unghiului cerebelopontin (CPA) este un aspect central al neurootologiei. Unele dintre aceste aspecte complexe sunt analizate mai detaliat în capitolul care descrie schwannoamele vestibulare (vezi Capitolul 56, Tulburări vestibulare). Decizia între cele trei abordări utilizate în mod obișnuit (translabirintică, retrosigmoidiană și fosa medie) depinde de mai multe variabile, inclusiv dimensiunea, forma, localizarea anatomică și tipul patologic al tumorii, precum și statusul auditiv al pacientului (Fig. 66-14).

1. Abordare retrosigmoidiană

Aceasta este o metodă clasică pentru expunerea canalului anterior posterior (CAP) (Fig. 66-15 până la 66-17). Oferă acces amplu la CAP de la tentorium cerebellic până la foramen magnum. Deși nu este relevantă în chirurgia schwannomului vestibular, abordul retrosigmoidian oferă o intrare îmbunătățită în regiunea inferioară a CAP în comparație cu abordul translabyrinthic. Deschiderea este creată prin retragerea scalpului imediat în spatele colonului sigmoid și sub sinusul transvers. Retracția emisferei cerebeloase duce la vizualizarea CAP. Accesul la orificiul cerebelos anterior inferior (AII) se obține prin perforarea buzei osoase posterioare. Aproximativ două treimi mediale ale AII pot fi expuse fără a deteriora nicio parte a urechii interne. Astfel, atunci când este implicat fundul canalului, expunerea directă a celei mai profunde porțiuni a tumorii din AII împiedică încercările de a păstra auzul. Principalul dezavantaj al abordării retrosigmoidice este o incidență mai mare a cefaleei persistente în comparație cu abordarea translabyrinthică sau prin fosa medie. Deși este încă utilizată sistematic ca metodă de conservare a auzului în multe centre,

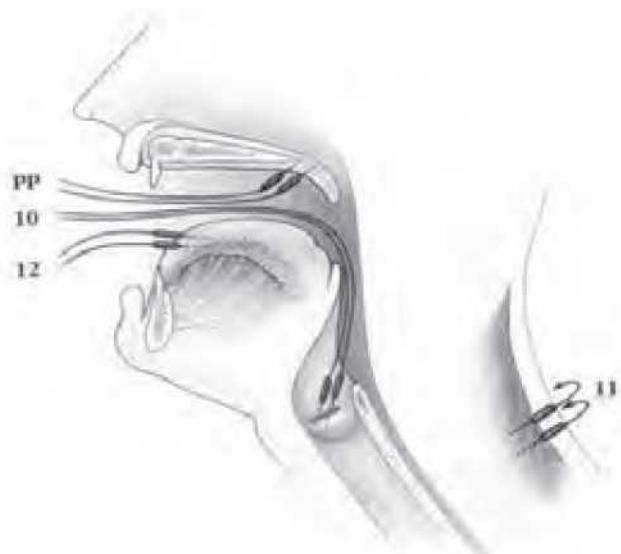


Figura 66-13. Monitorizarea neurofiziologică a nervilor cranieni inferiori în timpul intervenției chirurgicale la foramenul jugular. 10, nerv vag; 11, nerv accesoriu; 12, nerv hipoglos; PP, plex faringian. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

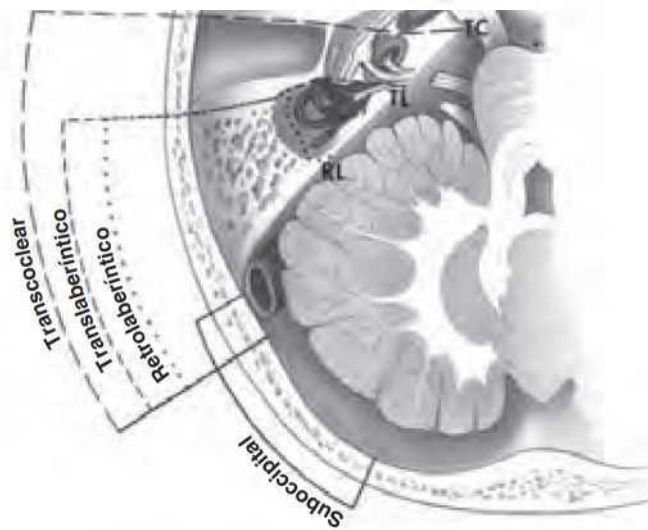


Figura 66-14. Revizuirea abordărilor fosei posterioare - către unghiul cerebelopontin: retrosigmoid, retrolabirint, translabinrin și transcochlear. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 66-15. Revizuirea abordului retrosigmoidian dintr-o perspectivă axială. Observați îndepărtarea buzei posterioare a canalului auditiv intern. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Datele comparative arată că accesul în fosa medie pare să fie mai eficient în acest sens, cel puțin în cazul tumorilor cu componente de dimensiuni medii în cadrul CPA.

2. Acces translabirintic

Această tehnică asigură expunerea directă a arterei cerebrale anterioare (ACA) prin piramida petroasă, cea mai scurtă rută de la suprafață (Fig. 66-18 și 66-19). Atunci când este efectuată corespunzător, oferă o expunere excelentă a aspectului lateral al punții și a regiunii superioare a medulei oblongate. Expunerea ACA este limitată superior de tentorium cerebelos și inferior de sinusul sigmoid și bulbul jugular. Deoarece deschiderea oferită doar de petrosectomie este foarte îngustă, expunerea este crescută prin îndepărtarea osului care acoperă sinusul sigmoid și a unui grad variabil de dura mater din fosa retrosigmoidă posterioară (în funcție de gradul de expunere necesar al fosei posterioare). După mastoidectomie și decompresia sinusului sigmoid, îndepărtarea canalelor semicirculare permite vizualizarea osului din jurul arterei cerebrale anterioare (ACA). Excavațiile din jurul acesteia din urmă o plasează în relief, astfel încât disecția sa microchirurgicală este complet accesibilă.

Abordarea translabirintică este utilizată în principal pentru

schwanoamele vestibulare, deși are și un anumit rol în chirurgia meningioamelor din fosa posterioară. Deoarece porțiunea urechii interne este îndepărtată în timpul craniotomiei, în majoritatea centrelor această abordare este utilizată pentru meningioamele din fosa posterioară asociate cu pierderea auzului sau la pacienții pentru care conservarea auzului nu este o opțiune realistă.

3. Acces la groapa din mijloc

Abordarea prin fosa medie oferă expunerea canalului auditiv intern anterior (CIA) de sus și acces limitat la canalul auditiv posterior (CAP) (Fig. 66-20). Majoritatea centrelor nu utilizează această abordare pentru tumorile care depășesc aproximativ 1,5 cm în diametru la nivelul CAP. După excizia unei foi de scalp de 3x3 cm deasupra urechii, lobul temporal este ridicat extradural de la planșeul petros. Cu expunere susținută prin intermediul unui retractor special conceput, osul este retras din aspectul superior al CIA. Excavarea largă a apexului petros și a regiunii canalului auditiv extern oferă acces limitat la CAP de sus. Principalul avantaj al abordării prin fosa medie este probabilitatea mai mare de a păstra auzul. Principalul dezavantaj este amplasarea incomodă a nervului facial pe suprafața superioară a tumorii, care trebuie manipulat într-o măsură mai mare, rezultând o rată mai mare de disfuncție temporală postoperatorie.

Baumann I, Polligkei J, Blumenstock G, Mauz PS, Zalaman IM, Maas sen MM. Calitatea vieții după operația unilaterală pentru neurinom acustic prin abord în fosa craniană medie. *Acta Otolaryngol.* 2005;125(6):585. [PMID: 16076706].

Ciric I, Zhao JC, Rosenblatt S, Wiet R, O'Shaughnessy B. Abordare retrosigmoidiană suboccipitală pentru îndepărtarea schwannoamelor vestibulare: funcția nervoasă rasială și conservarea auzului. *Neurochirurgie.* 2005;56(3):560; discuție 560. [PMID: 15730582].

Day JD, Chen DA, Arriaga M. Abordare translabirintică pentru neuromul acustic. *Neurochirurgie.* 2004;54(2):391. [PMID: 14744286].

Sharp MC, MacFarlane R, Hardy DG, Jones SE, Baguley DM, Moffat DA. O echipă lucrează pentru îmbunătățirea rezultatului în chirurgia schwannomului vestibular. *Br J Neurosurg.* 2005;19(2):122. [PMID: 16120514].

ASPECTELE INTRACRANIENE DIN FORAMENUL JUGULAR

Meningioamele, schwanoamele și paraganglioamele se extind frecvent intracranian. Meningioamele și schwanoamele își au originea în compartimentul intracranian, în timp ce neoplasmele glomus se răspândesc posterior de la componenta bazei craniului prin porțiunea neurală a foramenului sau prin penetrarea suprafeței posterioare a bulbului jugular sau a sinusului sigmoid. În trecut, aceste tumori erau considerate

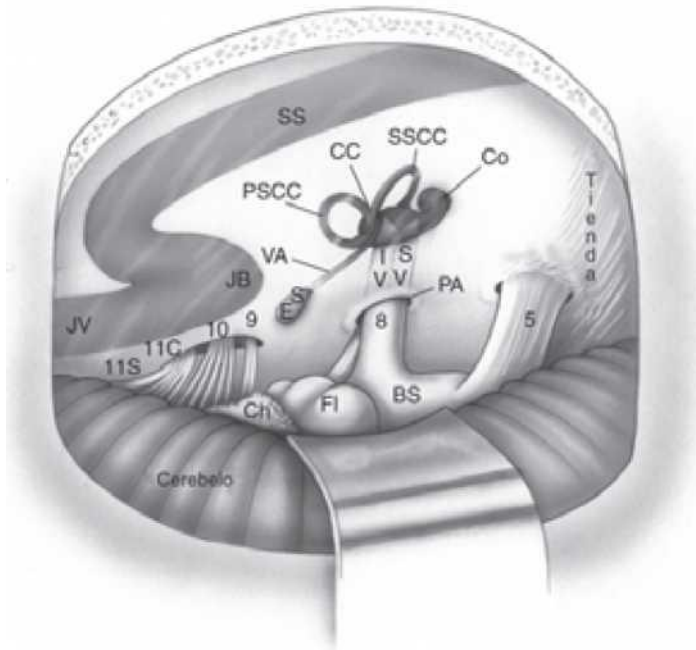


Figura 66-16. Vedere operatorie a unghiului pontin rebel printr-un abord retrosigmoidian. JV, vena jugulară; JB, bulb jugular; 11S, rădăcina spinală a nervului accesoriu spinal; 11C, rădăcina craniană a nervului accesoriu spinal; 10, nerv vag; 9, nerv glosfaringian; ES, sac endolimfatic; VA, apeduct vestibular; PSCC, canal semicircular posterior; CC, ramură comună; SSCC, canal semicircular superior; Co, cochlee; IV, nerv trohlear inferior; SV, canal vestibular superior; PA, canal auditiv extern; Ch, plex coroidian; FI, flocculus; BS, trunchi cerebral; 7, nerv facial; 8, nerv auditiv; 5, nerv trigemen. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 66-17. Abordare retrosigmoidiană pentru un schwannom vestibular de dimensiuni mici, care se extinde doar parțial de-a lungul canalului auditiv intern. Rețineți că urechea internă se află deasupra treimii laterale a canalului auditiv intern. C, nerv cohlear; 7, nerv facial; 8, nerv auditiv. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

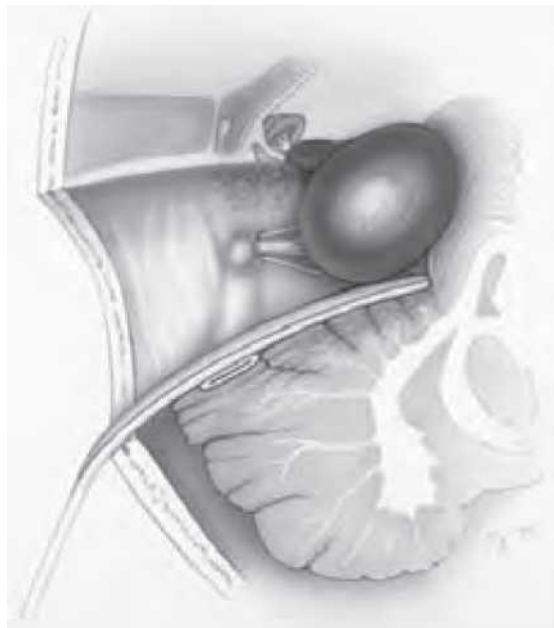


Figura 66-18. Revizuirea abordului translabirintic dintr-o perspectivă axială. Rețineți că craniotomia se extinde de la marginea posterioară a canalului auditiv extern până la o distanță în spatele sinusului sigmoid, care este deplasat posterior. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 66-19. Abordare translabirintică pentru un schwannom vestibular de dimensiuni medii. Observați devierea și extensia nervului facial pe suprafața anterioară a tumorii. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Mai frecvent, s-a utilizat o procedură în mai multe etape, în care baza craniului și componenta cervicală au fost îndepărtate separat de porțiunea intracraniană. Tendința actuală este excizia într-o singură etapă prin **craniotomie transjugulară**. Această procedură implică crearea unei craniotomii în fosa posterioară prin rezecția sinusului sigmoid și a bulbului jugular, care au fost ocluzate de creșterea tumorii (Fig. 66-21 și 66-22). Această manevră oferă vizualizarea directă a suprafeței intracraniene a foramenului jugular, inclusiv a rădăcinilor nervoase inferioare care iau naștere din fața laterală a bulbului.

Unele neoplasme, în special meningioamele, dar ocazional schwannoamele nervilor cranieni, sunt în mare parte intracraniene, cu afectare foraminală mică sau deloc. În astfel de cazuri, este potrivită o abordare retrosigmoidiană. Din această

perspectivă, este posibilă perforarea introitusului aspectului intracranian al foramenului jugular de sus.

George B, Tran PB. Rezecția chirurgicală a tumorilor foramenului jugular prin abord juxtacondilian fără transpoziție a nervului facial. *Neurochir Act.* 2000;142(6):613. [PMID: 10949434].

Oghalai JS, Leung MK, Jackler RK, McDermott MW. Craniotomie transjugulară pentru tratamentul tumorilor foramenului jugular cu extensie intracraniană. *OtolNeurol.* 2004;25(4):570; discuție 579. [PMID: 15241237].

SUPRAFAȚA VENTRALĂ A TRUNCULUI CEREBRAL

1. *Acces transcochlear*

În trecut, leziunile anterioare trunchiului cerebral erau considerate inoperabile. Tumorile clasice ale regiunii includ meningioamele bazilare și cordoamele care au rupt prin suprafața posterioară a șanțului bazilar pentru a deveni intradurale. **Petrosectomia radicală**, cunoscută și sub numele de abord transcochlear, este o metodă utilizată pentru a expune această

regiune inaccesibilă (Fig. 66-23). Această procedură implică redirecționarea completă a nervului facial, rezultând o paralizie completă care se recuperează doar parțial și cu sinkinezie; îndepărtarea întregii urechi interne; închiderea canalului auditiv extern și a trompei lui Eustachio; și scheletizarea arterei carotide intrapetroase. După rezecția osului petros apical, a joncțiunii petrobasilare și chiar a aspectului lateral al șanțului bazilar, se obține o vedere excelentă a suprafeței ventrale a punții și a regiunii superioare a medulei oblongate cu o retracție minimă a creierului. Deși această metodă oferă o expunere excelentă, este legată de o morbiditate ridicată, care...

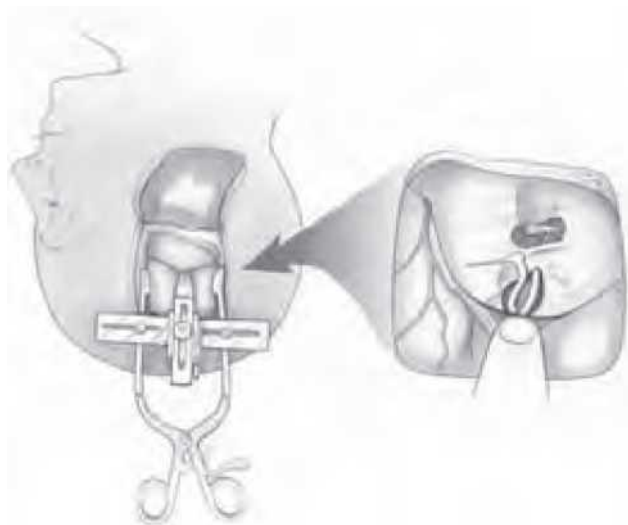


Figura 66-20. Acces la fosa medie pentru canalul auditiv intern și unghiul ponto-cerebelos. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 66-21. Craniotomia transjugulară se efectuează prin rezecția sistemului sigmoidojugular (de obicei ocluzat preoperator de creșterea tumorii). Aceasta oferă o vizualizare excelentă a suprafeței intracraniene a nervilor foramenului jugular, precum și a suprafeței laterale a punții și a regiunii superioare a rahidianului. Rețineți că, deși nervul facial este redirecționat în această ilustrație, acest lucru nu este necesar în multe cazuri.

Figura 66-22. Un schwannom cu foramen jugular vizualizat printr-o craniotomie transjugulară . (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Aceasta include surditatea ipsilaterală și disfuncția permanentă a nervului facial. În ultimii ani, această tehnică agresivă a fost în mare parte înlocuită de așa-numitele craniotomii cu acces combinat.

2. Acces retrolabirintic-subtemporal

În abordarea combinată retrolabirintică-subtemporală (numită și **abord petros**), o petrosectomie presigmoidă limitată este combinată cu o deschidere subtemporală (Fig. 66-24 și 66-25). Cele două fose sunt conectate prin divizarea tentoriului cerebelului. Aceasta asigură o expunere extinsă a aspectului lateral al mezencefalului, pontului și rahidei cerebrale. Această abordare versatilă a devenit o opțiune utilizată pe scară largă în neuro-otologia modernă pentru o gamă largă de neoplasme din și din jurul trunchiului cerebral. Deși expunerea este limitată la locurile inferioare ale arterei cerebrale anterioare (ACA) de sinusul sigmoid și bulbul jugular, superior expune sinusul cavernos. O petrosectomie parțială (retrolabirintică) este aproape întotdeauna aleasă deoarece permite conservarea auzului. În leziunile în care linia mediană anterioară este implicată predominant, poate fi necesar un grad mai mare de petrosectomie (de exemplu, translabirintică sau chiar intracohleară). În timpul unei craniotomii cu abord combinat, trebuie procedat cu atenție în timpul ridicării și retracției lobului temporal posterior pentru a evita lezarea venei Labbé. Leziunea acestei vene comunicante poate duce la infarct venos al cortexului parietotemporal.

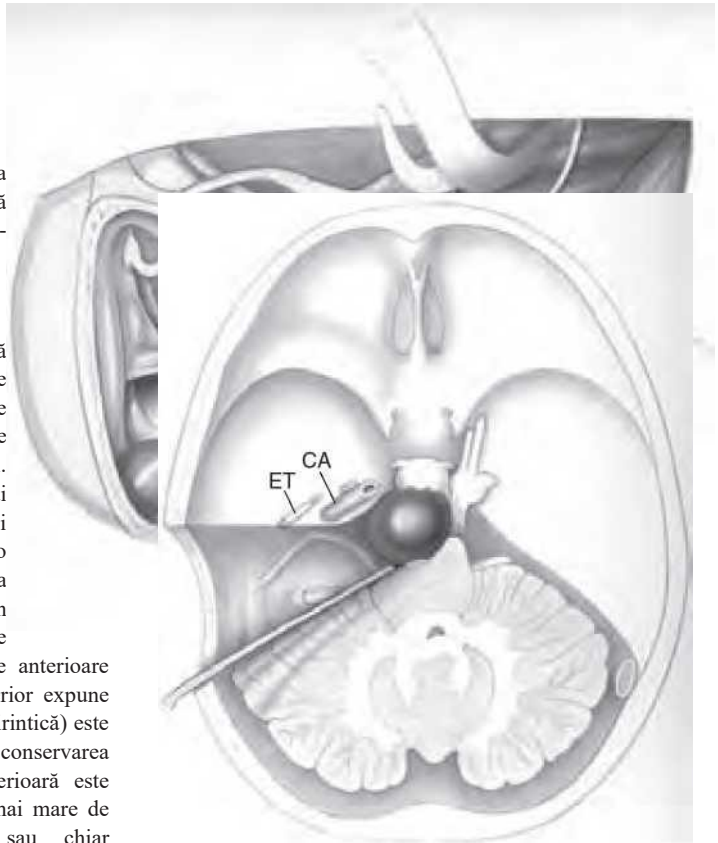


Figura 66-23. Acceso transcochlear para un tumor prepontino. Los límites anteriores son la trompa de Eustaquio (ET), que se ha obliterado con cera ósea, y la arteria carótida (CA). Nótese que el nervio facial se ha redireccionado. (Reimpresă con permiso de Jackler RK.)

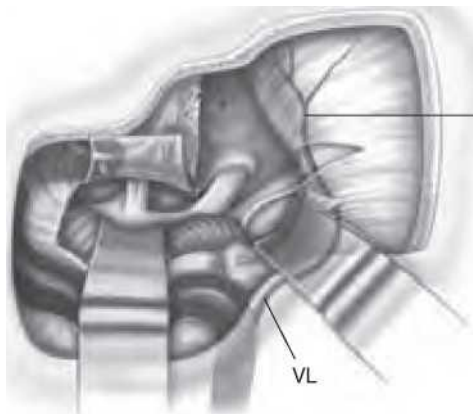


Figura 66-24. Craniotomie combinată subtemporală-retrolaberitrină cu acces la fața laterală a pontului și a mezencefalului. Se observă conservarea canalelor semicirculare și a sacului endolimfatic. Foasele craniene posterioare și mijlocii au confluat prin divizarea tentoriului cerebelos. Vena Labbé (VL) este vizibilă în lobul temporal și se unește cu sinusul transvers. (Retipărită cu permisiunea lui Jackler RK.)

- Abdel Aziz KM, Sanan A, van Loveren HR, Tew JM Jr, Keller JT, Pensak ML. Meningioame petroclivale: parametri predictivi pentru abordări transpetrosale. *Neurochirurgie*. 2000;47(1):139. [PMID: 10917357].
- Angeli SI, de la Cruz A, Hitselberger W. Abordarea transcochleară revizuită. *Otol Neurotol*. 2001;22(5):690. [PMID: 11568681].
- Bambakidis NC, Gonzalez LF și colab. Abordări combinate ale bazei craniului către fosa posterioară. *NeurosurgFocus*. 2005;19:1. [PMID: 16122215].
- Horgan MA, Anderson GJ, Kellogg JX și colab. Clasificarea și cuantificarea abordării petrosale a regiunii petroclivale. *J Neurosurg*. 2000;93(1):108. [PMID: 10883912].
- Magliulo G. Abordare retrolabirintică modificată cu labirintectomie parțială: studiu anatomic. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2001;124(3):287. [PMID: 11240993].
- Mortini P, Mandelli C, Franzin A, Giugni E, Giovanelli M. Excizia chirurgicală a tumorilor clivale prin abord transcochlear extins: indicații și rezultate. *JNeurosurg Sci*. 2001;45(3):127. [PMID: 11731737].

CAVIDA MECKEL

Fosa Meckel, cunoscută și sub numele de fosa trigemen, se află deasupra joncțiunii petro-silare. Prin ea trece ganglionul semilunar al nervului cranian V (nervul trigemen). Sinusul cavernos este situat în imediata apropiere anteromedială. Posterior, deschiderea sa este orientată spre suprafața superioară a ligamentului încrucișat posterior (LCP). Nervii cranieni IV și VI (respectiv trochlear și abducens) se află adiacenți acoperișului fosei Meckel. Datorită expresiei bogate a granulațiilor arahnoidiene din această regiune, meningioamele sunt deosebit de răspândite. A doua cea mai frecventă leziune este schwannomul trigemen.

Expunerea chirurgicală optimă a fosei Meckel depinde de faptul dacă tumora domină fosa medie, fosa posterioară sau este bilobată (Fig. 66-26A-C). Leziunile fosei medii sunt accesibile printr-o craniotomie subtemporală. Leziunile fosei posterioare

sunt expuse printr-o abordare retrosigmoidiană standard, modificată dacă este necesar, prin perforarea peretelui posterior al cavității Meckel. În practica actuală, o leziune bilobată cu componente substanțiale atât în fosa craniană posterioară, cât și în cea medie este accesibilă printr-o singură deschidere care leagă cele două fose (retrolabirintic-subtemporal).

Al-Mefty O, Ayoubi S, Gaber E. Schwanoamele trigeminale: îndepărtarea tumorilor în formă de ganteră prin peștera Meckel extinsă și rezultatele funcției nervilor cranieni. *JNeurosurg*. 2002;96(3):453. [PMID: 11883829].

Danner C, Cueva RA. Abordarea extinsă a fosei medii către joncțiunea petro-clivală și unghiul cerebelo-pontin anterior. *Otol Neurotol*. 2004;25(5):762. [PMID: 15354008].

Samii M, Tatagiba M, Carvalho GA. Abordare intradurală suprameatală retrosigmoidală a peșterii Meckel și a fosei medii: tehnică chirurgicală și rezultat. *JNeurosurg*. 2000;92(2):235. [PMID: 10659009].

AGUJERO MAGNO Y UNIÓN CRANEOVERTEBRAL

Expunerea leziunilor posterioare ale foramenului magnum prezintă o provocare relativ mică. Leziunile extradurale situate ventral față de joncțiunea cranieovertebrală sunt de obicei atinse transoral (de exemplu, cordon bazilar inferior sau deplasare odontoidă ascendentă). Leziunile intradurale în această localizare ventrală, cum ar fi meningioamele, necesită acces steril dintr-o perspectivă laterală. **Abordarea laterală distală (transcondilană)** a fost dezvoltată tocmai pentru aceste cazuri (Fig. 66-27; vezi și Fig. 66-26). După o craniotomie retrosigmoidiană și îndepărtare

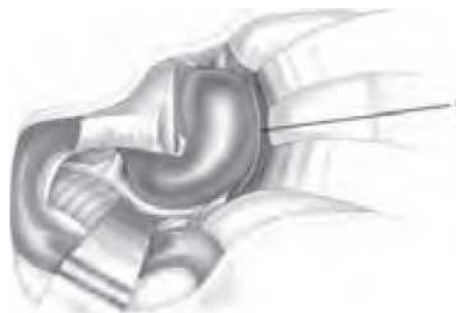


Figura 66-25. Craniotomie combinată subtemporală-retrolaberitrină pentru un meningiom cu componente substanțiale atât în fosa craniană medie, cât și în cea posterioară. Observați nervul cochlear (4) pe suprafața superioară a tumorii. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

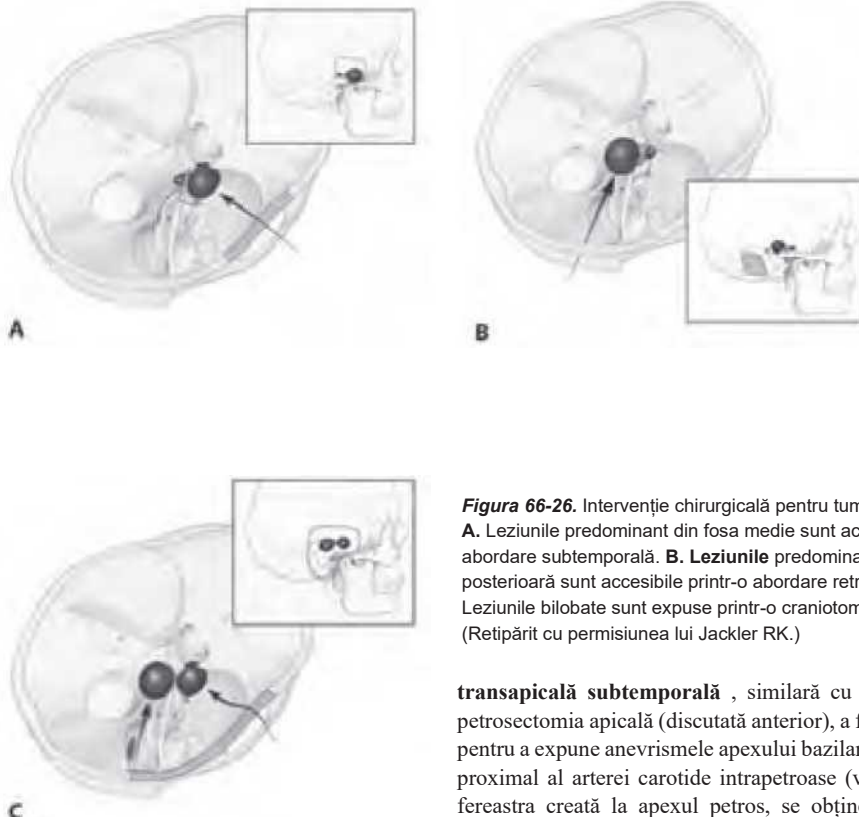


Figura 66-26. Intervenție chirurgicală pentru tumorile cavității Meckel.

A. Leziunile predominant din fosa medie sunt accesibile printr-o abordare subtemporală. **B.** Leziunile predominant din fosa posterioară sunt accesibile printr-o abordare retrosigmoidiană. **C.** Leziunile bilobate sunt expuse printr-o craniotomie combinată. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Din arcul posterior al foramenului magnum, marginea posterioară a foramenului jugular este scheletizată. Lucrând sub foramenul jugular, cerebelul este ridicat extradural, în timp ce o porțiune variabilă a condilului occipital este îndepărtată. Expunerea adecvată se obține de obicei după îndepărtarea a aproape jumătate din condil. Rezecția ulterioară a condilului poate provoca instabilitate, necesitând inserarea unui material dur pentru a restabili stabilitatea. Rezecția tumorii ventrală la nivelul bulbului rahidian și măduvei spinării se efectuează între rădăcinile nervilor cranieni inferiori și rădăcinile nervilor spinali superiori.

Wanebo JE, Chicoine MR. Analiza cantitativă a abordării transcondilare a foramenului magnum. *Neurochirurgie*. 2001;49(4):934. [PMID: 11564256].

Suhardja A, Agur AM, Cusimano MD. Bazele anatomice ale abordărilor pentru - meningioamele de tip foramen magnum și clival inferior: comparație între abordările retrosigmoidice și transcondilare. *NeurosurgFocus*. 2003;15(6):9. [PMID: 15669794].

LEZIUNI VERTEBROBAZILARE

Abordările neuro-otologice ale bazei craniului joacă un rol în expunerea anevrismelor circulației posterioare. **Abordarea**

transapicală subtemporală, similară cu cea utilizată pentru petrosectomia apicală (discutată anterior), a fost inițial concepută pentru a expune anevrismele apexului bazilar și a stabili controlul proximal al arterei carotide intrapetroase (vezi Fig. 66-4). Prin fereastra creată la apexul petros, se obține acces la regiunea superioară a arterei bazilare. Abordarea transcochleară poate oferi acces la anevrismele porțiunii mediane a arterei bazilare. În mod similar, abordarea transcondilară este utilizată pentru a ajunge la leziunile vasculare din regiunea joncțiunii vertebrobazilare.

Gonzalez LF, Amin-Hanjani S și alții. Abordări ale bazei craniului către artera bazilară. *NeurosurgFocus*. 2002;19:1. [PMID: 16122212].

Ng PY, Yeo TT. Abordare petrosală pentru un anevrism mare al arterei cerebrale posterioare drepte (P2). *J Clin Neurosci*. 2000;7(5):445. [PMID: 10942668].

MENINGOCELE ȘI ENCEFALOCELE

Defectele durei mater a acoperișului piramidei petroase pot apărea spontan sau după traume sau pot apărea ca o consecință a unei presiuni intracraniene crescute de lungă durată. Osul subțire al acoperișului, deasupra mastoidei sau urechii medii, este locul unde se formează frecvent o breșă. Joncțiunea petrobasilară este un loc unde se pot găsi meningocele congenitale. Defectele postchirurgicale după operația mastoidiană includ aproape întotdeauna hernia țesutului cerebral (encefalocel). Accesul chirurgical pentru aceste anomalii se face de sus în jos.

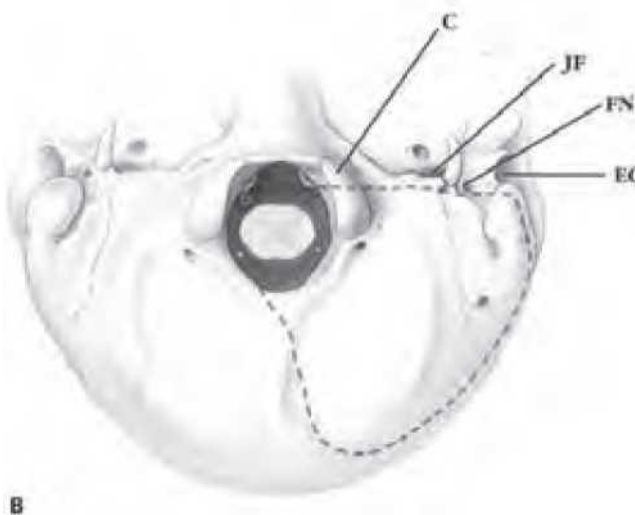
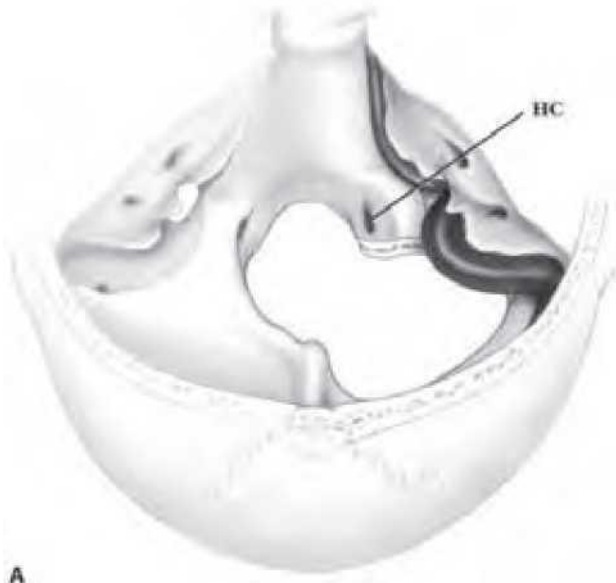


Figura 66-27. Os îndepărtat printr-o abordare laterală distală (transcondilană) a foramenului magnum, așa cum se vede mai sus (**A**) și mai jos (**B**). HC, canal hipoglos; C, condil; JF, foramen jugular; FN, nerv facial; EC, canal auditiv. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

mușchiul temporal poate fi rotat pentru a augmenta repararea (fig. 66-30).

Mayeno JK, Korol HW, Nutik SL. Hernie meningoencefalică spontană a osului temporal: serie de cazuri cu tratament recomandat. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2004;130(4):486. [PMID: 15100650].

În multe cazuri, defectul podelei temporale este reparat cu fascie și, atunci când există o modificare substanțială, este întărit cu o placă osoasă (fig. 66-28 și 66-29). În defectele laterale extinse,

■ RECONSTRUCCIÓN BAZEI CRANIULUI

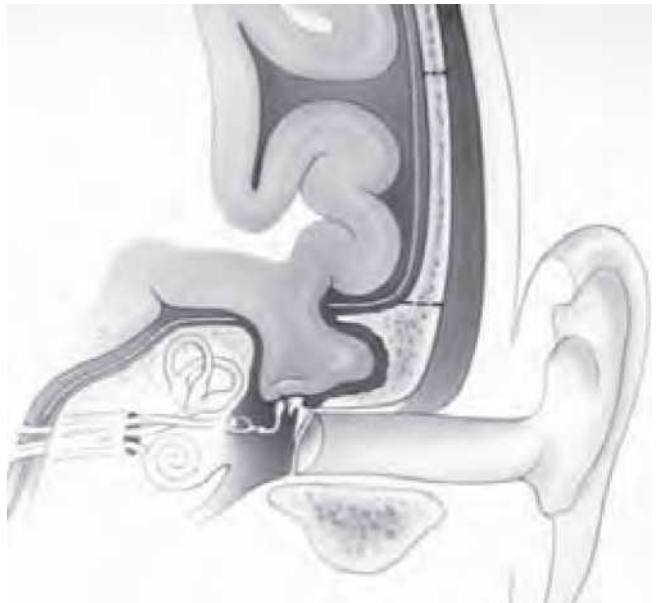
DEFECTE DE ÎNCHIDERE

Țesutul adipos liber, de obicei recoltat din peretele abdominal anterior sau din regiunea crestei iliace, este piatra de temelie a obliterării defectelor de bază.

Figura 66-28. Vedere chirurgicală a abordului lateral îndepărtat pentru un meningiom localizat ventral în regiunea foramenului magnum. Rețineți că rezecția tumorii trebuie efectuată prin velumul nervilor cranieni inferiori. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



Figura 66-29. Encefalocel al plafonului timpanic. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)



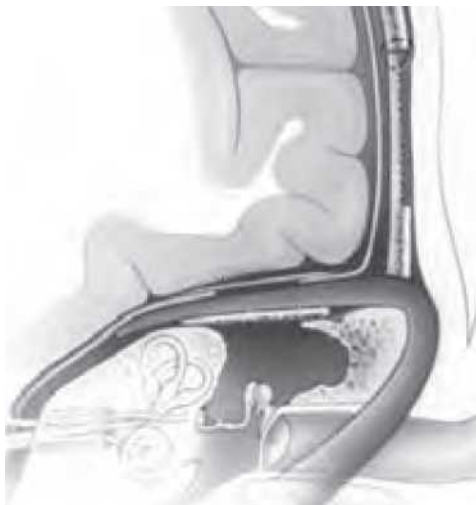


Figura 66-30. Reparare multistrat a unui defect mare al acoperișului cu fascie (intradurală), os (care traversează defectul la baza craniului) și rotație internă a mușchiului temporal. (Retipărit cu permisiunea lui Jackler RK.)

Tumori mari ale bazei craniului. Tumori mari ale foramenului jugular cu componente atât intracraniene, cât și la nivelul gâtului superior sunt deosebit de predispuse la formarea de pseudomeningoceale mari. Acest risc poate fi redus prin evitarea deschiderii inutile a țesuturilor și a închiderii multistrat a țesuturilor cervicale. Hemostaza meticuloasă este importantă pentru a evita necesitatea drenajului cervical.

Un motiv pentru această incidență persistentă este frecvența hipertensiunii postoperatorii tranzitorii a LCR cauzată de resorbția deficitară a granulațiilor arahnoidiene. Tratamentul scurgerilor de LCR include restricția de fluide, medicamente care reduc producția de LCR (de exemplu, acetazolamină 250 mg de patru ori pe zi) și devierea LCR prin drenaj subarahnoidian lombar. Deși majoritatea scurgerilor de LCR se opresc cu astfel de măsuri terapeutice conservatoare, un procent mic de intervenții chirurgicale la baza craniului necesită o a doua intervenție chirurgicală. Cea mai frecventă procedură în acest scop este ocluzia trompei lui Eustachio.

Becker SS, Jackler RK, Pitts LP. Scurgere de lichid cefalorahidian după operația pentru neurinom acustic: o comparație între abordările translabyrinthică, fosa medie și retrosigmoidă. *Otol Neurotol*. 2003;24:107. [PMID: 12544038].

ale craniului. Lambourile de rotație locală, cum ar fi cele create cu mușchiul temporal sau pericranii, sunt, de asemenea, adjuvante utile în deficiențele minore ale țesuturilor moi. Deficitele mai substanțiale necesită utilizarea lambourilor de rotație regională, cum ar fi lambourile miocutanate ale pectoralului mare sau trapezului, sau lambouri microvasculare libere, cum ar fi cele ale rectus abdominis.

Rinoree și otorree a lichidului cefalorahidian

Pe lângă neuropatia nervilor cranieni, scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) este cea mai răspândită afecțiune după intervențiile chirurgicale la baza craniului. Aceste intervenții chirurgicale lezează frecvent spațiile pneumatice care se conectează la urechea medie și, de acolo, prin trompa lui Eustachio, la nazofaringe. Metodele utilizate în mod obișnuit pentru a preveni scurgerea de LCR includ umplerea defectului craniotomiei cu țesut adipos și sigilarea spațiilor celulare transectate cu ceară osoasă sau alt material obliterant. În ciuda eforturilor diligente de a preveni această complicație, rinoreea LCR apare în aproximativ 10% din intervențiile chirurgicale de anastomoză abdominală primară (AAP), indiferent de tehnica chirurgicală utilizată, și într-un procent și mai mare de alte rezecții.

SECȚIUNEA XV

Nervul facial

Anatomia, fiziologia și studiul nervului facial

67

Dr. Lawrence R. Lustig și Dr. John K. Niparko

■ ANATOMIA NERVULUI FACIAL

Nervul facial este implicat în numeroase procese patologice care afectează osul temporal, de la anomalii congenitale la afecțiuni degenerative, infecțioase și neoplazice. În fiecare caz, o înțelegere solidă a anatomiei și fiziologiei sale complexe este crucială pentru ca medicii să poată diagnostica și trata afecțiunile nervului facial, conștienți de prognosticul viitor.

EMBRIOLOGIE

Dezvoltare intratemporală

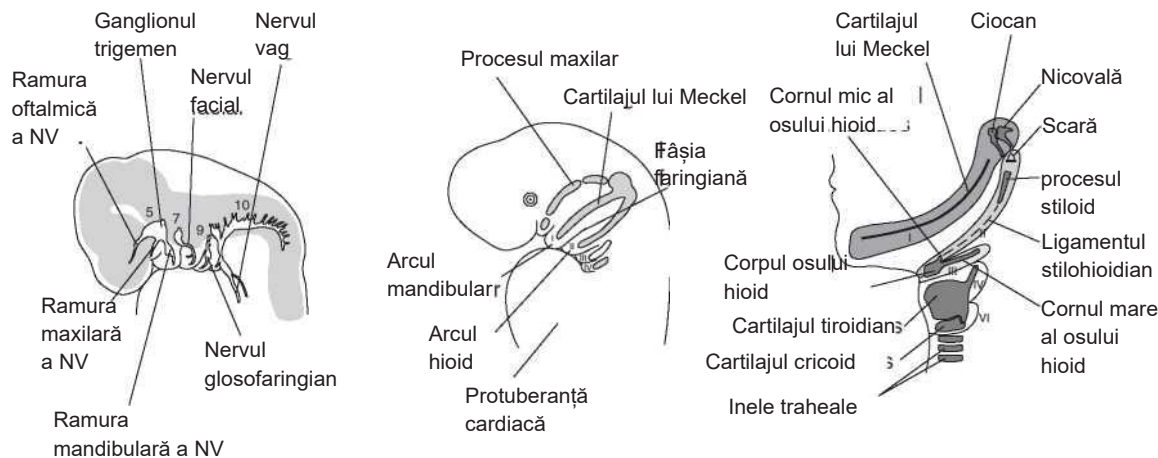
Nervul facial (Fig. 67-1; Tabelul 67-1) se dezvoltă pentru prima dată spre sfârșitul primei luni de gestație, când primordiumul vestibulocohlear, care dă naștere atât nervilor faciali, cât și celor acustici, se dezvoltă adiacent urechii interne primordiale, placoda otică. Din primordiumul ganglionului geniculat, primordiumul vestibulocohlear apare în primele zile ale celei de-a doua luni de gestație. Adiacent ganglionului geniculat în curs de dezvoltare, primordiumul vestibulocohlear se diferențiază într-un trunchi caudal, care devine trunchiul principal al nervului facial, și un trunchi rostral, care în cele din urmă se dezvoltă în chorda tympani. Traseul complex și sinuos al acestor doi nervi se explică prin originea lor separată și intersecția ulterioară. În timpul celei de-a șasea săptămâni de gestație, diviziunea motorie a nervului facial își stabilește poziția în urechea medie între labirintul

membranos (o structură a placodei otice) și scărița în curs de dezvoltare (o structură a celui de-al doilea arc otic). În această perioadă, coarda timpanică se conectează cu nervul trigemen, care duce coarda timpanică la limbă prin intermediul nervului lingual. Nervul petros superficial mare, care transportă fibre parasimpatice preganglionare la ganglionul pterigopalatin, se dezvoltă, de asemenea, în această perioadă.

Relațiile anatomice ale nervului facial sunt stabilite până la sfârșitul celei de-a doua luni de gestație. În timpul dezvoltării ulterioare, nervul se alungește pe măsură ce osul temporal crește, în timp ce canalul uterin, canalul osos care transportă nervul facial prin osul temporal, începe să se formeze. Deși canalul uterin își începe dezvoltarea în a cincea lună de gestație, acesta nu este complet decât la câțiva ani după naștere. Dezvoltarea incompletă a canalului uterin este cauza dehiscențelor naturale identificate în probele de os temporal și poate contribui la paralizia facială asociată cu otita medie.

Dezvoltare extratemporală

În timpul celei de-a șasea săptămâni de gestație, la sfârșitul celei de-a doua luni de sarcină, cele cinci diviziuni extracraniene ale nervului (ramurile temporală, zigomatică, bucală, mandibulară și cervicală) sunt deja prezente. În timpul celei de-a treia luni, mugurele parotidian crește și înglobează nervul facial. Mușchii faciali (Fig. 67-2), care se dezvoltă independent, se formează în timpul celei de-a șaptea săptămâni.



Un

BC

Figura 67-1. Ilustrație schematică care prezintă embriologia nervului facial. **A.** Localizarea nervului facial primitiv în embrionul în curs de dezvoltare este prezentată în relație cu alți nervi importanți din cap și gât. **B.** Este prezentată locația celui de-al doilea arc branhiar, care dă naștere trunchiului principal al nervului facial, și ajută la explicarea modelului complex de inervație a nervului facial. **C.** Sunt ilustrate și alte ramuri ale celui de-al doilea arc branhiar, ceea ce explică modelul complex de inervație al nervului facial. (Reprodus cu permisiunea lui Sadler TW. *Longman's Medical Embryology*, ediția a 5-a. Baltimore: Williams & Wilkins, 1985.)

Până în săptămâna a opta de gestație, acești mușchi trebuie să fie inervați de ramurile distale ale nervului facial, altfel vor degenera, deși această perioadă critică înainte de degenerare nu este cunoscută în prezent. Până la sfârșitul celei de-a treia luni de gestație, cea mai mare parte a musculaturii faciale este identificabilă și funcțională.

Dezvoltarea postnatală

La naștere, nervul facial se află chiar sub piele, în apropierea procesului mastoid, pe măsură ce iese din osul temporal, și este vulnerabil la incizia postauriculară la un copil mic. În timp ce procesul mastoid

Tabelul 67-1. Dezvoltarea nervului facial.

Luna gestațională	Dezvoltare
1	Primordiul acusticofacial (FA) dă naștere nervului facial și nervului auditiv.
2	Ganglionul geniculat se dezvoltă Trunchiul caudal al primordiului AF se dezvoltă în trunchiul principal al nervului facial (NF) Trunchiul rostral al primordiului AF se dezvoltă în coarda timpanului. Diviziunea motorie a FN își stabilește poziția între labirint și scăriță Nervul chorda timpanica este legat de nervul trigemen Nervul petrosal superficial mare se dezvoltă Se dezvoltă cinci ramuri extratemporale Mușchii faciali se dezvoltă independent

3	FN se prelungeste Canalul uterin se dezvoltă și continuă să se dezvolte și după naștere. Erupția parotidiană înghite NF extratemporală Musculatura facială este identificabilă și funcțională
4 la naștere	FN se prelungeste Canalul uterin își continuă dezvoltarea
Postnatal	Mielinizarea axonilor FN continuă până la vârsta de patru ani Locația laterală a nervului facial extratemporal mediază treptat sub vârful procesului mastoid în curs de dezvoltare

Figura 67-2. Adaptare a ilustrației clasice a mușchilor expresiei faciale realizată de Sir Charles Bell, cu mușchii etichetați. (Reprodus din Bell C. *Essays on the Anatomy of Facial Expression*, ediția a 2-a. Murray, 1824.)

Nervul facial se formează și se alungește în timpul copilăriei; cu toate acestea, își adoptă poziția mai medială și protejată. Axonii individuali ai nervului facial rămân, de asemenea, mielinizați până la vârsta de aproximativ patru ani, o considerație importantă în timpul evaluării electrice a nervului în această perioadă.

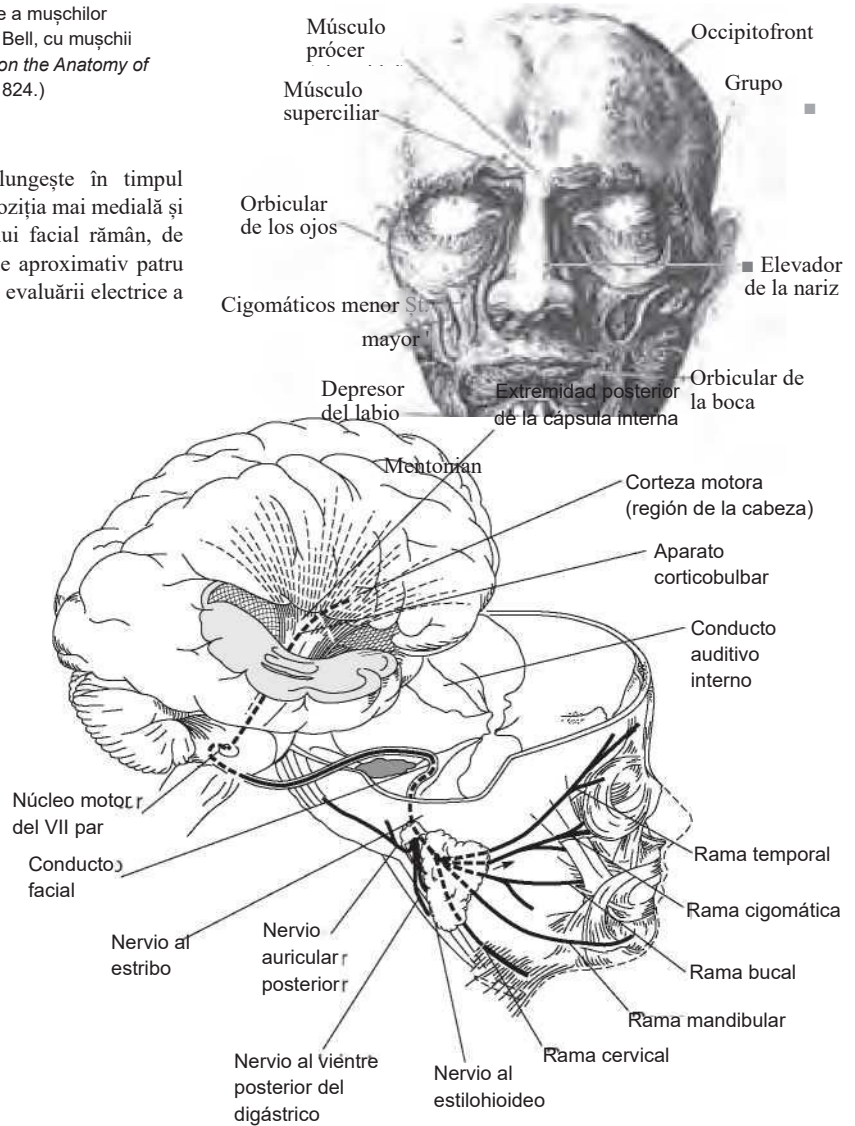


Figura 67-3. Ilustración esquemática de la vía completa de la división motora del nervio facial. (Reproducida con permiso de Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: B.C. Decker, 1988.)

CĂILE NEURALE CENTRALE

Căi supranucleare

Cortexul somatomotor primar al nervului facial, care controlează funcția motorie complexă a feței, este situat în girusul precentral, corespunzând zonelor de

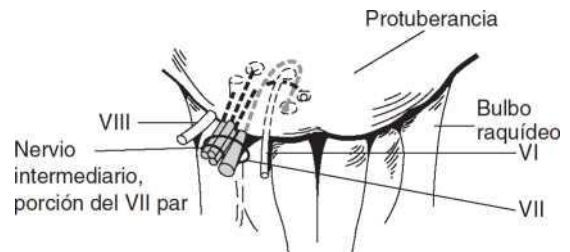


Figura 67-4. Anatomia nervului facial (nervul cranian VII), a nervului

cochlear și a nervului auditiv (CN VIII) care ies din trunchiul cerebral la joncțiunea bulbopontină. (Reprodus cu permisiunea lui Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: BC Decker, 1988.)

Zonele Brodmann 4, 6 și 8 (Fig. 67-3). Proiecțiile neuronale din această zonă, care constituie aparatul corticobulbar, coboară prin capsula internă și apoi prin tracturile piramidale din baza pontului. În regiunea caudală a pontului, majoritatea fibrelor nervului facial traversează mezencefalul pentru a ajunge la nucleul facial contralateral. Un număr mic de fibre nervoase inervează nucleul facial ipsilateral, majoritatea fiind destinate ramurii temporale a nervului. Acest model de inervație explică de ce leziunile sistemului nervos central nu afectează mușchii frunții, deoarece aceștia primesc informații de la ambele cortexuri cerebrale, în timp ce leziunile periferice afectează toate ramurile nervului facial.

Pe lângă aceste proiecții neuronale voluntare către nervul facial, există și semnale din cortexul extrapiramidal către nucleul facial din hipotalamus, globus pallidus și lobul frontal, toate acestea controlând expresiile faciale involuntare asociate cu emoțiile. Proiecții suplimentare către nucleul facial din sistemul vizual sunt implicate în reflexul de clipire. Proiecțiile de la nervul trigemen și nucleul său contribuie la reflexul de clipire corneană, în timp ce cele de la nucleul auditiv ajută ochii să se închidă involuntar ca răspuns la zgomete puternice.

Nucleul facial și trunchiul cerebral

Proiecțiile eferente din nucleul motor facial ies dorsomedial pentru a forma un fascicul compact care dă naștere unei bucle peste capătul caudal al nucleului *abducens*, sub coliculul facial sau genu medial (sau flexie). Neuronii trec apoi printre nucleul nervului facial și nucleul trigemenului spinal și ies din trunchiul cerebral la joncțiunea bulbopontină (Fig. 67-4).

Nervul intermediar

Acest nerv, sau nervul lui Wrisberg, mediază senzația gustului și senzația cutanată a urechii externe, propriocepția și...

Tabelul 67-2. Subdiviziuni și funcții ale nervului facial.

Subdiviziunea nervului facial	
facial	Funcția i
Motorul branchial	Mușchii expresiei faciale Burta posterioară a mușchiului digastric Mușchiul stiliohoidian Mușchiul stapediis
Motor visceral	Salivație: lacrimală, submandibulară și sublinguală Mucoasa nazală sau membrana
Sensibilitate generală	Sensibil la auriculă, canal auditiv extern, membrană timpanică

Special Sensibil

Chorda tympani: gustul se simte în cele două treimi anterioare ale limbii

Grimasă și salivație. Nervul intermediar iese din trunchiul cerebral adiacent ramurii motorii a nervului facial (Tabelul 67-2; Fig. 67-5). Este obișnuit ca nervul să se atașeze de complexul nervos auditiv adiacent, mai degrabă decât de nervul facial, și se încrucșează înapoi la al șaptelea nerv cranian pe măsură ce se apropie de canalul auditiv intern.

Fibrele eferente viscerale generale ale nervului intermediar sunt neuroni parasimpatici preganglionici care inervează glandele lacrimale, submandibulare, sublinguale și salivare minore. Corpurile celulare ale acestor nervi ies în nucleul salivator superior și se alătură nervului facial după ce acesta a trecut de *nucleul abducens*. Călătoresc împreună pentru a ajunge la ganglionul geniculat din osul temporal. În acest punct, ia naștere nervul petrosal superficial mare, compus din neuroni destinați ganglionului pterigopalatin. Nervul petrosal superficial mare inervează în cele din urmă glandele lacrimale și salivare minore, precum și membranele mucoase ale palatului și nasului. Fibrele rămase formează o parte a coardei timpanice, se proiectează spre ganglionul submandibular și, în final, spre glandele submandibulare și sublinguale.

Fibrele aferente viscerale speciale, care formează și o porțiune din chorda tympani, primesc informații de la papilele gustative ale celor două treimi anterioare ale limbii, precum și de la palatul moale și dur (Fig. 67-6). Aceste fibre aferente senzoriale pentru gust au corpurile celulare în ganglionul geniculat și sinapsează în medulla oblongata, în nucleul solitar.

Neuronii aferenți senzoriali generali ai nervului intermediar furnizează informații senzoriale de la pielea canalului auditiv extern și din regiunea postauriculară. Aceste fibre senzoriale cutanate intră în căile trigeminale spinale fără a face sinapsă în ganglionul geniculat.

Figura 67-5. Anatomia regiunii motorii viscerale a nervului facial, cuprinzând *nervul intermediar* sau *nervul Wrisberg*. Porțiunile preganglionare parasimpatice ale acestui nerv au corpurile celulare situate în *nucleul abducens*. De acolo, acestea călătoresc către ganglionul geniculat din osul temporal, situat la prima genuflexiune a nervului facial, pe podeaua fosei craniene medii. Fibrele acestui nerv sunt destinate înervării glandei lacrimale, a glandelor salivare minore și a glandelor mucoase ale palatului și nasului. (Reprodus cu permisiunea lui Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA. *Cranial Nerves: Anatomy and Clinical Comments*. Toronto: BC Decker, 1988.)

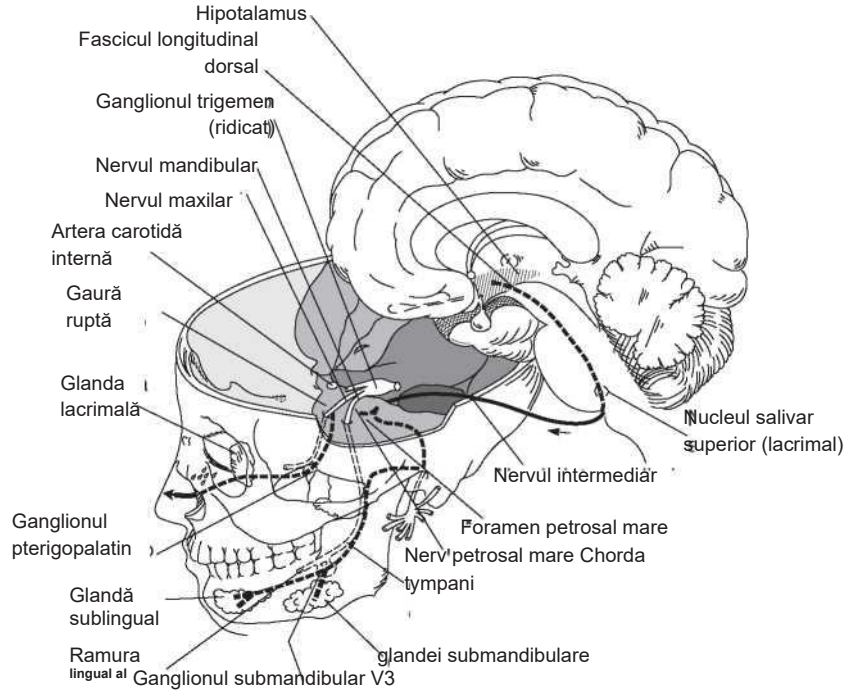
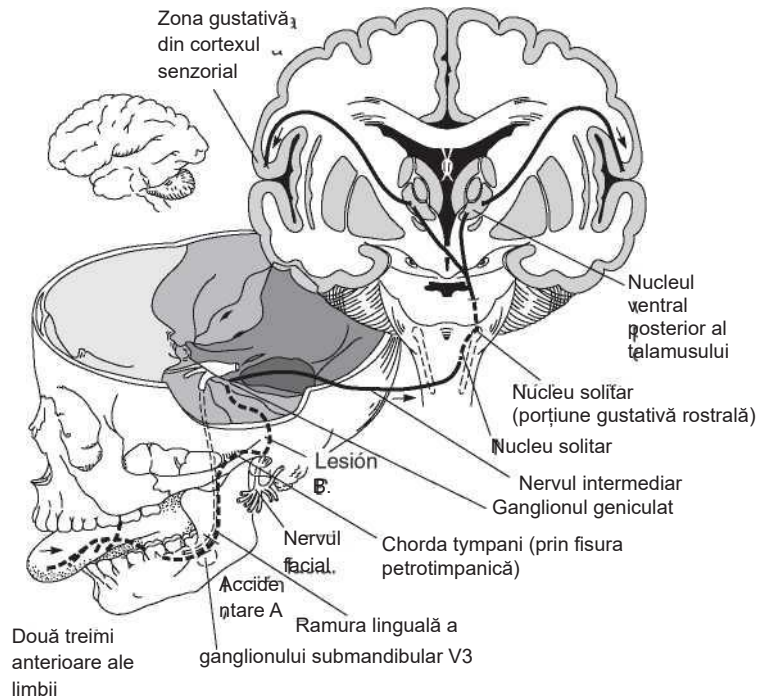


Figura 67-6. Anatomia componentei senzoriale speciale a nervului facial, care cuprinde coarda timpanului. (Reprodusă cu permisiunea lui Wilson-Pauwels L, Akesson EJ, Stewart PA.) *Nervi cranieni: Anatomie și comentarii clinice*. Toronto: BC Decker, 1988.)



Unghiul pontocerebelos

Nervul facial iese din trunchiul cerebral la joncțiunea bulbopontină (vezi Fig. 67-4), unde se află aproape de nervul auditiv. Această relație strânsă devine extrem de importantă atunci când leziunile, cum ar fi un schwannom vestibular, apar în regiunea unghiului cerebelopontin, un loc comun pentru tumorile sistemului nervos central. În acest loc, nervul facial este expus riscului atât în timpul creșterii tumorii, cât și în timpul oricărei tentative de rezecție chirurgicală în această zonă.

În traiectoria lor laterală prin unghiul cerebelopontin și canalul auditiv intern, pozițiile relative ale nervilor faciali și auditivi se modifică pe măsură ce aceștia se rotesc cu 90 de grade. În unghiul cerebelopontin, nervul facial este acoperit cu pia mater, scădat în lichid cefalorahidian și nu are epineuriu, fiind susceptibil la traume cauzate de manipularea în timpul intervențiilor chirurgicale intracraniene.

Căile intratemporale ale nervului

După ce trece prin unghiul cerebelopontin, nervul facial intră în osul temporal de-a lungul suprafeței posterioare a porțiunii petroase. În interiorul osului temporal, nervul facial trece succesiv prin patru regiuni înainte de a ieși prin foramenul stilomastoidian: 1) canalul auditiv intern; 2) segmentul labirintic; 3) segmentul intratimpanic; și 4) segmentul descendent (Fig. 67-7 până la 67-9). De la capătul lateral al canalului auditiv intern până la ieșirea sa prin foramenul stilomastoidian, nervul parcurge aproximativ 3 cm în interiorul canalului uterin.

Canalul auditiv intern

Nervul facial pătrunde în osul temporal de-a lungul suprafeței posterioare a porțiunii petroase și străpunge canalul auditiv intern. La capătul lateral al canalului auditiv intern (CAI), creasta transversală împarte CAI în regiuni superioare și inferioare. Porțiunea superioară este subdivizată în continuare de creasta verticală mai mică și mai laterală, numită bara lui Bill. În această porțiune laterală a CAI, anatomia este mai uniformă. Zona superioară este ocupată anterior de nervul facial și posterior de nervul vestibular superior (vezi Fig. 67-8). În interiorul CAI, teaca durală a nervului facial se transformă în epineuriu.

Segment labirintic

În regiunea laterală a spinei iliace anterioare inferioare (SIA), nervul facial străpunge foramenul magnum pentru a intra în segmentul labirintic. Acesta din urmă este remarcabil prin faptul că este cea mai îngustă parte a canalului facial.

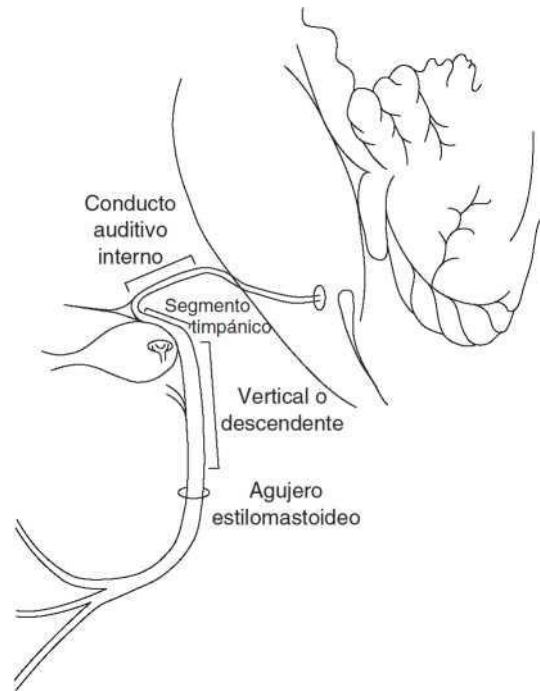


Figura 67-7. Diviziuni intratemporale ale nervului facial. După ce trece prin canalul auditiv intern pe suprafața posterioară a porțiunii petroase a osului temporal, nervul intră în segmentul său canalicular în canalul auditiv intern. Apoi devine segmentul labirintic pe măsură ce trece printre cohlee și labirintul vestibular. După ce își formează primul genu (flexare) la nivelul ganglionului geniculat, devine segmentul timpanic, care traversează spațiul urechii medii, imediat superior ferestrei ovale. Apoi își formează al doilea genu, principalul, la nivelul canalului semicircular orizontal și devine segmentul vertical sau descendent. După ce trece prin foramenul stilomastoidian, devine extracranian.

este situat în canalul uterin, unde are un diametru mediu mai mic de 0,7 mm, ocupând canalul în cea mai mare măsură proporțională și fiind acoperit de un ligament inelar fibros. Prin urmare, se consideră că infecțiile sau inflamațiile care provoacă edeme ale nervului facial în această regiune pot duce la paralizie neuroasă temporară sau permanentă, cum ar fi paralizia Bell.

Ganglionul geniculat este considerat terminația segmentului labirintic al nervului și se află imediat superior acestuia. Nervul petros superficial mare iese din ganglionul geniculat, conținând fibre parasimpatice preganglionare destinate glandei lacrimale, precum și glandelor mucoase palatine și nazale. Nervul conține, de asemenea, câțiva neuroni gustativi minori care inervează regiunea posterioară a palatului.

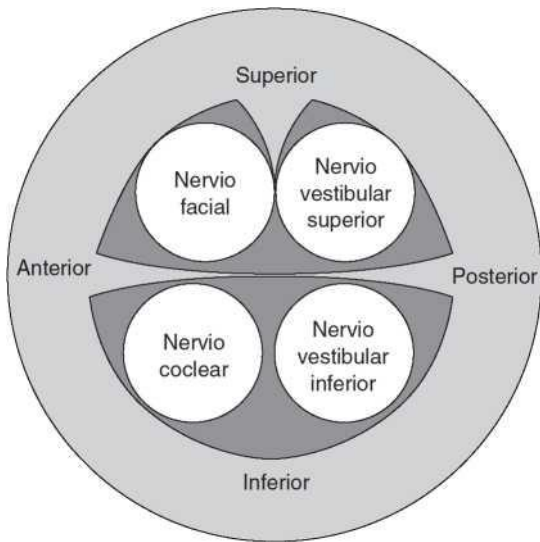


Figura 67-8. Reprezentare stilizată a anatomiei părții laterale a canalului auditiv intern. Nervul facial este situat cel mai anterior și superior la acest nivel.

Segmentul timpanic

La nivelul ganglionului geniculat, nervul facial face prima sa - curbă și devine segmentul timpanic al nervului facial, numit astfel deoarece se deplasează în urechea medie. Acest segment al nervului are aproximativ 10 mm lungime. Caracteristicile nervului din acest loc includ procesul cohleariform, care dă naștere mușchiului tensor timpanic, și densul, o mică proeminență osoasă care se proiectează din acoperișul epitimpanului. Nervul facial se deplasează apoi posterior, puțin superior ferestrei ovale și scăriței. Apoi se curbează în jos la a doua genuflexiune, puțin posterior ferestrei ovale, procesului piramidal și tendonului stapedius și anterior canalului semicircular orizontal. Această regiune a nervului este cea mai susceptibilă la leziuni în timpul intervențiilor chirurgicale, deoarece afecțiuni precum colesteatoamele erodează frecvent osul care acoperă nervul facial în această zonă, lăsându-l expus precar.

Pe lângă dehiscența osoasă cauzată de această afecțiune, au fost descrise și dehiscențe naturale ale canalului uterin la specimene cadaverice, majoritatea apărând în segmentul timpanic. În peste 80% din cazuri, dehiscențele au implicat porțiuni ale canalului adiacente ferestrei ovale.

Segment vertical, descendent sau mastoidian

După a doua sa încrucișare, nervul trece prin segmente sinonime numite verticale, descendente sau

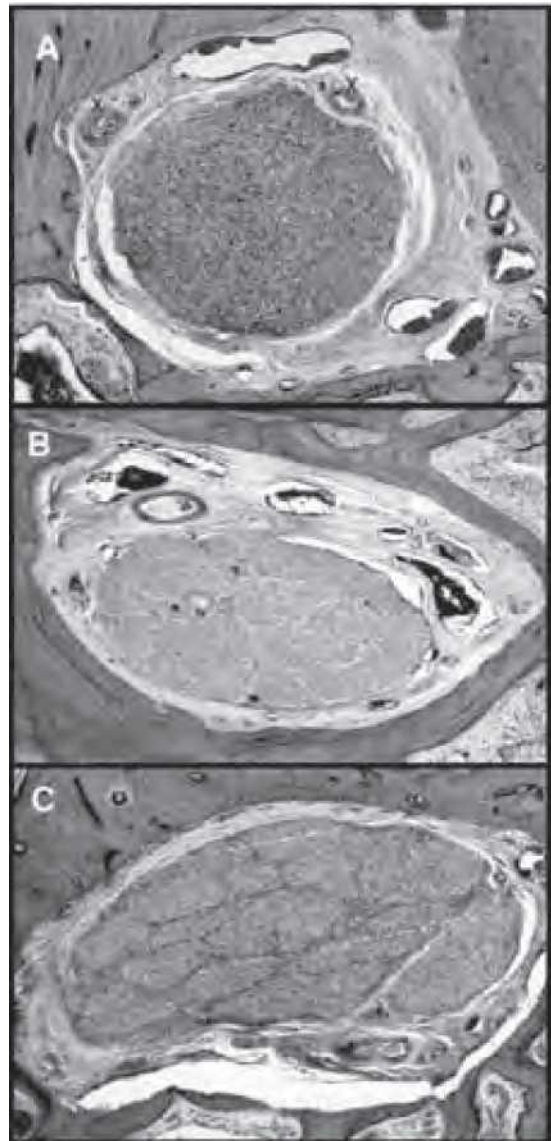


Figura 67-9. Secțiuni histologice transversale ale nervului facial în trei puncte de-a lungul traiectoriei sale în osul temporal. **A.** Proximal în osul temporal, la nivelul canalului auditiv intern, fasciculele individuale ale nervului nu sunt bine definite, iar elementele nervoase par omogene. **B.** În timp, nervul avansează prin segmentul timpanic. **C.** La nivelul foramenului stilomastoidian, fasciculele individuale ale nervului sunt mai bine definite.

procesul mastoid în drumul său spre foramenul mastoidian. Pe măsură ce nervul facial coboară în această zonă, acesta adoptă treptat o poziție mai laterală. Ramurile importante ale nervului din acest segment includ nervul către mușchiul stapedius și

coarda timpanică. Pe măsură ce pornește din nervul facial, coarda timpanică formează un unghi de aproximativ 30 de grade și delimitează un spațiu triunghiular cunoscut sub numele de reces facial, un punct chirurgical important de intrare în urechea medie.

În porțiunea sa inferioară, nervul facial se întinde foarte aproape de arcu stilomastoidian și de mușchii digastrici, unde este uniform medial și anterior față de aceste structuri. La ieșirea din foramenul stilomastoidian, nervul este înconjurat de țesut fibros dens provenit din periostul bazei craniului și din mușchiul digastric.

Deși nervul facial coboară cel mai frecvent ca un singur nerv în segmentul său vertical, în segmentul mastoidian s-au observat bifurcații, trifurcații și hipoplazie a nervului facial. În plus, s-a observat că nervul chorda tympani iese din nervul facial oriunde, de la foramenul stilomastoidian până la ganglionul geniculat.

ANATOMIA NERVULUI FACIAL PERIFERIC

Nervul facial iese din baza craniului prin foramenul stilomastoidian, între procesul mastoid lateral și procesul stiloid medial (Fig. 67-10). Prin foramenul stilomastoidian, nervul facial trece în glanda parotidă, de obicei ca un singur trunchi mare. În interiorul glandei parotide, nervul se divide în ramurile sale temporofaciale și cervicofaciale. Rareori, această diviziune are loc în osul temporal și iese din foramenul stilomastoidian ca ramuri separate.

În glanda parotidă, nervul poate lua numeroase configurații, cu anastomoze frecvente între ramuri. Cu toate acestea, în general, pot fi identificate cinci ramuri principale ale nervului: 1) temporală; 2) zigomatică; 3) bucală; 4) mandibulară; și 5) cervicală. Ramura temporală inervează mușchii frontal, care permite ridicarea voluntară a sprâncenelor. Ramura zigomatică inervează mușchiul orbicular al ochilor și este esențială pentru închiderea corectă a pleoapelor. Nervul bucal inervează mușchii buccinator și orbicular al gurii, permițând închiderea corectă a gurii și activitatea mușchilor obrazului. Ramura mandibulară inervează mușchiul platisma. Nervul auricular posterior, care apare imediat după ce nervul facial iese din foramenul stilomastoidian, trimite ramuri către mușchiul occipital posterior, peste craniu.

Baxter A. Dehiscenta canalului uterin: un studiu anatomic. *J Laryngol Otol* . 1971;85:587. [PMID: 5581361] (Studiu anatomic care descrie dehiscenta naturală a nervului facial.)

Courville J. Nucleul nervului facial: relația dintre grupurile celulare și ramurile periferice ale nervului. *Brain* . 1966;1:338.

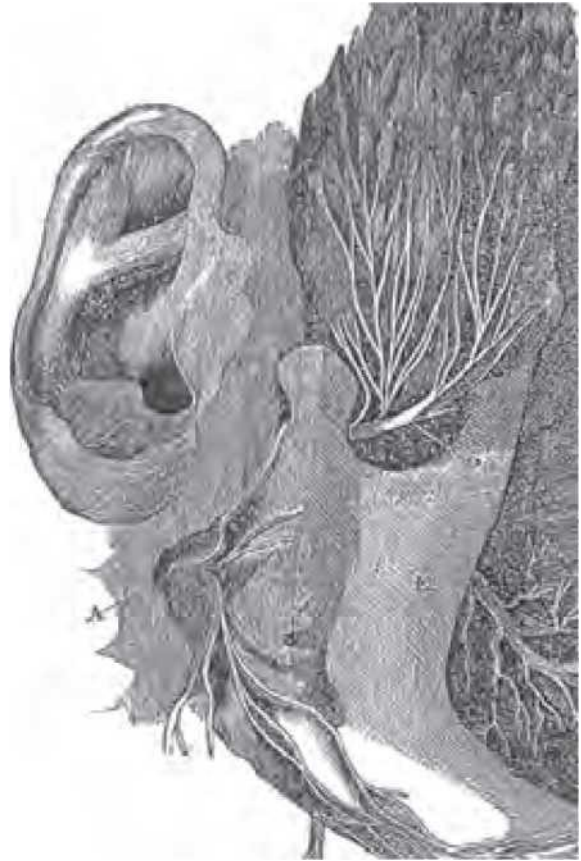


Figura 67-10. O regiune a ilustrației realizate de Sir Charles Bell, care arată ieșirea nervului facial din foramenul stilomastoidian. (Reprodus din Bell C. *The Nervous System of the Human Body*. Longman, 1830. Planșa VII.)

[PMID: 5961910] (Studiu clasic al anatomiei nucleului nervului facial.)

Fowler E. Variații ale traiectoriei osoase temporale a nervului facial. *Laryngoscope* . 1961;91:937.

Gasser RF. Dezvoltarea nervului facial la om. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1967;76:37. [PMID: 6020340] (Manuscris clasic despre dezvoltarea embrionară a nervului facial.)

Gasser RF. Dezvoltarea mușchilor nervului facial la om. *Am J Anat* . 1967;120:357. [PMID: 5447369] (Manuscris clasic despre dezvoltarea mușchilor expresiei faciale.)

Gasser RF. Dezvoltarea timpurie a glandei parotide în jurul nervului facial și a ramurilor sale la om. *Anat Rec* . 1970;167:63. [PMID: 5447369] (Manuscris clasic despre dezvoltarea glandei parotide în relație cu nervul facial.)

Gasser RF, May M. Dezvoltarea embrionară a nervului facial. În: May M, ed. *Nervul facial* . New York: Thieme, Inc., 1987:3.

Ge XX, Spector GJ. Segmentul labirintic și ganglionul geniculat al nervului facial în oasele temporale fetale și adulte umane. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* . 1981;90(4 Pt 2):1. [PMID: 6792965] (Studiu clasic asupra regiunii intratemporale a nervului facial.)

Nager GT, Proctor B. Variații și anomalii anatomice care implică canalul facial. *Otolaryngol Clin North Am* . 1991;24:531. [PMID: 1762775] (Studiu clasic cuprinzător al anatomiei canalului facial.)

- Proctor B, Nager GT. Canalul facial: anatomie normală, variații și anomalii. II. Variații și anomalii anatomice care implică canalul facial. *Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl* . 1982;97:45. [PMID: 6814329] (Studiu clasic asupra anatomiei canalului facial.)
- Rhoton AL Jr, Kobayashi S, Hollinshead WH. Nervus intermedius. *J Neurosurg*. 1968;29:609. [PMID: 5708034] (Studiu clasic despre anatomia nervului intermediu.)
- Sherwood CC. Anatomia comparativă a nucleului motor facial la mamifere , cu o analiză a numărului de neuroni la primat. *Anat Rec A Discov Mol Cell Evol Biol* . 2005;287(1):1067. [PMID: 16200649] (Studiu contemporan asupra căilor motorii centrale ale nervului facial.)
- Toth M, Moser G, Patonay L, Olah I. Dezvoltarea canalului cordal anterior. *Ann Anat* . 2006;188(1):7. [PMID: 16447906] (Studiu contemporan asupra căii cordale timpanice.)
- Vidic B, Wozniak W. Ramura comunicantă a nervului facial cu nervul petros mic la fetuși și nou-născuți umani. *Arch Anat Histol Embryol* . 1969;52(5):369. [PMID: 4926584] (Studiu anatomic clasic asupra ramurii comunicante a nervului facial.)

■ FIZIOLOGIA NERVULUI FACIAL

CONSIDERAȚII ANATOMICE

Trunchiul nervului facial este alcătuit din aproximativ 100.000 de fibre nervoase, dintre care aproximativ 7.000 sunt fibre motorii mielinizate. Teaca nervului facial este alcătuită din mai multe straturi. Endoneuriul, strâns atașat de stratul de celule Schwann al axonilor, înconjoară fiecare fibră nervoasă. Perineuriul, stratul mijlociu care înconjoară grupuri de fascicule, oferă rezistență la tracțiune nervului și se consideră că funcționează ca o barieră principală împotriva răspândirii infecției. Stratul cel mai exterior al nervului este epineuriul. Acest strat conține *vasa nervorum* (vasele nervoase), care asigură alimentarea cu sânge a nervului.

CLASIFICAREA DEGENERESȚERII AL NERVULUI FACIAL

Dacă nervul facial este lezat, pot rezulta leziuni de mai multe grade. Cel mai utilizat model pentru clasificarea clinicopatologică a leziunilor nervoase este cel propus inițial de Sunderland (Fig. 67-11):

1. **Leziunile de gradul întâi** , numite și *neuropraxie* , sunt caracterizate printr-un blocaj al fluxului axoplasmatic în interiorul axonului. Deși un potențial de acțiune nu se poate propaga prin locul leziunii, un stimul aplicat distal de acesta se va conduce normal pentru a produce un răspuns evocat.
2. **Leziunile de gradul doi** constau în perturbarea axonală și a mielinei distal de locul leziunii, ca urmare a progresiei unei leziuni de gradul întâi. Astfel de leziuni elimină propagarea unui stimul aplicat extern, în timp ce se instalează degenerarea walleriană a axonului.
3. **Leziunile de gradul trei** cuprind ruptura axonului, inclusiv a mielinei și a endoneuriului din jur .
4. **Leziunile de gradul patru** corespund întreruperii complete a perinevriului.
5. **Leziunile de gradul cinci** constituie o ruptură completă a

epinevriului.

6. **Leziunile de gradul șase** reprezintă o propunere de adăugare la clasificarea Sunderland de către autori ulteriori. Această adăugare ia în considerare tiparele observate ale leziunilor nervoase contondente și penetrante. Aceste leziuni sunt caracterizate prin funcționarea normală a unor fascicule și prin grade variabile de leziune (de gradul întâi până la gradul cinci), afectând diferențiat fasciculele din întregul trunchi nervos.

Centrală în clasificarea Sunderland este noțiunea că recuperarea axonală depinde de integritatea elementelor țesutului conjunctiv ale trunchiului nervos. Acest model prezice o probabilitate mare de recuperare completă a inervației periferice atunci când tubulilor endoneurali rămân intacti pentru a susține reinervația, ca în cazul leziunilor de gradul I și II. În schimb, ruptura endoneurală (o leziune de gradul III sau mai gravă în acest model) crește probabilitatea unor leziuni axonale ireversibile și a unor modele de regenerare aberante.

Un exemplu de regenerare neuronală anormală este prezența „lacrimilor de crocodil” sau a lăcrimării crescute asociate cu hrănirea. Aceasta apare atunci când fibrele eferente, în mod normal direcționate să călătorească împreună cu chorda tympani către glandele submandibulare și sublinguale, sunt direcționate în mod eronat prin nervul petros superficial mare către glanda lacrimală. Acest lucru are ca rezultat inervația parasimpatică a glandei lacrimale, precum și a țintei sale normale, glandele salivare.

- Moran LB, Graeber MB. Modelul de axotomie a nervului facial. *Brain Res Brain Res Rev*. 2004 ; 44(2-3): 154. [PMID: 15003391] (Studiu științific contemporan asupra leziunilor și reparării nervului facial.)
- Mykczynski TM, Mackinnon SE. Tratamentul chirurgical al leziunilor nervului facial. *Clin Plast Surg* . 2003;30(2):307. [PMID: 12737358] (Recenzie a tratamentului leziunilor nervului facial pe baza tabloului clinic.)
- Sunderland S, Cossar DF. Structura nervului facial. *Anat Rec* . 1953;116(2):147. [PMID: 13065751] (Studiu clasic asupra structurii nervului facial care a contribuit la formularea clasificării Sunderland pentru leziunile nervului facial.)

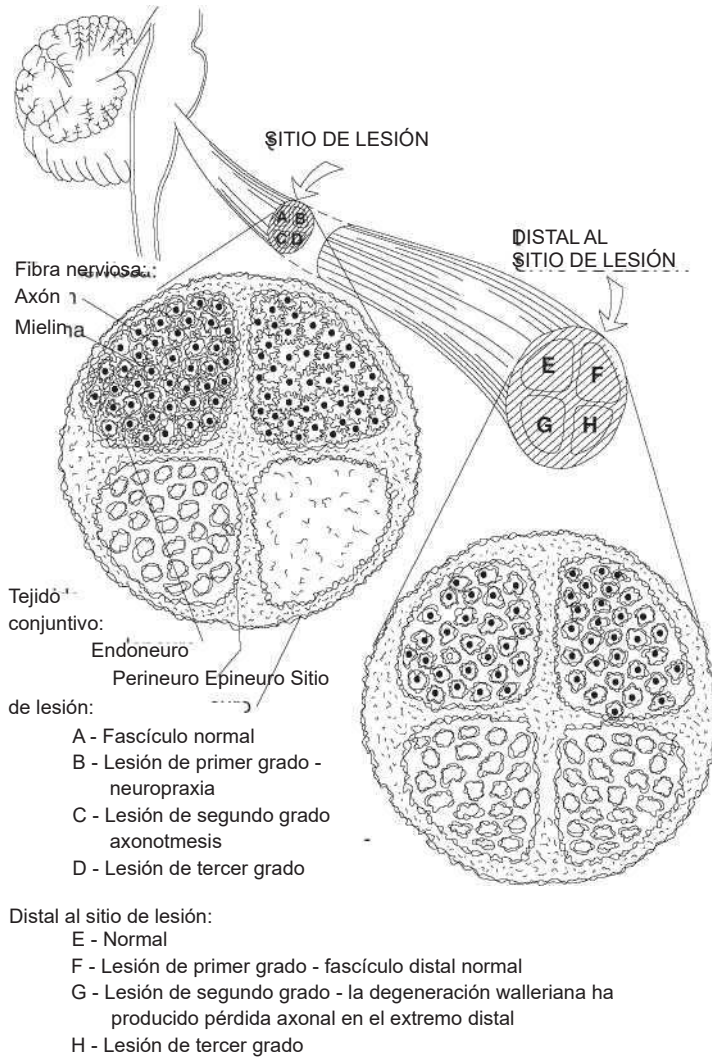


Figura 67-11. Modelo de lesión neural gradada que detalla las clasificaciones clinicopatológicas. Los cambios microanatómicos en la lesión del par craneal se muestran en un corte transversal. El potencial para la regeneración axonal apropiada a través del sitio de lesión está dictado principalmente por el estado de los elementos del tejido conjuntivo.

■ EVALUAREA NERVILOR FACIALI

Transmiterea alterată a impulsurilor neuronale poate rezulta din blocarea fiziologică (în absența degenerării fibrelor nervoase) și discontinuitatea axonală cu degenerare walleriană. Deoarece tabloul clinic al paraliziei faciale nu face distincție între blocul simplu de conducere și ruptura axonală, cercetătorii au explorat un sistem de proceduri de evaluare concepute pentru a defini extinderea leziunii nervoase (Tabelul 67-3).

Într-o evaluare inițială a pacienților cu paralizie facială acută, medicul ar trebui să urmărească definirea prognosticului de recuperare, precum și a cauzei paraliziei. Stabilirea unui prognostic precoce de recuperare poate permite intervenții care minimizează leziunile nervoase și optimizează regenerarea.

EVALUAREA ACCIDENTĂRII

AL NERVULUI FACIAL

Se efectuează teste pentru a determina nivelul leziunii nervului facial prin evaluarea funcției nervului facial periferic. Ipoteza de bază este că leziunea nervului facial la un anumit loc afectează toate ramurile proximale leziunii, lăsând ramurile distale cu funcție normală. De exemplu, dacă lăcrimarea scade (testul Schirmer), se presupune că

Cuadro 67-3. Pruebas de funcionamiento del nervio facial.

Prueba	Medición	Ventajas	Desventajas
Prueba de mínima excitabilidad	La intensidad mínima de estímulo que excita de manera uniforme todas las ramas del lado no afectado	Portátil CÓmodo para el paciente Fácil de realizar	Subjetiva Se basa en la detección visual
Prueba de máxima excitabilidad	Compara la respuesta del lado afectado con el lado no afectado de la cara	Portátil CÓmodo para el paciente Fácil de realizar	Subjetiva Se basa en la detección visual
Electroneurografía y electromiografía (EMG) evocada	Valora la respuesta motora facial a un estímulo supramáximo Registra el potencial de acción muscular compuesto Refleja el porcentaje de fibras motoras del nervio facial que ya presentan degeneración < 90% de deservación pronostica una excelente recuperación Repetida cada dos días para detectar degeneración en proceso más allá del nivel crítico de 90%	Útil en etapas tempranas de la evolución de la parálisis facial Algunas medidas son eficaces para predecir el nivel final de recuperación espontánea	IncÓmodo para el paciente
Electromiografía	Mide los potenciales de membrana posináptica Potenciales de unidad motora en cinco grupos musculares en los tres primeros días del inicio de la parálisis vinculados con buena evolución en > 90% de los pacientes	Caracteriza con precisión las unidades motoras	Posibles dificultades en la valoración temprana Las unidades motoras residuales dispersas que sugieren una evolución favorable pueden ser evidentes a pesar de la lesión grave a grandes porciones de fibras que están en riesgo de degeneración
Conducción antidrómica	La onda F representa actividad en los músculos faciales generada por neuronas motoras activadas de manera antidrómica En la parálisis de Bell, la onda F se observa sólo después de que la recuperación ha comenzado	Puede proporcionar un análisis directo e inmediato de la función del nervio facial	Intervalo dinámico y valor pronóstico limitados Principalmente, valoración en animales en investigación
Simulación magnética	Espiral electromagnética para producir activación neural	La intensidad del estímulo se atenúa en cantidad mínima por el tejido intervenido	Utilidad clínica limitada Es difícil interpretar los resultados
Reflejo trigeminofacial	Registra EMG del reflejo del parpadeo Compara respuestas entre el lado afectado y el normal El reflejo R1 abolido se vincula con poca probabilidad de recuperación en los primeros dos meses después del inicio de la parálisis	Fácil de realizar	Puede limitarse por una pequeña amplitud de respuesta

Leziunea este proximală față de punctul în care nervul petrosal superficial mare iese din ganglionul geniculat. Testele suplimentare includ evaluarea impedanței (funcția anormală a mușchiului stapediului indică o disfuncție nervoasă deasupra ramurii motorii a mușchiului stapediului) și teste ale gustului și secreției salivare (funcția chorda timpanica). Deși atractive în

teorie, astfel de modalități de diagnostic au furnizat frecvent - informații fragile despre nivelul leziunii neuronale, deoarece leziunile nervoase pot afecta porțiunile motorie, senzoriale și autonome ale nervului în moduri distincte.

De exemplu, testul Schirmer lacrimal a demonstrat o rată de precizie de doar 60%, utilizând stimularea electrică

intraoperatorie pentru a identifica locul blocului de conducere nervoasă în paralizia Bell. Cu toate acestea, testul Schirmer are o valoare practică semnificativă în evaluarea producției de lacrimi și a necesității unor măsurători suplimentare pentru îngrijirea oftalmologică.

EVALUARE ELECTROFIZIOLOGICĂ

Interpretarea și validitatea evaluării electrofiziologice a paraliziei faciale acute se bazează pe două principii privind funcția fibrelor nervoase:

1. *Fibrele demielinizate din segmente își păstrează capacitatea de a propaga un stimul, deși la un prag mai ridicat decât fibrele normale. Fibrele anatomic intacte continuă să propage un stimul aplicat, în timp ce cele care sunt deteriorate și, în consecință, degenerate, nu o fac.*
2. *Calculând proporția fibrelor motorii degenerate, medicul poate distinge paralizia care nu se recuperează spontan și va produce consecințe pe termen lung.*

În mod ideal, evaluarea electrofiziologică oferă un indice al severității leziunilor trunchiului nervos prin determinarea proporției de fibre motorii care au progresat dincolo de o leziune de gradul întâi. Corelarea nivelului final de recuperare cu datele electrofiziologice precoce stabilește valoarea prognostică a testului în identificarea subgrupului de pacienți cu paralizie facială care nu vor obține o recuperare spontană satisfăcătoare.

Testele electrofiziologice pot evalua doar indirect severitatea leziunii nervului facial intratemporal. Deoarece această regiune a nervului se află în întregime în osul temporal, stimularea electrică proximală față de acest loc de blocare a conducerii este posibilă numai atunci când nervul este activat intracranian. Din acest motiv, testele clinice ale funcției nervului facial se bazează pe măsurători ale stimulării nervoase distal de foramenul stilomastoidian. Chiar și în prezența unei leziuni nervoase severe, conducerea distală de leziune continuă până când axoplasma sa este consumată de factorii de degenerescență walleriană. Acest proces durează între 48 și 72 de ore pentru a progresa de la segmentul intratemporal la cel extratemporal, astfel încât testele de stimulare electrică par normale doar aparent în această perioadă. Prin urmare, testele electrofiziologice sistematice nu reușesc să detecteze conducerea nervoasă pe măsură ce apare, întârziind astfel diferențierea dintre neuropraxie și degenerescență.

Evaluarea excitabilității nervoase

Testul de excitabilitate minimă cu stimulator nervos Hilger a oferit o metodă ușor accesibilă pentru evaluarea nervului facial. Testul este reglat în funcție de pragurile pentru activitatea detectabilă vizual generată de stimularea superficială a unei ramuri a nervului facial. Testul relevă praguri ridicate pentru stimularea neuromusculară rezultată din ruptura și degenerarea axonală. Intensitatea minimă a stimulului excită uniform toate ramurile de pe partea neafectată și stabilește pragul normal. O diferență de 2,0 până la 3,5 mA între partea neafectată și cea

afectată este considerată anormală și sugerează o denervare iminentă. Avantajele suplimentare ale testului includ portabilitatea echipamentului și un disconfort mai mic pentru pacient în comparație cu alte teste (cum ar fi testul de stimulare maximă).

Un dezavantaj al acestei metode este natura subiectivă a răspunsului măsurat, bazat pe detectarea vizuală a unui număr limitat de mușchi faciali. În plus, nivelurile prag de curent pentru ramurile periferice pot activa selectiv fibrele nervoase mari cu praguri mai mici și acele fibre mai apropiate de electrodul de stimulare, excluzând astfel o proporție necunoscută de fibre motorii din evaluare.

Dumitru D, Walsh NE, Porter LD. Evaluarea electrofiziologică a nervului facial în paralizia Bell. O analiză. *Am J Phys Med Rehabil*. 1988;67(4):137. [PMID: 3041998] (O analiză cuprinzătoare a evaluării electrofiziologice a nervului facial, care este încă o practică limitată.)

Gantz BJ, Gmur A, Fisch U. Electromiografia evocată intraoperatorie în paralizia Bell. *Am J Otolaryngol*. 1982;3(4):273. [PMID: 7149140] (Tehnica electromiografiei evocate intraoperatorii este descrisă în detaliu. Extinderea limitată a fibrelor motorii blocate sugerează că decompresia intratemporală segmentară, mai degrabă decât totală, este necesară în paralizia Bell.)

Gates GA. Testarea excitabilității nervoase: capcane tehnice și norme de prag folosind valori absolute. *Laryngoscope*. 1993;103(4 Pt 1):379. [PMID: 8459745] (Revizuire practică a testării excitabilității nervoase.) Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Nakazato H, Ikeda K. Factori clinici care influențează prognosticul paraliziei nervului facial și magnitudinea influenței. *Laryngoscope*. 2005;115(5):855. [PMID: 15867653] (Studiu contemporan care analizează factorii care influențează rezultatele recuperării nervului facial prin evaluare electrofiziologică și clinică.)

Lewis BI, Adour KK, Kahn JM, Lewis AJ. Stimulatorul nervului facial Hilger: o actualizare de 25 de ani. *Laryngoscope*. 1991;101(1 Pt 1):71. [PMID: 1984555] (Recenzie a efectului stimulatorului nervului Hilger asupra evaluării nervului facial.)

Testul de stimulare maximă

Un test de stimulare electrică maximă poate fi utilizat pentru a determina dacă a avut loc regenerarea nervului în cursul paraliziei faciale acute. Acest test implică un impuls electric transcutanat conceput pentru a satura nervul cu curent, activând toate fibrele funcționale. Răspunsul pe partea afectată este caracterizat ca: 1) același ca pe partea contralaterală; 2) minim scăzut (50% din normal); 3) semnificativ redus (mai puțin de 25% din normal); sau 4) absent.

Când răspunsul este diminuat semnificativ sau absent în primele două săptămâni de paralizie clinică, există o probabilitate de 75% de recuperare incompletă a nervului facial. Când răspunsul dispăre complet în primele 10 zile, recuperarea este incompletă și se dezvoltă sechele semnificative. În schimb, dacă răspunsurile sunt simetrice în primele 10 zile de paralizie clinică, recuperarea completă se constată la peste 90% dintre pacienții evaluați. Utilizarea stimulării supramaximale oferă sensibilitate și uniformitate în evaluare atunci când este utilizată la începutul evoluției paraliziei faciale acute. Cu toate acestea, interpretarea stimulării maxime se bazează pe o evaluare subiectivă a răspunsului evocat gradat vizual.

Gates GA. Testarea excitabilității nervoase: capcane tehnice și norme de prag folosind valori absolute. *Laryngoscope*. 1993;103(4 Pt 1):379. [PMID: 8459745] (Revizuire practică a evaluării excitabilității nervoase.)

Ikeda M, Abiko Y, Kukimoto N, Omori H, Nakazato H, Ikeda K. Factori clinici care influențează prognosticul paraliziei nervului facial și magnitudinea influenței.

Laryngoscope . 2005;115(5):855. [PMID: 15867653] (Studiu contemporan care analizează factorii care influențează rezultatele recuperării nervului facial prin evaluare electrofiziologică și clinică.)

May M. Testul de excitabilitate nervoasă în paralizia facială: limitări în utilizarea sa bazate pe un studiu a 130 de cazuri. *Laryngoscope* . 1972;82:2122. [PMID: 5081746] (Acest studiu descrie utilitatea și dezavantajele testului de excitabilitate a nervului facial pe baza experienței personale a autorului.)

May M, Blumenthal F, Klein S. Paralizia acută Bell: valoarea prognostică a electromiografiei evocate, a stimulării maxime și a altor teste electrice. *Am J Otol* 1983;5:107. [PMID: 6881304] (Stimularea maximă și testele de electromiografie evocată au fost cele mai precise teste electrice pentru prezicerea evoluției paraliziei faciale acute atunci când au fost efectuate în serie în primele 10 zile de la debutul acesteia.)

Electromiografia și electroneurografia evocate

Similar testului de stimulare maximă, electromiografia evocată (EMG) sau electroneurografia (ENoG) evaluează răspunsul motor facial la un stimul supramaximal. Spre deosebire de testul de stimulare maximă, tehnica EMG înregistrează potențialul de acțiune musculară compus (CMAP) cu electrozi de suprafață plasați pe pliul nazolabial. CMAP poate fi afișat pe un grafic pentru analiză cantitativă și imprimat pentru dosarul medical (Fig. 67-12). Răspunsurile forme de undă sunt analizate pentru a compara amplitudinile vârf-la-vârf între partea afectată și cea neafectată.

Pacienții cu paralizie incompletă cauzată de paralizia Bell își recapătă invariabil funcția la niveluri normale sau aproape normale și nu necesită evaluare EMG. Revenirea mișcării faciale în decurs de trei până la patru săptămâni de la debut prezice un prognostic excelent pentru recuperarea funcțională. Se recomandă eșantionarea EMG a activității motorii pentru a detecta funcția facială care nu este ușor evidentă.

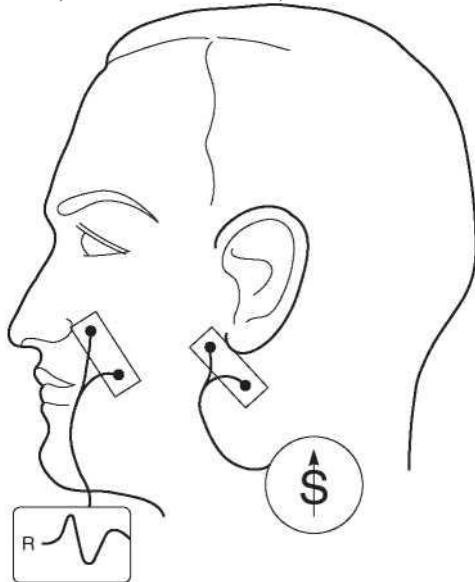


Figura 67-12. Plasarea electrozilor de stimulare și înregistrare pentru datele electromiografiei faciale provocate (EEMG). Potențialul de

acțiune musculară compus este reflectat într-un răspuns electromiografic bifazic.

Atunci când sunt evaluate într-o fereastră de timp critică, reducerile amplitudinii răspunsului EMG pe partea afectată sunt considerate a reflecta procentul de fibre motorii nervului facial care degenerază. EMG facială este cea mai fiabilă în timpul fazei inițiale a denervării accelerate, când se pot obține rezultate mai obiective (adică, în primele două-trei săptămâni după debutul paraliziei datorate paraliziei Bell sau herpesului zoster oticus). Când fibrele neuropraxice devin „deblocate” în sau după faza de recuperare, pe măsură ce axonii se regenerează la periferie, fibrele nervoase stimulate se declanșează asincron. Deoarece fibrele regenerate nu se declanșează sincronizat, răspunsul este dezorganizat și, în consecință, diminuat. Acest fenomen impune o constrângere de timp asupra fiabilității testului EMG, care trebuie luată în considerare la interpretarea rezultatelor testului.

ENoG este cel mai util în stadiile incipiente ale progresiei paraliziei faciale. Peste 50% dintre pacienți cu paralizie completă care prezintă o reducere de 90% sau mai mare a amplitudinii PAM au o revenire spontană mai puțin satisfăcătoare a funcției faciale. Atunci când rezultatele arată o denervare mai mică de 90% (mai mult de 10% în amplitudinea PAM față de partea neafectată), s-a observat o recuperare uniformă excelentă.

Se recomandă repetarea testului EEMG la fiecare două zile pentru a detecta degenerarea progresivă dincolo de nivelul critic de 90%. Perioada de excitabilitate electrică redusă (adică rata de degenerare)

Gradul de reducere a răspunsului CMAP (demonstrat prin evaluări repetate) și nadirul răspunsului sunt cele mai utile pentru prezicerea nivelului final de recuperare spontană. Cu cât răspunsul CMAP scade mai devreme la mai puțin de 10% din normal, cu atât prognosticul este mai rău. Unii chirurghi au propus decompresia nervului facial proximal de ganglionul geniculat dacă se atinge nivelul de 90%, deși această decompresie trebuie efectuată în primele două săptămâni de la debutul paraliziei faciale.

Chung WH, Lee JC, Cho Do Y, Won EY, Cho YS, Hong SH. Fiabilitatea forme de undă cu diferite plasări ale electrozilor de înregistrare în electroneurografia facială. *J Laryngol Otol* . 2004;118(6):421. [PMID: 15285858] (Examinând patru parametri ai electroneurografiei nervului facial, autorii au descoperit că, odată cu plasarea electrodului pe ala nazală, pragul a fost semnificativ mai mic și, prin urmare, au concluzionat că plasarea electrodului de înregistrare pe ala nazală a fost metoda preferată.) Coker NJ. Electroneurografia facială: analiza tehnicilor și corelarea cu motoneuronii degenerați. *Laryngoscope* . 1992;102:747. [PMID: 9226049] (Recenzie cuprinzătoare a electroneurografiei.)

Fisch U. Testarea excitabilității nervoase maxime vs. electroneurografie. *Arch Otolaryngol* . 1980;106:352.

Fisch U. Chirurgie pentru paralizia Bell. *Arch Otolaryngol* . 1981;107:1. [PMID: 6246866] (Acest studiu arată că avantajul electroneurografiei în comparație cu testul de excitabilitate nervoasă maximă (NET) constă în analiza cantitativă a numărului de fibre degenerate și evaluarea unui profil precis de degenerare în paralizia Bell.)

Gantz BJ, Rubinstein JT, Gidley P, Woodworth GG. Tratamentul chirurgical al paraliziei Bell. *Laryngoscope* . 1999;109(8):1177. [PMID: 10443817] (Studiul a arătat că electroneurografia împreună cu EMG voluntară prezice cu succes faptul că decompresia chirurgicală în decurs de două săptămâni de la debutul medial față de ganglionul geniculat îmbunătățește semnificativ șansele de revenire la funcția facială normală sau aproape normală în grupul care altfel are o probabilitate mare de un rezultat slab.)

- May M, Blumenthal F, Klein S. Paralizia acută Bell: valoarea prognostică a electromiografiei evocate, a stimulării maxime și a altor teste electrice. *Am J Otol* . 1983;5:107. [PMID: 6881304] (Electromiografia evocată și testele de stimulare maximă au fost cele mai precise studii electrice pentru prezicerea evoluției paraliziei faciale acute atunci când au fost efectuate în serie în primele 10 zile de la debut.)
- Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR. Valoarea prognostică a electromiografiei evocate și standard în paralizia facială acută. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107:377. [PMID: 1408222] (Datele din acest studiu susțin rapoartele anterioare privind valoarea prognostică a electromiografiei evocate în paralizia facială idiopatică, dar sugerează că acest test ar putea avea o valoare predictivă mai mică în evaluarea paraliziei faciale rezultate în urma unui traumatism.)
- Thomander L, Stalberg E. Electroneurografia în prognosticul paraliziei Bell. *Acta Otolaryngol*. 1981;92:221. [PMID: 7324892] (Cu ajutorul electroneurografiei, prognosticul pentru recuperarea unui anumit pacient poate fi evaluat cu o precizie relativ mare până în ziua 4 [70%].)

Electromiografie

Răspunsul electromiografic (EMG) reflectă potențialele membranei postsinaptice care pot fi inițiate la joncțiunea neuromusculară prin activare voluntară sau generate spontan prin membrana musculară. Aceste potențiale sunt ușor de înregistrat folosind electrozi concentrici (coaxiali) cu ac sau electrozi cu vârf gol (monopolari).

Răspunsurile motorii faciale voluntare și spontane pot ajuta la caracterizarea cu precizie a stării unităților motorii. Cu toate acestea, rezultatele obținute prin evaluarea unui singur câmp ar trebui susținute de analiza câmpurilor adiacente. Potențialele unităților motorii în patru din cinci grupe musculare în primele trei zile după debutul paraliziei faciale acute sunt asociate cu un rezultat satisfăcător la peste 90% dintre pacienți. Unitățile motorii în două din trei grupe musculare au prezis un rezultat satisfăcător la 87% dintre subiecți. Când unitățile motorii au fost limitate la un singur grup muscular sau au fost absente, s-a constatat o recuperare adecvată în doar 11% din cazuri.

Deși aceste date sugerează un rol al evaluării EMG timpurii în prezicerea recuperării funcționale, alții au observat potențiale dificultăți cu evaluarea EMG timpurie, care pot induce în eroare examinatorul. Unitățile motorii reziduale dispersate, sugerând un rezultat favorabil, pot fi evidente în ciuda leziunilor severe ale unor porțiuni mari de fibre cu risc de degenerare. Dovezile clinice ale acestui fapt au fost observate ca o recuperare inadecvată în ciuda potențialului motor voluntar la 38% dintre pacienții cu paralizie Bell. Aceste observații sugerează că evaluarea EMG ar trebui efectuată în cel puțin două grupe musculare pentru a evalua mai precis gradul de denervare.

La începutul evoluției paraliziei faciale acute, activitatea motorie facială prezervată poate scăpa inspecției clinice și poate oferi în continuare informații prognostice atunci când este combinată cu alte modalități de diagnostic. De exemplu, activitatea motorie subclinică care este încă detectabilă prin EMG poate completa utilizarea electromiografiei evocate în faza incipientă a paraliziei clinice. Supravegherea EMG are o utilizare limitată în detectarea degenerării precoce, deoarece dovezile electrice ale degenerării nervoase sunt absente în primele 10 zile de paralizie. La zece până la paisprezece zile de la debutul paraliziei clinice, înregistrările EMG reflectă potențialele

dinamice ale membranei de repaus ale elementelor posinaptice. În acest stadiu, membrana musculară, lipsită de substanțele „trofice” care sunt transportate în mod normal de-a lungul axonului, prezintă modificări care destabilizează potențialul de repaus. Aceste modificări produc depolarizări spontane exprimate pe EMG ca potențiale de fibrilație. Aceste modificări sunt interpretate ca indicând o denervare persistentă.

Pierderea axonală substanțială și reinervația afectată produc potențiale de fibrilație atâta timp cât membranele postsinaptice rămân active electric. În cazul denervării persistente, înregistrările EMG sunt silențioase, iar explozia scurtă de descărcări observată în mod normal la inserarea acului este absentă. În schimb, reinervația reușită generează potențiale polifazice de înaltă frecvență care cresc în amplitudine și durată și înlocuiesc potențialele de fibrilație. În cazuri rare de paralizie prelungită datorată paraliziei Bell, evaluările EMG longitudinale detectează degenerarea persistentă a nervilor sau reinervația.

- Bozorg Grayeli A, Kalamarides M, Frayse B și colab. Comparatie între observațiile intraoperatorii și datele de monitorizare electromiografică pentru prognosticul nervului facial după operația pentru schwannom vestibular. *Acta Otolaryngol* . 2005;125(10):1069. [PMID: 16298788] (Un dispozitiv EMG facial cu patru canale s-a dovedit a fi un predictor excelent al unei bune funcții faciale imediate în timpul intervenției chirurgicale pentru schwannom vestibular.)
- Cronin GW, Steenerson RL. Eficacitatea reantrenamentului facial neuromuscular - combinat cu electromiografia în reabilitarea paraliziei faciale. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003;128(4):534. [PMID: 12707657] (Acest studiu a constatat că exercițiile de reantrenament facial neuromuscular și electromiografia sunt eficiente în îmbunătățirea mișcărilor faciale la pacienții în recuperare cu paralizie a nervului facial.)
- Dumitru D, Walsh NE, Porter LD. Evaluarea electrofiziologică a nervului facial în paralizia Bell: o analiză. *Am J Phys Med Rehabil* . 1988;67(4):137. [PMID: 3041998] (O analiză cuprinzătoare a evaluării electrofiziologice a nervului facial, care este încă la un moment dat.)
- Gordon AA, Friedberg MD. Stadiul actual al testării leziunilor nervului șapte. *Otolaryngol Clin North Am* . 1978;11:301. [PMID: 3041998] (Electromiografia poate ajuta la prezicerea revenirii funcționale, la definirea conducerii neuronale prin locul leziunii și la monitorizarea reinervării în timpul perioadei de recuperare.)
- Granger C. Prognosticul paraliziei Bell. *Arch Phys Med Rehabil* . 1976;57:33. [PMID: 1247374] (Folosind metode clinice și electromiografice, ar trebui să fie posibilă prezicerea recuperării în primele trei zile de la debutul tulburării la pacienții preselecți care necesită orice program de tratament curativ propus, conceput pentru a salva nervul facial.)
- May M, Blumenthal F, Klein S. Paralizia acută Bell: valoarea prognostică a electromiografiei evocate, a stimulării maxime și a altor teste electrice. *Am J Otol* 1983;5:107. [PMID: 6881304] (Electromiografia evocată și testele de stimulare maximă au fost cele mai precise teste electrice pentru prezicerea evoluției paraliziei faciale acute atunci când au fost efectuate în serie în primele 10 zile de la debutul tulburării.)
- Sillman JS, Niparko JK, Lee SS, Kileny PR. Valoarea prognostică a electromiografiei evocate și standard în paralizia facială acută. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1992;107:377. [PMID: 1408222] (Datele din acest studiu susțin rapoartele recente privind valoarea prognostică a electromiografiei evocate în paralizia facială idiopatică, dar sugerează că acest test ar putea avea o valoare predictivă mai mică în evaluarea paraliziei faciale rezultate în urma unui traumatism.)

Evaluarea nervului facial cu activare centrală

Testele electrodiagnostice descrise mai sus evaluează indirect severitatea leziunii segmentului intratemporal al nervului facial. Cercetătorii au explorat proceduri alternative de testare în care nervul facial este activat central față de locul presupus afectat din

cadru osului temporal.

A. CONDUCEREA ANTIDROMICĂ

Testarea conducerii antidromice (retrograde) oferă o alternativă la evaluarea electrodiagnostică a fibrelor periferice, care, cel puțin în teorie, poate oferi o evaluare directă și imediată a funcției nervului facial. Conducerea antidromică a activității electrice în nervul facial poate fi măsurată folosind tehnici de câmp apropiat sau îndepărtat la animale (Fig. 67-13) și clinic cu electrozi de înregistrare ai urechii medii. S-a demonstrat că răspunsul în câmp îndepărtat la stimularea antidromică prezintă o activitate compozită de-a lungul căii faciale și nu pare să reflecte stimularea nervului facial la un anumit loc de-a lungul segmentului intracranian.

Unda F exprimă activitatea din mușchii faciali generată de neuronii motori activați antidromic și nu conține componente reflexe. În scopuri electrodiagnostice, undele F evocate prin stimulare electrică pot fi înregistrate cu electrozi ac intramusculari. Acest răspuns are o latență prelungită și este mic ca amplitudine (normal), limitându-i astfel gama dinamică și valoarea prognostică. La pacienții cu paralizie Bell, stimularea electrică a nervilor provoacă în mod fiabil răspunsuri cu unde F numai după ce a început recuperarea.

B. STIMULARE MAGNETICĂ

Stimularea magnetică transcraniană (TMS) utilizează o bobină electromagnetică pentru a produce activare neuronală. Această metodă de activare neuronală este unică prin faptul că intensitatea stimulului este atenuată la minimum de țesutul intermediar. Această caracteristică permite activarea centrală prin aplicarea transcraniană a curentului indus. Studiile pe animale au arătat că TMS poate fi utilizată pentru a activa nervul facial central, deși locul precis al stimulării este dificil de definit. Observațiile sugerează că răspunsul evocat este probabil datorat excitării intratemporale sau intracraniene a nervului facial, mai degrabă decât excitării corticale sau a trunchiului cerebral.

Experiența clinică cu stimularea electromagnetică în condiții patologice, inclusiv paralizia Bell, sugerează că leziunea este localizată în lobul temporal. La 11 subiecți cu debut recent al paraliziei Bell, nu au fost detectate puncte ciliare adverse centrale (PACM) evocate la stimularea magnetică. Această lipsă de răspuns este atribuită pragului crescut asociat cu demielinizarea segmentară și incapacității curentului generat de câmpul electromagnetic de a atinge pragul.

ca o rafinare suplimentară în aplicarea și interpretarea - stimulării magnetice transcraniene pentru precizarea leziunilor nervului facial să conducă la o mai bună înțelegere a locului real de activare. Crearea de bobine care facilitează un curent mai focalizat oferă posibilitatea stimulării specifice locului a tracturilor motorii faciale centrale și a segmentului intracranian al nervului facial (locuri proximale locurilor clasice de leziuni nervoase pentru majoritatea paraliziei faciale acute).

C. REFLEXUL TRIGEMINFACIAL

Reflexul de clipire poate fi evaluat clinic pentru a analiza arcul eferent contribuit de nervul cranian VII.

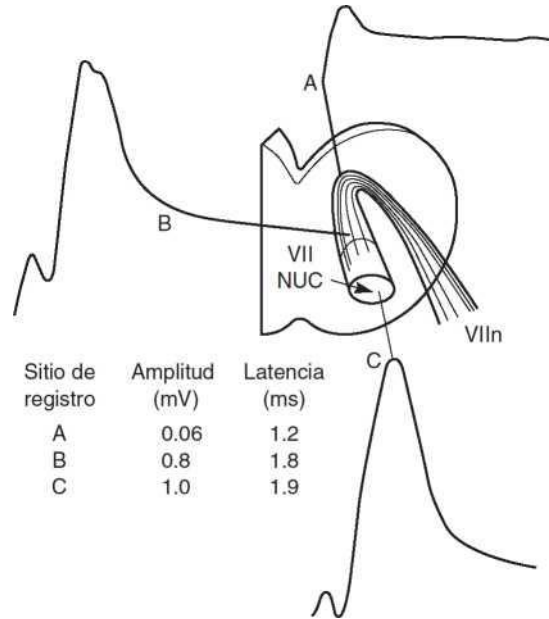


Figura 67-13. Reprezentare topografică a amplitudinii și latenței medii a potențialelor neuronale evocate din (A) genunchiul facial, (B) regiunea dorsală a nucleului facial și (C) nucleul într-o preparare murină experimentală. Intensitatea stimulului = 0,4 mA; durata = 100 ps; N = 100 stimuli per încercare; NUC, nucleu. (Reprodus cu permisiunea) Niparko JK, Kartush JM, Bledsoe SC, Graham MD. Răspuns nervos facial evocat antidromic. *Am J Otolaryngol.* 1985;6:353.)

Nerv cranian. Înregistrarea electromiografică a reflexului trigeminofacial oferă o evaluare cantitativă a conducerii nervului facial prin activarea centrală a nucleului facial. Această tehnică înregistrează potențialele de acțiune generate de reflex în mușchii orbicular al ochilor ca răspuns la un stimul electric aplicat zonei supraorbitale (ramura celui de-al șaselea nerv cranian). Răspunsurile dintre părțile afectate și cele neafectate sunt comparate pentru a oferi o evaluare cantitativă a reflexului, oferind astfel o măsură a integrității funcționale a nervului facial. Evaluarea reflexului trigeminofacial în paralizia facială acută poate fi limitată de amplitudini mici de răspuns.

Un răspuns R1 trigeminofacial abolit este asociat cu o probabilitate scăzută de recuperare în primele două luni după debutul paraliziei. Răspunsurile R1 timpurii prezervate revin la funcția normală a nervului facial în prima lună. Performanța acestui test pentru identificarea pacienților cu un răspuns R1 absent care au un prognostic pe termen lung slab trebuie încă evaluată.

Hallett M, Cohen LG. Magnetismul: o nouă metodă de stimulare a nervilor și a creierului. *JAMA*. 1989;262:538. (Descrie utilizarea stimulării magnetice ca

- mijloc de activare a regiunilor corticale ale creierului.)
- Kartush JM, Bouchard KB, Graham MD, Linstrom C. Stimularea magnetică a nervului facial. *Am J Otol* . 1989;10:14. [PMID: 2719085] (Voluntari normali și un pacient cu paralizie facială acută au fost studiați atât prin stimulare magnetică, cât și electrică a nervului facial.)
- Kartush JM, Garcia P, Telian SA. Sursa potențialelor nervoase faciale antidromice de câmp îndepărtat. *Am J Otolaryngol* . 1987;8:199. [PMID: 3631416] (Acest studiu identifică situsurile generatoare ale răspunsului antidromic de câmp îndepărtat al nervului facial la câini și arată că transecția completă a nervului facial la nivelul CPA are un efect redus asupra răspunsurilor.)
- Kimura J. *Electrodiagnosticul în bolile nervilor și mușchilor: principii și practică* . Philadelphia: FA Davis, 1983.
- Maccabee PJ, Amassian VE, Cracco RQ, Cracco JB, Anziska BJ. Stimularea intracraniană a nervului facial la om cu bobina magnetică. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* . 1988;70:350. [PMID: 2458243] (Această tehnică neinvazivă poate fi utilă pentru evaluarea pacienților cu afecțiuni ale nervului facial periferic, inclusiv paralizia Bell.)
- Nakatani H, Iwai M, Takeda T, Hamada M, Kakigi A, Nakahira M. Modificări ale formei de undă în răspunsurile nervului facial antidromic la pacienții cu paralizie Bell. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;111(2):128. [PMID: 11860064] (Acest studiu arată că undele monofazice sau plate cu un calificativ facial scăzut sugerează puternic degenerarea nervului și că răspunsul nervului facial antidromic este recomandat ca metodă pentru diagnosticarea paraliziei și monitorizarea progresiei leziunilor nervului facial intratemporal în stadiile sale incipiente.)
- Niparko JK, Kartush JM, Bledsoe SC, Graham MD. Răspunsul nervului facial evocat antidromic. *Am J Otolaryngol* . 1985;6:353. [PMID: 4073377] (Rezultatele testului de conducere antidromică sugerează că potențialele înregistrate măsurate exprimă activarea antidromică a nervului facial, sugerând în continuare că evaluarea antidromică poate oferi un mijloc util de determinare a funcției nervului facial proximal în stări patologice.)
- Nowak DA, Linder S, Topka H. Relevanța diagnostică a stimulării magnetice și electrice transcraniene a nervului facial în gestionarea paraliziei faciale. *Clin Neurophysiol* . 2005;116(9):2051. [PMID: 16024292] (Autorii demonstrează că stimularea magnetică transcraniană în diagnosticul precoce al paraliziei Bell este mai puțin specifică decât se credea anterior, deși stimularea magnetică transcraniană poate fi capabilă să localizeze locul leziunii în canalul uterin.)
- Sawney BB, Kayan A. Un studiu al unde F provenite de la mușchii faciali. *Electromyography* . 1970 ;3:287. [PMID: 5509973].
- Schrieffer TN, Mills KR, Murray NMF, Hess CW. Evaluarea conducerii nervului facial proximal prin stimulare magnetică transcraniană. *J Neurol Neurosurg Psych* . 1988;51:60. [PMID: 3351531] (Utilizați un actuator magnetic pentru stimularea transcutanată directă a porțiunii intracraniene a nervului facial la pacienții cu anomalii ale nervului facial.)
- Stennert E, Frentup KP, Limberg CH. Tehnica modernă de înregistrare a reflexelor trigeminofaciale. În: Fisch U, ed. *Chirurgia nervului facial* . Birmingham , AL: Aesculapius, 1977.
- Wigand ME, Bumm P, Berg M. Înregistrări ale potențialelor de acțiune ale nervului antidromic în nervul facial. În Fisch U, ed. *Chirurgia nervului facial* . Birmingham , AL: Aesculapius, 1977:101.
- Zealar D, Kurago Z. Înregistrarea nervului facial din timpan. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1985;93:474. [PMID: 3931021] (O tehnică neinvazivă descrisă pentru înregistrarea nervului facial în canalul uterin folosind electrozi plasați pe membrana timpanală.)

Dr. Lawrence R. Lustig și Dr. John K. Niparko

Disfuncția nervului facial poate avea un impact semnificativ asupra calității vieții unui pacient. Fața umană este un punct central pentru exprimare și comunicare interpersonală, în timp ce mișcarea motorie facială contribuie la protecția ochilor, articularea vorbirii, mestecare și înghițire. Astfel, persoanele cu paralizie facială suferă nu numai de consecințele funcționale ale mișcării faciale afectate, ci și de efectul psihologic al unui aspect facial distorsionat.

PARALIZIE FACIALĂ ACUTĂ



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

Paralizia lui Bell

Pareză sau paralizie unilaterală a feței cu debut acut, într-un model care corespunde disfuncției nervilor periferici (toate ramurile sunt afectate).

- Debut și evoluție rapidă (mai puțin de 48 de ore).
- Paralizia facială poate fi legată de neuropatii acute care afectează alți nervi cranieni (în special nervii cranieni V până la X).

HERPES ZOSTER OTIC (SINDROMUL RAMSAY-HUNT)

- Paralizie facială periferică acută legată de otalgie și leziuni cutanate asemănătoare varicelei, care afectează urechea externă, pielea canalului auditiv extern sau palatul moale.
- Frecvent, afecțiunea se extinde la nervii cranieni V, IX și X și la ramurile cervicale care au comunicări anastomotice cu nervul facial.
- Se deosebește de paralizia Bell prin ulcerale cutanate caracteristice și o incidență ridicată a pierderii auzului sau a disfuncției de echilibru.

Considerații generale

Există două tipuri principale de afecțiuni care pot fi asociate cu paralizia facială unilaterală (Tabelul 68-1). Paralizia facială bilaterală este mult mai puțin frecventă, apărând la mai puțin de 2% dintre pacienții care prezintă paralizie facială acută (Tabelul 68-2). Implicarea bilaterală reflectă de obicei o afecțiune sistemică cu manifestări multiple. Din cauza suprapunerii prezentării clinice și a paradigmatelor de tratament, paralizia Bell și herpesul zoster otic (cunoscut și sub numele de sindromul Ramsay Hunt) sunt considerate împreună.

1. Paralizia lui Bell

În aproximativ 60 până la 70% din cazurile de paralizie facială acută nu se găsește nicio cauză identificabilă. Diagnosticul clinic al paraliziei Bell este potrivit în astfel de cazuri. Paralizia Bell se manifestă ca o pareză acută unilaterală sau o paralizie a feței, într-un model compatibil cu disfuncția nervilor periferici (Fig. 68-1). Debutul și evoluția sunt rapide, aproape întotdeauna în mai puțin de 48 de ore. Pot fi, de asemenea, afectați și alți nervi cranieni, în special nervii trigemen, abducens, facial, vestibulocohlear, glosotaringian și vag.

pot exista, de asemenea, disfuncții ușoare, dar frecvente, ale nervilor cranieni V, VIII, IX și X. Durerea sau amorțea urechii, a unei părți a feței și a limbii, precum și tulburările de gust, sunt frecvente. Aceste observații sugerează că slăbiciunea facială observată în paralizia Bell este componenta motorie inflamatorie a unei polineuropatii craniene mai ample.

Paralizia Bell recurentă, atât ipsilaterală, cât și contralaterală, apare la până la 12% dintre pacienți. Recidivele sunt mai probabile la persoanele cu antecedente familiale de paralizie Bell, iar incidența diabetului zaharat în paralizia Bell recurentă este de 2,5 ori mai mare decât cea constatată în cazurile nerecurente. Imunodeficiența a fost, de asemenea, asociată cu recurențele. După cum este descris mai jos, orice recurență necesită o evaluare amănunțită pentru alte etiologii.

2. Herpes zoster otic

Herpesul zoster otic (sindromul Ramsay Hunt) este un sindrom de paralizie facială periferică acută, asociat cu durere de urechi și leziuni cutanate asemănătoare varicelei. Acesta reprezintă aproximativ 10-15% din cazurile de paralizie facială acută. Leziunile patognomonice pot afecta urechea externă, în special pielea canalului auditiv și regiunea preauriculară.

Tabelul 68-1. Diagnostic diferențial al paraliziei faciale.

Naștere

Turnare
Naștere cu forceps
Distrofie miotonică
Sindromul Moebius (diplegie facială legată de alte deficiențe ale nervilor cranieni)

Traumă

Leziuni corticale
Fracturi ale bazei craniului
Leziuni ale trunchiului cerebral
Leziune penetrantă a urechii medii
Leziuni faciale
Paralizia de altitudine (barotrauma)
Scufundări (barotraumă)

Neurologic

Sindromul opercular (leziune corticală în zona motorie facială)
Sindromul Millard-Gubler (paralizie a nervului abducens cu hemiplegie contralaterală din cauza leziunii bazei pontului care afectează tracturile corticospinale)

Infecție

Otită externă malignă
Otită medie acută sau cronică
Colesteatom (dobândit și congenital)
Mastoidită
Meningită
Oreion
Varicelă
Herpes zoster oticus (sindromul Ramsay Hunt)
Encefalită
Poliomielită (tipul I)
Parotită
Mononucleoza
Lepră
HIV și SIDA
Gripă
Virusul Cocksackie
Malarie
Sifilis
Sclerom
Tuberculoză
Botulism
Mucormicoză
Boala Lyme

Genetică și metabolism

Diabetul zaharat
Hipertiroidism
Sarcina
Hipertensiune arterială
Neuropatia alcoolică
Paralizia bulbopontină
Distrofia musculară oculofaringiană

Vascular

Sinus sigmoid anormal
Hipertensiune intracraniană benignă

Anevrismul intratemporal al arterei carotide interne
Embolizare prin epistaxis (ramuri ale arterei carotide externe)

Neoplazică

Neurom acustic
Tumora glomus jugulară
Leucemie
Meningiom
Hemangioblastom
Hemangiom
Gliom pontin
Sarcom
Hidradenom (duct extern)
Neuroma nervului facial
Teratom
Displazie fibroasă
boala von Recklinghausen
Encefalita carcinomatoasă (sindromul Bannworth)
Granulom de colesterol
Carcinom (invaziv sau metastatic, de sân, rinichi, plămâni, stomac, laringe, prostată, tiroidă)

Toxic

Talidomidă (sindromul Miehke: nervi cranieni VI și VII cu urechi externe atrezice)
Tetanus
Difterie
Monoxid de carbon
Saturnism

Iatrogen

Anestezie pentru blocaj mandibular
Antitoxină tetanică
Tratamentul vaccinului antirabic
Iontoforeză pentru chirurgie otologică, neuro-otologică, a bazei craniului sau parotidă (anestezie locală)
Embolizare

Idiopatică

Paralizia Bell familială
Sindromul Melkersson-Rosenthal (paralizie facială recurentă, edem faciolar, limbă încrețită)
Neuropatie hipertrofică ereditară (boala Charcot-Marie-Tooth, boala Dejerine-Scottas)
Sindroame autoimune de arterită temporală, periarterită nodoasă și alte vasculite
Purpura trombotică trombocitopenică
Sindromul Landry-Guillain-Barré (paralizie ascendentă)
Scleroză multiplă
Miastenia gravis
Sarcoidoză (sindromul Heerfordt, febra uveoparotidiană)
Granulomatoza Wegener
Granulom eozinofil
Amiloidoză
Hiperostoză (boala Paget, osteopetroză)
Boala Kawasaki (sindromul ganglionilor limfatici mucocutanați febrili acuti infantili)

Tabelul 68-2. Cauze legate de paralizia facială bilaterală (poate fi simultană sau întârziată).

VIH, virus de imunodeficiență umană; sida, sindrom de imunodeficiență dobândită.

Reproducido con permiso de May M: Differential diagnosis by history, physical findings, and laboratory results. In: May M, ed. *The Facial Nerve*. New York: Thieme-Stratton; 1986.

Paralizia lui Bell
 Diabetul zaharat
 Sarcoidoza (sindromul Heerfordt)
 Periarterita nodoasă
 Sindromul Guillain-Barré
 Miastenia gravis
 Fracturi ale bazei craniului
 Paralizie bulbară
 Porfirii
 Leucemie
 Distrofie miotonică
 Meningită
 Sindromul Möbius
 Botulism
 Mononucleoza infecțioasă
 Lepră
 Malarie
 Poliomieliță
 Boala Lyme
 Sifilis
 Neuropatie postvaccinală
 Izoniazidă
 Osteopetroză

canalul auditiv sau palatul moale (Fig. 68-2). Pierderea auzului, disacuzia și vertijul reflectă extinderea infecției până la afectarea nervului cranian VIII. Anomalie se extinde frecvent la alți nervi cranieni (V, IX și X) și la ramurile cervicale (2, 3 și 4) care au conexiuni anastomotice cu nervul facial. Herpesul zoster a fost diferențiat de paralizia Bell prin modificări caracteristice ale pielii și o incidență mai mare a disfuncțiilor auditive și de echilibru, precum și a altor neuropatii craniene.

Patogenie

Studiile asupra nervului facial intratemporal sugerează că paralizia Bell și herpesul zoster otic rezultă din afectarea conducerii nervului facial în interiorul osului temporal. În segmentul labirintic al canalului facial, nervul facial ocupă mai mult de 80% din aria secțiunii transversale a canalului facial înconjurător între foramenul canalului și fosa geniculată (spre deosebire de mai puțin de 75% în segmentele timpanic și vertical ale canalului) (Fig. 68-3). Datorită diametrului îngust al foramenului canalului (Fig. 68-3A) și prezenței unei benzi circumferențiale de periost care sigilează practic locul de intrare și contractă nervul în această locație (Fig. 68-4), foramenul canalului pare să constituie o zonă de tranziție prin presiune sau un „gât de sticlă fiziologic” în prezența edemului neural. Faptul că ariile secțiunii transversale a nervului în raport cu acest orificiu sunt semnificativ mai mici în oasele temporale pediatrice comparativ cu cele ale adulților poate explica incidența mai mică a paraliziei Bell în populațiile pediatrice.

La pacienții cu degenerare aproape totală a nervului facial supuși decompresiei pentru paralizia Bell, stimularea electrică a demonstrat o tranziție în probabilitatea de răspuns în regiunea (decompresată) a foramenului canalului. Stimularea secvențială în direcție distală-proximală dinspre genuflexiunea a doua a foramenului canalului a relevat răspunsuri uniforme și substanțial diminuate proximal față de foramen. Aceste observații implică

puternic foramenul canalului ca principalul loc fiziopatologic al paraliziei Bell.

Majoritatea studiilor *post-mortem* efectuate pe pacienți cu paralizie Bell arată că implicarea difuză a nervului facial în traectul său intratemporal a fost clasică. Dovezile neuritei inflamatorii care sugerează o cauză virală sunt frecvent evidente, deși nu sunt observate uniform. Un studiu efectuat pe un pacient care a decedat la 13 zile după debutul paraliziei Bell a detectat modificări inflamatorii intraneurale cu infiltrare leucocitară și demielinizare în porțiunea intratemporală proximală a nervului, compatibile cu o infecție virală. Alte studii au descoperit - congestie vasculară intraneurală și hemoragie în segmentul labirintic al nervului. Probabilitatea ca canalul foramen să fie, de asemenea, locul critic al leziunii nervoase în herpesul zoster otic este susținută de date neuropatologice care demonstrează o demarcație clară între nervul degenerat distal de canalul foramen și nervul normal proximal de acesta. În plus, este posibil ca mai multe episoade patologice să fie secvențiale și sinergice în manifestarea paraliziei faciale clinice, iar boala poate prezenta un spectru de entități patologice cu patogeneză variată. Deși inflamația și ischemia pot domina procesele timpurii ale paraliziei Bell, blocajul neuronal și degenerarea, precum și răspunsul fibroblastic ulterior, se manifestă probabil mai târziu în secvență. Având în vedere limitarea trunchiului nervos în foramenul canalului nervos, compresia la acest loc poate fi critică, dacă nu chiar determinantă, în geneza paraliziei Bell și poate fi declanșată de o combinație a cauzelor menționate anterior. Datele histopatologice sugerează că componenta de paralizie facială a herpesului zoster otic se manifestă printr-un proces similar de captare, cu un risc mai mare de degenerare ireversibilă a fibrelor nervoase.

Eicher SA, Coker NJ, Alford BR, Igarashi M, Smith RJH. Un studiu comparativ al canalului uterin la nivelul foramenului meatal și segmentului labirintic la copii mici și adulți. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;116:1030. [PMID: 2383386] (Descrierea diferențelor în paralizia nervului facial între copii și adulți, sugerând că



lado izquierdo de la cara durante un periodo de 24 h, en un patrón que corresponde a disfunción de nervio periférico. El tratamiento

semanas. **B.** La recuperación completa de la función motora facial dos meses después del inicio.

Figura 68-1. A. Caz prototipic de paralizie Bell. Această femeie în vârstă de 28 de ani s-a prezentat cu debutul unei paralizii acute a [neclar - posibil „a”]], care a constat în administrarea de steroizi orali în doze farmacologice timp de 10 zile, urmată de o reducere treptată pe parcursul a două

Nervul facial nu este strâns inclus în deschiderea canalului la copii, ceea ce oferă o posibilă explicație pentru frecvența relativ scăzută a paraliziei Bell la această grupă de vârstă.

Fisch U, Esslen E. Expunerea intratemporală totală a nervului facial: constatări patologice în paralizia Bell. *Arch Otolaryngol*. 1972;95:335. [PMID: 5018255] (Acest raport clasic detaliază constatările intraoperatorii și patologice ale

- nervului facial în timpul decompresiei nervului intratemporal.)
- Fowler EP. Constatările patologice în cazul paraliziei faciale. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* . 1963;67:187. (Acest studiu clasic evaluează fiziopatologia parezei faciale în cazurile de paralizie facială.)
- Gantz B, Gmur A, Fisch U. Electromiografia evocată intraoperatorie în paralizia Bell. *Am J Otolaryngol*. 1982;3:273. [PMID: 7149140] (În acest raport, tehnica electromiografiei evocate intraoperatorii este descrisă în detaliu.)
- Jackson CG, Hyams VJ, Johnson GO, Poe DS. Constatări patologice în segmentul labirintic al nervului facial într-un caz de paralizie facială. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1990;99:327. [PMID: 2337309] (Datele histopatologice pentru un pacient cu paralizie facială acută cauzată de herpes zoster otic care nu a obținut o revenire a funcției faciale active după un an sunt prezentate în acest manuscris și sunt în concordanță cu observațiile conform cărora leziunea care produce paralizia Bell și herpesul zoster otic este de obicei localizată la orificiul canalului.)
- Liston SL, Kleid MS. Histopatologia paraliziei Bell. *Laryngoscop* . 1989;99:23. [PMID: 2642582] (Histopatologia nervului facial este raportată la o săptămână după debutul paraliziei Bell.)
- McKeever P, Proctor B, Proud G. Leziuni ale nervilor cranieni în paralizia Bell. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1987;97:326. [PMID: 3118317] (Acest raport descrie toate deficiturile concomitente ale nervilor cranieni la pacienții cu paralizie Bell.)
- Niparko JK, Kileny PR, Kemink JL, Lee SH, Graham MD. Monitorizare intraoperatorie neurofiziologică: II. Funcția nervului facial. *Am J Otol* . 1989;10:55. [PMID: 2655465] (Acest raport subliniază utilizarea monitorizării nervului facial în chirurgia neuro-otologică.)
- Proctor B, Corgill DA, Proud G. Patologia paraliziei Bell. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* . 1976;82:70. [PMID: 969098] (Studiu clasic care examinează fiziopatologia paraliziei Bell.)
- Proctor B, Nager GT. Canalul facial: variații și anomalii anatomice normale. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 1982;97:33. [PMID: 6814328] (Acesta este un studiu clasic care oferă o anatomie descriptivă detaliată, cu accent pe relațiile canalului facial cu structurile adiacente, inclusiv variații ale traiectoriei canalului facial.)

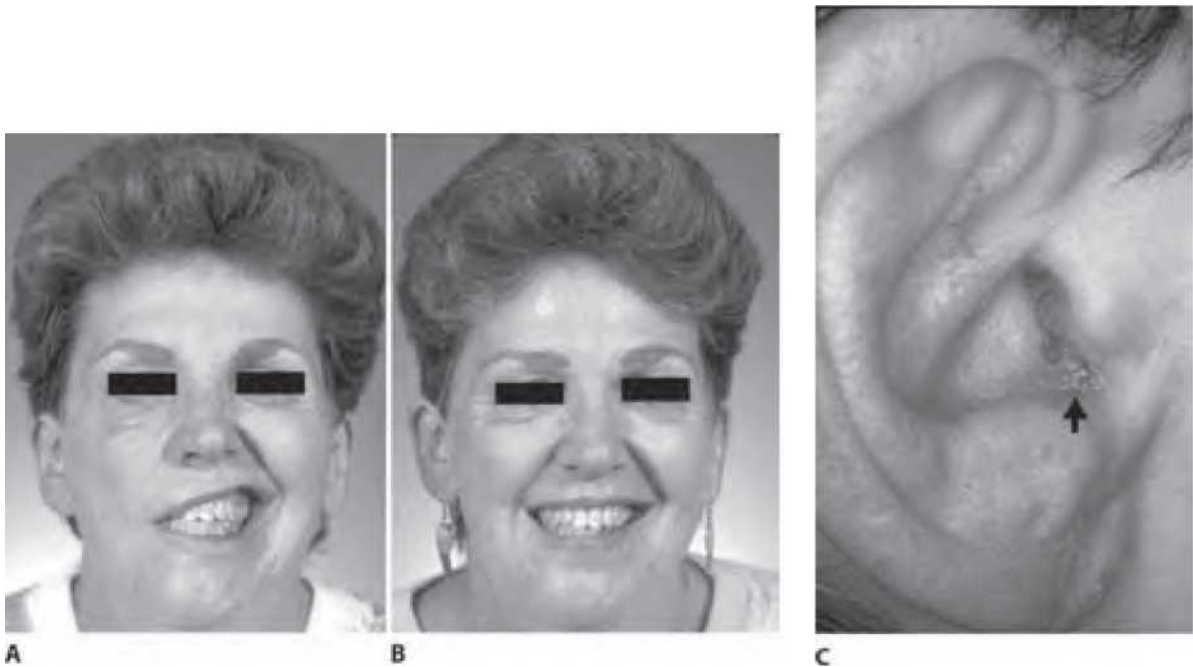


Figura 68-2. A. Caso prototípico de herpes zoster ótico. Esta mujer de 53 años de edad experimentó el inicio de una parálisis facial del lado derecho con otalgia marcada derecha y dolor de garganta. Se presentó tres días después del inicio de los síntomas y mostró actividad motora facial mínima en la electromiografía evocada. El tratamiento consistió en la dosificación de esteroides orales en dosis farmacológicas durante 10 días seguida de disminución gradual por dos semanas, así como aciclovir por vía intravenosa durante una semana. B. Recuperación completa de la función motora facial cuatro años después del inicio. C. Lesión cutánea del conducto auditivo externo derecho en la misma paciente con herpes zoster ótico en la fase de formación de costras al momento de la presentación.

Wakisaka H, Hato N, Honda N și colab. Demielinizarea asociată cu paralizia facială indusă de HSV-1. *Exp Neurol*. 2002;178(1):68. [PMID: 12460609] (Un model experimental de paralizie facială la șoareci arată că paralizia nervului facial la acest model este cauzată în principal de demielinizarea nervului facial în segmentul descendent.)

Etiologie

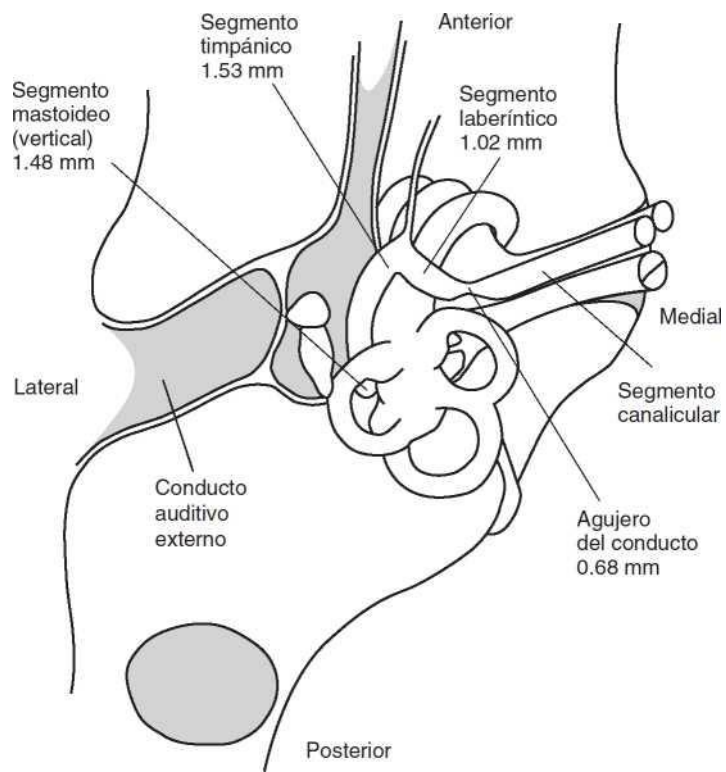
A. NEVROZĂ VIRALĂ

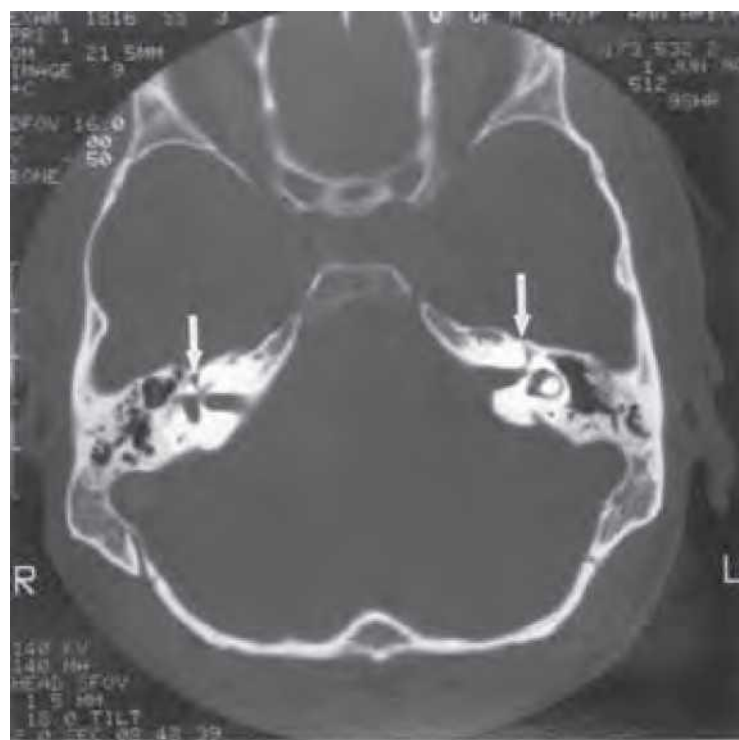
Există o similaritate semnificativă între paralizia Bell și alte neuropatii virale. Poliomielitica, oreionul, virusul Epstein-Barr și rușeola pot implica disfuncții neuronale progresive, adesea cu regenerare subtotală, așa cum se observă frecvent în paralizia Bell și herpesul zoster otic. Indicații multiple ale unei cauze virale în paralizia Bell se bazează pe observații clinice și modele experimentale raportate în ultimii 20 de ani. Trunchiurile nervului facial de la iepuri inoculați cu virusul herpes simplex (HSV) prezintă disfuncție motorie facială care a progresat spre paralizie în prima săptămână după inoculare. HSV de tip I a fost identificat în probele nazofaringiene de HSV de la pacienți în faza acută a paraliziei Bell. O incidență mai mare a anticorpilor HSV a fost identificată la subiecții cu paralizie Bell comparativ cu grupul de control de aceeași vârstă și sex. HSV are o afinitate bine cunoscută pentru neuronii senzoriali și poate exista într-o fază latentă în corpurile celulare senzoriale ale ganglionului. Nervul

facial conține neuroni senzoriali cu corpuri celulare situate în ganglionul geniculat, iar infecția nervului facial, cum ar fi ganglionata geniculată, se crede că stă la baza paraliziei Bell.

Prezența HSV a fost detectată în biopsiile epineurale de la un pacient cu decompresie a nervului facial din cauza paraliziei Bell. În cele din urmă, studii ultrastructurale ale materialului de autopsie de la indivizi asimptomatici au evidențiat particule virale herpetice simple în ganglionii senzoriali ai nervilor cranieni regionali, în special în ganglionul trigemen. Astfel, preponderența dovezilor sugerează cu tărie, dar nu dovedește în mod concludent, că HSV este cauza paraliziei Bell.

Rolul virusului varicelo-zosterian (VZV) ca și cauză a herpesului zoster otic este puternic susținut de erupția variceliformă caracteristică. Această erupție prezintă o distribuție dermatologică într-un model care imită distribuția fibrelor aferente ale nervului facial.





B

Figura 68-3. A. Calibrul canalului facial (intratemporal) de la foramenul canalului până la segmentul mastoidian. **B.** Tomografie computerizată (CT) a oaselor temporale care dezvăluie calibrul canalului uterin pentru segmentul labirintic proximal de ganglionul geniculat (săgeți albe).

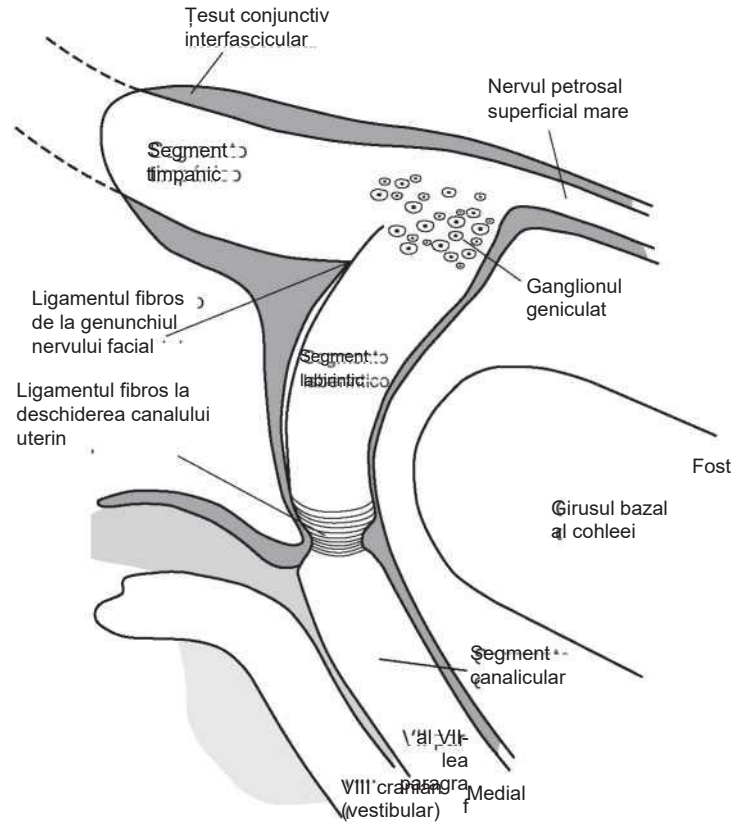


Figura 68-4. Anatomia chirurgicală a orificiului canalului, segmentului labirintic și fosei geniculate.

Confirmarea serologică a infecției cu VZV este adesea posibilă, deși nu întotdeauna. Studiile histologice indică faptul că disfuncția facială în herpesul zoster otic rezultă din neuropatia de captare, cu o degenerare a nervului facial mai pronunțată decât cea constatată în studiile histopatologice ale paraliziei Bell.

HSV și VZV sunt virusuri cu acid dezoxiribonucleic (ADN) care aparțin grupului herpesvirusurilor și diferă ușor prin caracteristicile lor ultrastructurale. Deși diferențele de comportament biologic sugerează că neuritele rezultate din cauza acestor virusuri ar trebui să prezinte diferențe clinic distincte în prezentare, infecțiile cu HSV și VZV se pot imita reciproc. În plus, infecțiile cu HSV, oreionul și citomegalovirusul pot produce

un tablou clinic similar cu cel al herpesului zoster otic, în timp ce neurita varicelo-zosteriană poate apărea în absența unei erupții cutanate, uneori fiind dificilă distincția clară între aceste entități patologice.

B. TEORII ETIOLOGICE ALTERNATIVE

Au fost propuse alte două cauze pentru paralizia Bell, inclusiv tulburarea ischemică și leziunile imune. Teoriile care susțin o anomalie ischemică drept cauză susțin că afectarea conducerii neuronale urmează ischemiei vaselor mici. Nervul facial își primește alimentarea cu sânge dintr-o rețea circumneurală de vase care provin din arterele meningeale medii și stilomastoidiene.

Sistemul circumneural, la rândul său, se conectează la o alimentare vasculară intrinsecă a vaselor mici tributare din compartimentul perineural. Se crede că tulburarea patologică afectează acest sistem vascular intrinsec: creșterea presiunii în compartimentele intraneurale duce la stază venoasă, stagnarea fluxului capilar și un ciclu de edem suplimentar, precum și creșterea presiunii intraneurale, sedimentare circulatorie și, în cele din urmă, leziuni tisulare cauzate de acidoză și anoxie. În această teorie, mecanismul prin care este inițiată cascada ischemică primară rămâne necunoscut.

O teorie alternativă propune că leziunea imună ar putea fi un potențial cofactor în paralizia Bell. Studiile care arată dovezi neuropatologice de demielinizare segmentară însoțită de infiltrare limfocitară a perinevrului susțin această etiologie. De asemenea, au fost sugerate mecanisme autoimune ale leziunilor nervoase. Metodele de imunotest au fost utilizate pentru a detecta anticorpi de fază acută în nervul chorda tympani la trei din șapte pacienți cu paralizie Bell. Complexele imune găsite în fibrele chorda tympani au fost caracteristice unui răspuns imun cu anticorpi antivirali (tip III), sugerând o leziune imună declanșată de prezența antigenelor virale.

- Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. Adevărata natură a paraliziei Bell: analiza a 1000 de pacienți consecutivi. *Laryngoscope* . 1978;88:787. (Manuscris clasic care sugerează că paralizia Bell să fie numită „paralizie facială idiopatică” și că ar trebui recunoscută ca o polineurită craniană benignă acută.)
- Bance M, Rutka J. Speculații privind rolul etiologic al virusurilor în dezvoltarea paraliziei Bell și a tulburărilor de disfuncție a urechii interne. *J Otolaryngol* . 1990;19:46. [PMID: 2179576] (Analiza istoricului unui caz de pacient care a prezentat inițial paralizie facială idiopatică, care, ani mai târziu, a evoluat într-un spectru de disfuncție vestibulară legată de herpesul zoster.)
- Djupseland G, Berdal P, Johannsen TA, et al. Infecția virală ca și cauză a paraliziei faciale periferice acute. *Acta Otolaryngol* . 1976;102:403. [PMID: 938319] (Analiza relației dintre paralizia facială acută și dovezile infecției varicelo-zoster; în plus, demonstrează că reacția inflamatorie a precedat sau a coincis cu paralizia facială la toți pacienții.)
- Furuta Y, Ohtani F, Kawabata H, Fukuda S, Bergstrom T. Prevalența ridicată a reactivării virusului varicelo-zosterian la pacienții seronegativi pentru virusul herpes simplex cu paralizie facială periferică acută. *Clin Infect Dis* . 2000;30(3):529. [PMID: 10722439] (Acest studiu demonstrează că virusul varicelo-zosterian este unul dintre principalii factori etiologici ai paraliziei Bell diagnosticate clinic și că reactivarea virală provoacă paralizie facială acută la majoritatea subiecților care nu au anticorpi împotriva virusului herpes simplex.)
- Giannoni E, Corbacei A. Aspecte imunofluoroscopice ale chordae timpanice la subiecții cu paralizie Bell. *Rev Laryngol Otol Rhinol* . 1977;98:31. [PMID: 323952] (Raport care examinează patologia chordae timpanice la pacienții cu paralizie Bell.)
- Jackson CG. Paralizia nervului facial: diagnosticul și tratamentul leziunilor nervului facial al neuronului motor inferior și al paraliziei faciale. Academia Americană de Otorinolaringologie - Fundația de Chirurgie Cervico-Facială, Washington, DC; 1986.
- Kuhweide R, Van de Steene V, Vlaminc S, Casselman JW. Sindromul Ramsay Hunt: fiziopatologia simptomelor cohleovestibulare. *J Laryngol Otol* . 2002;116(10):844. Recenzie. [PMID: 12437843] (Analiza simptomelor vestibulocohleare în sindromul Ramsay Hunt, pe care îl identifică ca fiind rezultatul transmiterii virusului varicelo-zoster prin nervii adiacenți canalului auditiv intern și că tratamentul precoce cu o combinație de antivirale și corticosteroizi poate fi justificat în orice sindrom cohleovestibular non-hidropic.)
- Linder T, Bossart W, Bodmer D. Paralizia Bell și virusul herpes simplex: realitate sau mister? *Otol Neurotol* . 2005;26(1):109. [PMID: 15699730] (Acest studiu a utilizat reacția în lanț a polimerazei pentru a detecta virusul herpes simplex [HSV] și virusul varicelo-zoster la subiecții cu paralizie facială acută și a concluzionat că ADN-ul genomic al HSV singur în ganglionul senzorial de-a lungul nervului

facial nu explică legătura directă cu paralizia Bell.)

- Mair IW, Flugsrud LB. Paralizie facială periferică și infecție cu herpes zoster. *J Laryngol Otol* . 1976;90:373. [PMID: 178812] (Articol clasic care analizează 133 de cazuri consecutive de paralizie facială periferică și oferă dovezi pentru infecția concomitentă cu virusul varicelo-zoster la nouă pacienți [6 până la 8%].)
- Njoo FL, Wertheim-van Dillen P, Devriese PP. Serologie în paralizia facială cauzată de infecția cu herpes zoster prezumată clinic. *Arch Otorhinolaryngol* . 1988;245:230. [PMID: 2845904] (Studiu retrospectiv care examinează relația dintre paralizia facială și infecția cu virusul varicelo-zoster.)
- Ohtani F, Furuta Y, Aizawa H, Fukuda S. Încălcarea cu virus varicelo-zosterian și simptomele cohleovestibulare în sindromul Ramsay Hunt. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2006;115(3):233. [PMID: 16572614] (Acest studiu arată că mai multe modele distincte în dezvoltarea disfuncției nervului cranian opt sunt cauzate de progresia neuritei sau labirintitei în urma reactivării virusului varicelo-zosterian.)
- Peitersen E. Istoria naturală a paraliziei Bell. *Am J Otol* . 1982;4:107. [PMID: 7148998] (Studiu clasic care descrie evoluția spontană a paraliziei faciale idiopatice fără niciun tratament, care a inclus 1011 pacienți consultați pe o perioadă de 15 ani.)
- Pitts DB, Adour KK, Hilsinger RL. Paralizia Bell recurentă: analiza a 140 de pacienți. *Laryngoscope* . 1988;98(5):535. [PMID: 3362016] (Raport care descrie tabloul clinic, tratamentul și evoluția la un grup de 140 de pacienți cu paralizie Bell recurentă și evidențiază un nou sistem de clasificare pentru o analiză computerizată ușoară și o analiză simplificată a paraliziei faciale recurente.)
- Robillard PRB, Hilsinger RL, Adour KK. Paralizia facială Ramsay Hunt: analiza clinică a 185 de pacienți. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1986;95:292. [PMID: 3108776] (Studiu prospectiv care a evaluat 185 de pacienți cu sindromul Ramsay Hunt și a constatat că paralizia facială în sindromul Ramsay Hunt a fost mai severă, a cauzat denerare neuronală întârziată și a avut un profil de recuperare mai puțin favorabil decât paralizia Bell [herpes simplex].)
- Tovi F, Sidi J, Haikin H, Sarov B, Sarov I. Infecția virală și paralizia facială periferică acută: un studiu cu virusurile herpes simplex și varicelo-zoster. *Isr J Med Sci* . 1980;16:576. [PMID: 6252119] (Rolul virusului herpes simplex și al virusului varicelo-zoster în paralizia facială periferică acută a fost evaluat pe baza simptomelor clinice și a datelor serologice la o serie de 70 de pacienți consultați pe o perioadă de un an, sugerând o relație între virusurile herpes simplex și varicelo-zoster.)
- Vahlne A, Edstrom S, Arstila P și colab. Paralizia Bell și virusul herpes simplex. *Arch Otolaryngol* . 1981;107:79. [PMID: 6258547] (Analiza posibilei relații dintre unele infecții virale și debutul paraliziei Bell într-un studiu efectuat pe 142 de pacienți.)

Incidență și factori de risc

O gamă largă de furnizori de servicii medicale tratează cazurile de paralizie facială acută; prin urmare, determinarea incidenței reale a paraliziei Bell este complicată de această distribuție largă a specialiștilor. Cu toate acestea, această afecțiune este recunoscută ca fiind una dintre cele mai frecvente neuropatii și pare a fi universală în apariția sa. Incidența este de aproximativ 15 până la 40 la 100.000 de persoane din populația generală.

Vârsta și sexul influențează probabilitatea de a dezvolta paralizie Bell. Este mai puțin frecventă la pacienții sub 10 ani, dar incidența crește odată cu vârsta. Femeile adolescente și de treizeci de ani sunt mai predispușe la această tulburare. În rândul adulților de vârstă mijlocie, există o distribuție aproape egală între sexe și este puțin mai frecventă la bărbații din grupele de vârstă mai înaintată. Studiile epidemiologice indică variații sezoniere ale incidenței în unele regiuni geografice.

Riscul prezentat de diabetul zaharat în dezvoltarea paraliziei Bell rămâne necunoscut, deși majoritatea studiilor sugerează o susceptibilitate crescută. Mai mulți autori au descoperit o corelație între sarcină și paralizia facială acută, în special în timpul celui de-al treilea trimestru de sarcină și cu prezența

preeclampsiei.

Imunodeficiența poate constitui, de asemenea, un risc crescut de paralizie facială acută. Neuropatiile craniene, inclusiv paralizia facială, sunt observate în cazul infecției cu virusul imunodeficienței umane (HIV), frecvent în asociere cu polineuropatie simetrică. Disfuncția facială în această situație poate reflecta susceptibilitatea la alți agenți infecțioși sau dezvoltarea limfomului. Paralizia facială în HIV poate apărea cu un curs clinic caracteristic paraliziei Bell sau herpesului zoster otic. Neuropatiile pot apărea în orice stadiu al infecției cu HIV: la scurt timp după infecția inițială, ca parte a unei boli cronice caracterizate prin sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA) sau în cazul meningitei asociate cu SIDA. Seriile de cazuri sugerează că paralizia facială în infecția cu HIV care nu este legată de tumori maligne prezintă modele de recuperare spontană, similare cu cele observate în populația generală.

Paralizia facială asociată cu situațiile menționate mai sus nu este neapărat diagnostică pentru paralizia Bell. Pacienții trebuie evaluați cât mai cuprinzător posibil, inclusiv cei fără acești factori de risc, cu avertismentul important de a lua în considerare riscurile și beneficiile studiilor radiografice în timpul sarcinii.

Manifestări clinice

A. EVALUAREA PACIENTULUI

Diagnosticul paraliziei Bell este unul de excludere. Deficiența motorie facială trebuie caracterizată drept paralizie Bell numai după excluderea cauzelor traumatiche, neoplazice, infecțioase, metabolice și congenitale. O atenție strictă acordată evaluării, în special istoricului pacientului și constatărilor otoscopice și neurologice, diferențiază frecvent paralizia facială acută de alte origini de un caz real de paralizie Bell.

La examenul fizic, severitatea slăbiciunii nervului facial trebuie înregistrată utilizând una dintre schemele standard de gradare a nervului facial. În special, trebuie evaluată capacitatea de a închide pleoapele, deoarece aceasta are cele mai semnificative implicații funcționale. Veziculele din interiorul auriculei sau al canalului auditiv extern pot sugera herpes zoster otic. Durerea sau amorțeala care afectează urechea, o jumătate a feței și limba, precum și tulburările de gust, sunt frecvente. De asemenea, trebuie căutate și alte deficite ale nervilor cranieni.

B. DATE DE LABORATOR

Studiile de sânge și lichid cefalorahidian (LCR) rareori diferențiază paralizia facială și nu sunt justificate în majoritatea cazurilor de paralizie Bell. Pentru cazurile atipice, trebuie luate în considerare testarea pentru boala Lyme și căutarea sindroamelor paraneoplazice.

C. STUDII DE IMAGINE

În majoritatea cazurilor de paralizie facială acută, evaluarea radiografică sistematică este rareori recomandată, în special atunci când evoluția clinică este comparată cu cea a paraliziei Bell

și a herpesului zoster otic. Cu toate acestea, dacă recuperarea pacientului este incompletă după trei luni, paralizia devine recurentă sau se dezvoltă deficite ale nervilor cranieni, atunci sunt necesare scanări. Scanările prin rezonanță magnetică (RMN) cu substanță colorantă ar trebui să includă creierul, baza craniului și osul temporal pentru a exclude leziunile de-a lungul întregului traiect al nervului facial. Tomografia computerizată (CT) de înaltă rezoluție poate fi utilă în definirea detaliilor osoase de-a lungul traiectului nervului facial în canalul facial.

Tratament

A. EVALUARE PREALABILĂ TRATAMENTULUI

Atât tratamentele farmacologice, cât și cele chirurgicale sunt concepute pentru a reduce probabilitatea disfuncției faciale reziduale la pacienții susceptibili cu paralizie facială acută. Rapoartele anterioare au documentat motivele care stau la baza dificultății de a evalua eficacitatea steroizilor și a altor modalități terapeutice în paralizia Bell. Evaluarea răspunsului este complicată de potențialul de remisie spontană în majoritatea paraliziiilor acute. Impedimente precum îngrijirea fragmentată pentru pacienții cu paralizie facială, precum și dificultatea de a obține o evaluare timpurie și de a menține condiții experimentale stricte, au împiedicat studiile definitive și sistematice.

Pentru a evalua răspunsul la tratament, pacienții cu paralizie facială sunt inițial stratificați folosind criterii clinice și electrofiziologice (vezi Capitolul 67, Anatomie, Fiziologie și Studiul Nervului Facial). Analiza rezultatului final necesită măsurători sensibile și obiective, precum și un sistem de clasificare universal acceptat. Ca în cazul oricărui studiu al efectului tratamentului, rezultatele negative sau neconcludente pot reflecta măsurători ale rezultatelor insensibile.

Au fost propuse scheme de clasificare pentru nervul facial. Dificultatea, desigur, constă în traducerea afectării faciale într-o clasificare continuă care să permită comparații precise ale -recuperării funcționale. În prezent, sistemul de clasificare House-Brackmann a fost adoptat de *Academia Americană de Otorinolaringologie - Chirurgie Cervico-Facială* și s-a bucurat de o acceptare considerabilă în rândul otorinolaringologilor din Statele Unite (Tabelul 68-3).

Tabelul 68-3. Scala de gradare House-Brackmann pentru nervul facial.

Etapă	Funcție
Yo II.	Normal Tonus și simetrie normale în repaus. Slăbiciune ușoară la o inspecție atentă. Mișcare bună spre moderată a frunții. Închidere completă a pleoapelor cu efort minim. Ușoară asimetrie a gurii la mișcare.

- al III-lea Tonus normal și simetrie în repaus
Asimetrie facială evidentă, dar nu desfigurantă
Sinkinezia poate fi sesizabilă, dar nu este gravă, cu sau fără spasm sau contractură hemifacială.
Mișcare ușoară până la moderată a frunții
Închiderea completă a pleoapelor cu efort. Slăbiciune ușoară a gurii cu efort maxim.
- IV. Tonus normal și simetrie în repaus
Asimetria este desfigurantă sau duce la o slăbiciune facială evidentă
Nu există nicio mișcare perceptibilă a frunții
Închiderea incompletă a pleoapelor
Mișcare asimetrică a gurii cu efort maxim
- V. Aspect facial asimetric în repaus. Mișcare ușoară, abia sesizabilă. Nicio mișcare a frunții. Închidere incompletă a pleoapelor. Mișcare ușoară, dar solicitantă a gurii.
- VI-lea Nicio funcție facială perceptibilă

Reprodus cu permisiunea lui House JW, Brackmann DE. Sistem de clasificare al nervului facial. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1985;93:146.

B. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Tratament cu steroizi — Majoritatea studiilor timpurii privind valoarea steroizilor în tratamentul paraliziei Bell s-au bazat pe comparații retrospective ale subiecților tratați cu grupul de control. Deși studiile clinice randomizate, dublu-orb, controlate au constatat o rată semnificativ mai mare de recuperare funcțională completă la pacienții tratați cu glucocorticoizi comparativ cu grupul de control în majoritatea studiilor, lipsa randomizării și a controalelor concurente, precum și doza de glucocorticoizi utilizată, nu au rezolvat complet această problemă.

Studiile randomizate prospective au sugerat, deși nu cu semnificație statistică, că utilizarea unor doze mai mari de steroizi împreună cu dextranul sau pentoxifilina a dus la rate de recuperare mai bune în grupurile tratate. Alte studii dublu-orb au demonstrat efecte benefice ale terapiei cu glucocorticoizi, cu condiția ca tratamentul să fie inițiat devreme în evoluția paraliziei.

Prednisonul oral a fost utilizat pe scară largă pentru tratarea persoanelor cu paralizie Bell și herpes zoster otic. Cu toate acestea, dovezile eficacității sale sunt controversate. Mai multe studii au comparat utilizarea steroizilor orali cu placebo sau fără tratament; unele au susținut că demonstrează beneficii prin reducerea slăbiciunii reziduale sau a regenerării aberante, în timp ce altele nu raportează niciun beneficiu.

Meta-analiticele analizelor privind steroizii în tratamentul paraliziei Bell indică faptul că aceștia pot avea următoarele efecte: 1) risc redus de denervare dacă tratamentul este inițiat devreme; 2) prevenirea sau reducerea sinkinezei; 3) prevenirea progresiei de la paralizie incompletă la paralizie completă; 4) recuperare accelerată; și 5) prevenirea sinkinezei autonome („lacrimi de crocodil”). Cu toate acestea, nu a fost posibil să se

efectueze un singur studiu cu o dimensiune adecvată a eșantionului și un design experimental adecvat pentru a demonstra sau infirma în mod concludent eficacitatea steroizilor. Cu toate acestea, având în vedere riscul scăzut de efecte secundare și costurile minime implicate, prednisonul este aproape întotdeauna inițiat la vizita inițială, chiar și la pacienții cu paralizie parțială, din cauza posibilității ca aceștia să progreseze spre paralizie completă în câteva zile. Inițierea tratamentului cu steroizi în primele 24 de ore de la debutul simptomelor poate conferi o probabilitate mai mare de recuperare. La persoanele cu sindrom Ramsay Hunt, s-au constatat rate mai mari de recuperare completă în unele studii efectuate pe pacienți care primesc tratament intravenos.

a. Glucocorticoizi — Aceștia exercită un efect inhibitor asupra practic tuturor fazelor răspunsului inflamator și, prin urmare, și-au asumat un rol important în tratamentul tulburărilor inflamatorii și imunologice. Mecanismul precis prin care steroizii exercită efecte benefice a fost doar incomplet definit în multe dintre afecțiunile pentru care sunt prescriși. Efectele farmacologice ale steroizilor îi fac atractivi pentru ameliorarea simptomelor asociate cu fazele acute ale paraliziei Bell și ale herpesului zoster oticus și, în teorie, pentru îmbunătățirea probabilității de recuperare completă. Pe lângă proprietățile lor antiinflamatorii, glucocorticoizii exercită și o acțiune facilitatoare la nivelul joncțiunii neuromusculare. Aceste efecte combinate pot contribui la recuperarea funcției neuromusculare în afecțiuni precum poliradiculoneuropatiile inflamatorii (sindromul Landry-Guillain-Barré), o anomalie caracterizată prin demielinizare segmentară inflamatorie.

Scopul dorit al tratamentului cu glucocorticoizi în paralizie facială acută este de a induce un control antiinflamator eficient. Pentru a obține acest control, procesul inflamator trebuie contracarat cu concentrații susținute de medicament antiinflamator, inițiate cât mai curând posibil. Odată ce tulburarea inflamatorie a dispărut și stimulul inflamator a fost îndepărtat, această măsură terapeutică poate fi întreruptă. Cu toate acestea, retragerea bruscă poate provoca o revenire a activității bolii. Pentru a preveni o reaccelerare a procesului inflamator, se recomandă o retragere treptată a dozei zilnice de glucocorticoizi pe parcursul a 10 până la 14 zile.

Pe baza fazei active teoretice a virusurilor herpes simplex și varicelo-zosterian (trei și, respectiv, 14 zile), a fost propusă următoarea strategie pentru paralizie Bell și herpesul zoster otic: prednison oral (1 mg/kg/zi) împărțit în trei doze pe zi, timp de șapte până la 10 zile. Doza zilnică trebuie apoi redusă treptat la zero în următoarele 10 zile. În teorie, acest regim de dozare maximizează activitatea antiinflamatorie, reducând în același timp efectele secundare și este în concordanță cu schemele antiinflamatorii eficiente pentru gestionarea hipersensibilității acute, precum și a altor afecțiuni inflamatorii și autoimune.

Când este administrat intravenos, metilprednisolonul se prescrie în doză de 1 g/zi într-o singură doză sau divizat în trei doze timp de trei până la șapte zile, urmat de prednison oral pentru reducerea treptată a dozei.

b. Efecte secundare ale tratamentului cu steroizi —

Efectele adverse care pot apărea în timpul tratamentului cu steroizi pe termen scurt includ activitatea hiperglicemică. Având în vedere incidența ridicată a intoleranței la glucoză la unele serii de subiecți cu paralizie facială acută, steroizii trebuie prescriși inițial cu precauție. Alte efecte secundare acute includ modificări ale sistemului nervos central (SNC), cum ar fi episoade psihotice, tulburări glucolitice, acnee, creșterea presiunii intraoculare și iritații gastrointestinale. Corticosteroizii sunt medicamente din categoria C la femeile gravide.

Un efect advers al utilizării glucocorticoizilor care necesită o atenție specială este creșterea susceptibilității la infecții. Glucocorticoizii trebuie utilizați cu precauție la persoanele cu infecții gastrointestinale și în cazurile de tuberculoză latentă. Efectele glucocorticoizilor asupra componentelor celulare și umorale ale inflamației pot scădea imunitatea gazdei la infecțiile fungice, virale și bacteriene. Infecțiile latente se pot reactiva și răspândi. În plus, suprimarea răspunsului inflamator poate masca simptomele și semnele de infecție.

Deși efectele asupra rezistenței gazdei au fost demonstrate în studii experimentale, dozele zilnice clasice de glucocorticoizi (1 mg/kg/zi de prednison sau echivalentul său) administrate timp de două săptămâni sau mai puțin sunt rareori asociate cu o susceptibilitate crescută la infecții. Riscul diseminării virale induse de steroizi este o preocupare deosebită în tratarea paraliziei faciale acute de origine virală. Riscul diseminării virale este semnificativ în cazul tratamentului cu steroizi după o lună și la pacienții imunocompromiși. În rest, experiența clinică sugerează că riscul acestei complicații este minim și că steroizii pot ameliora nevralgia postherpetică. **2. Tratament antiviral —** Aceasta este o nouă adăugire la tratamentul paraliziei faciale acute de origine virală.

Pe baza acestui spectru de activitate și a toxicității reduse, aciclovirul, un analog nucleozidic purinic sintetic, și-a găsit utilizarea clinică în tratamentul herpesului zoster otic. În culturile celulare, aciclovirul inhibă virusul herpes simplex tipurile I și II, virusul varicelo-zosterian, virusul Epstein-Barr și citomegalovirusul.

Indicațiile pentru utilizarea aciclovirului includ infecțiile virale cu herpes simplex, cum ar fi herpesul genital, la pacienții imunocompromiși și encefalita herpetică simplex, precum și infecțiile cu varicelo-zoster la persoanele imunocompromise. Rapoartele timpurii sugerează că aciclovirul poate atenua deficitul neurologic cauzate de herpesul zoster otic.

a. Antivirale intravenoase — Aciclovirul intravenos (10 mg/kg la fiecare 8 ore timp de șapte zile) a dus la o recuperare funcțională substanțial mai mare la pacienții tratați în primele 72 de ore de la debutul paraliziei. În plus, rapoartele preliminare au descris recuperarea timpurie a funcției nervului facial și inversarea pierderii auzului neurosenzorial asociate cu herpesul zoster otic ca răspuns la utilizarea precoce a medicamentului, deși acestea nu sunt studii clinice randomizate controlate. Având în vedere incidența ridicată a degenerării neuroase asociate cu această afecțiune, aceste rezultate par promițătoare. Eficacitatea

aciclovirului în tratarea herpesului zoster otic și rolul său potențial în paralizia Bell sunt în curs de evaluare.

b. Antivirale orale — Acestea sunt semnificativ mai puțin costisitoare și mai convenabile decât antiviralele intravenoase. O excepție de la preferința generală pentru antiviralele orale există la pacienții imunocompromiși cu herpes zoster sever sau diseminat. Antiviralele mai noi, inclusiv valaciclovir, famciclovir și penciclovir, sunt mai bine absorbite după ingestie decât aciclovirul și au fost utilizate din ce în ce mai mult pentru a trata sindromul Ramsay Hunt. Cu toate acestea, aceste medicamente sunt mai scumpe decât aciclovirul. Valaciclovirul poate fi mai bun decât aciclovirul pentru limitarea durerii cauzate de zona zoster.

Aciclovirul a fost utilizat și în tratamentul paraliziei Bell. Comparativ cu pacienții care primesc doar prednison oral, unele studii au identificat o rată de recuperare mai mare, precum și rate reduse de sinkinezie, la pacienții cu paralizie Bell cărora li s-a administrat aciclovir împreună cu prednison. Cu toate acestea, studii contradictorii au constatat că există puține beneficii în urma adăugării aciclovirului oral la prednison în paralizia Bell.

Rezumând multitudinea de studii clinice pe această temă, se poate spune că aciclovirul oral pare a fi indicat în mod rezonabil în toate cazurile de herpes zoster otic. Deși dovezile de eficacitate sunt limitate în paralizia Bell, riscurile și costurile scăzute asociate cu aciclovirul sugerează că ar putea fi rezonabil să se includă utilizarea sa la subiecții cu paralizie facială completă. În paralizia Bell, aciclovirul a fost prescris în doze de 400 sau 800 mg de cinci ori pe zi, pe cale orală, timp de șapte până la zece zile. Alternativ, acest medicament poate fi prescris în doze de 300 până la 1.000 mg (5 până la 10 mg/kg) de trei ori pe zi, intravenos. Doze mai mari de aciclovir (adică 4.000 mg/zi, pe cale orală) sunt recomandate la persoanele cu herpes zoster otic. Administrarea intravenoasă este frecvent indicată la subiecții imunocompromiși cu infecție severă. Principalele efecte secundare ale medicamentelor antivirale sunt greața, starea de rău, reacțiile la locul injectării și insuficiența renală ușoară. Aciclovirul este un medicament din categoria B pentru femeile însărcinate.

3. Fizioterapie

a. Stimulare electrică — Stimularea electrică (galvanică) transcutanată a mușchilor faciali a fost utilizată în efortul de a păstra conductivitatea membranei și de a reduce atrofia musculară. De asemenea, a fost utilizată pentru a limita potențialul efectele reziduale, cum ar fi pareza persistentă, la persoanele cu paralizie facială de lungă durată. Puține studii comparative bine susținute susțin această practică, deși interesul pentru această măsură persistă. Stimularea electrică poate îmbunătăți, de asemenea, funcția în paralizia facială cronică. Persoanele cu deficite parțiale beneficiază adesea de terapie fizică. Feedback-ul electromiografic și cel din oglindă au fost utilizate pentru a facilita reînvățarea musculară și pentru a ajuta la recuperarea simetrică a tonusului și expresiei faciale.

b. Îngrijirea ochilor — Corneea este vulnerabilă la uscăciune și iritație cauzate de corpuri străine în paralizia facială acută cauzată de disfuncția mușchiului orbicular al ochiului. Uscăciunea și abraziunea corneană pot rezulta din contactul

accidental, în special în timpul somnului, și pot progresa spre formarea cataractei. Se recomandă măsuri pentru a conferi protecție corneană. Examinarea corneei prin biomicroscopie cu lampă cu fantă și colorare cu fluoresceină sau roz bengal oferă cea mai sensibilă măsură pentru detectarea precoce a tulburărilor corneene. În pareza facială ușoară, tratamentul nu este aproape niciodată necesar, cu excepția cazului în care se constată o disfuncție a nervului cranian cinci, deoarece combinația dintre slăbiciunea facială și disestezie crește semnificativ riscul de expunere a corneei și ulceratie. În cazul afectării moderate până la severe, un regim de umectare corneană trebuie să constea dintr-o cameră de umectare, lacrimi artificiale în timpul zilei și unguente oftalmice noaptea. Ochelari de soare sau alte ochelari de protecție trebuie purtați pentru a proteja ochii în aer liber. Pleoapa inferioară poate fi ridicată ușor folosind bandă adezivă aplicată oblic de la pleoapa inferioară până la marginea orbită; acest lucru îmbunătățește temporar închiderea pleoapelor.

În cazurile de paralizie facială prelungită, lubrifierea și ocluzia sunt insuficiente pentru a proteja corneea. Implantarea unei greutate de aur în pleoapa superioară, care induce ptoză, și reducerea zonei corneene expuse pot mări fisura palpebrală. Această procedură este adesea făcută mai eficientă prin ridicarea pleoapei inferioare folosind o cantopexie laterală, în care ligamentul tarsal este suspendat de periostul periorbital. Suturarea marginilor laterale ale pleoapelor superioare și inferioare (tarsorafie) poate fi efectuată pentru a îngusta fisura palpebrală. În procedura standard, marginea pleoapei superioare este suturată la cea a pleoapei inferioare din cantusul lateral în direcție medială. Extinderea tarsorafiei este ajustată pentru a optimiza gradul de închidere a pleoapei. Dacă se stabilește recuperarea neuronală, tarsorafia poate fi inversată.

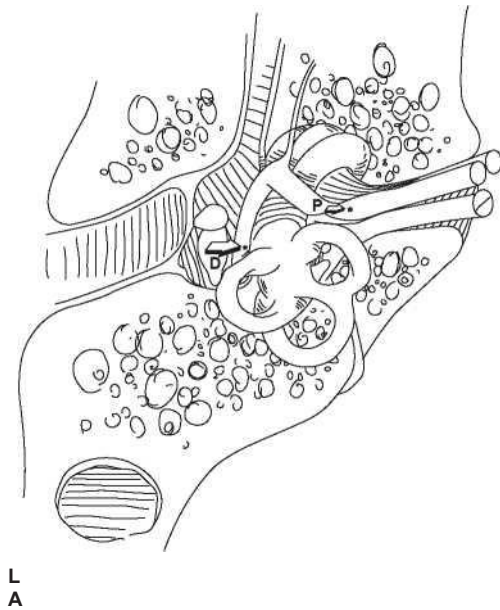
C. MĂSURI CHIRURGICALE

O înțelegere aprofundată a datelor anatomice și electrofiziologice ale unui anumit loc anatomic al leziunii în paralizia Bell a ghidat selecția procedurilor de intervenție chirurgicală. Aceste strategii se concentrează acum pe decompresia foramenului canalului spinal și a segmentului labirintic al nervului în cazurile considerate a avea un prognostic slab pentru recuperare completă doar cu tratament medical.

1. Decompresia nervilor — Abordările chirurgicale pentru tratarea paraliziei faciale acute se bazează pe premisa că ischemia axonală poate fi redusă prin decompresia segmentelor nervoase presupuse a fi inflamate sau prinse în capcană. Decompresia nervului facial, care vizează ameliorarea paraliziei Bell și a herpesului zoster otic, a fost adoptată în grade diferite de peste 70 de ani. Rolul chirurgiei a evoluat odată cu rafinarea evaluării electrofiziologice și a tehnicilor de îmbunătățire a expunerii chirurgicale a nervului facial.

a. Considerații preoperatorii — Electromiografia evocată (EMG) poate fi utilizată pentru a stratifica pacienții care pot beneficia de decompresia nervului facial. Tratamentul chirurgical este oferit atunci când amplitudinile răspunsului evocat sunt mai mici de 10% (sau mai puțin) din partea neafectată. Acest criteriu

se bazează pe observația că aproximativ 50% dintre indivizii care au progresat către o degenerare nadirală de 95% până la 100% a funcției faciale în decurs de două săptămâni de la debutul paraliziei au prezentat o recuperare permanentă și nesatisfăcătoare a funcției faciale. În plus, majoritatea pacienților care ating un grad de degenerare de 90% progresează dincolo de 94% degenerare pe profilul EMG. Prin urmare, propunerea de a efectua decompresia chirurgicală imediată imediat ce se atinge un nivel de degenerare de 90% a dus la intervenții chirurgicale inutile la peste 10% dintre pacienți. Toți subiecții care au suferit decompresie atunci când degenerarea a atins 90% au prezentat o revenire satisfăcătoare a mișcării faciale. Rata de 90% a rezultatelor acceptabile cu intervenția chirurgicală s-a comparat favorabil cu probabilitatea de 50% de revenire adecvată înregistrată la indivizii care nu au suferit intervenții chirurgicale.



Decompresia nervului facial: paralizia Bell

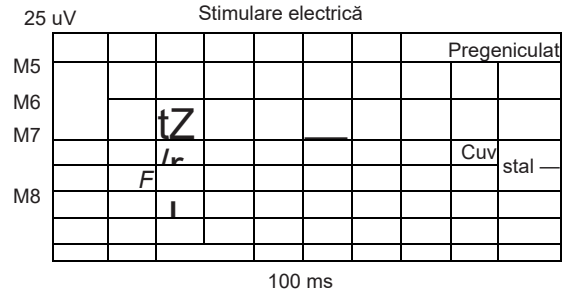


Figura 68-5. A. Schemă a accesului la segmentele intracaniculare și labirintice ale nervului facial prin fosa craniană medie. P, locul de stimulare pregeniculată (proximală). D, locul de stimulare distală în segmentul timpanic al nervului facial. **B.** Răspunsuri evocate electric obținute după decompresia foramenului canalului la un pacient cu paralizie Bell și o reducere mai mare de 90% la electromiografia evocată (EEG) preoperatorie. Răspunsurile cu amplitudine redusă la stimularea pregeniculată sugerează că leziunea se află în segmentul labirintic al nervului facial. (A: Adaptat, cu permisiune, după Fisch U, Esslen E. Expunerea intratemporală totală a nervului facial: Constatări patologice în paralizia Bell. *Arch Otolaryngol.* 1972;95:335; B: Adaptat cu permisiune după Gantz B, Gmur A, Fisch U. Electromiografia intraoperatorie în paralizia Bell. *Am J Otolaryngol.* 1982;3:273.)

b. Abordarea transmastoidiană — Atât această abordare, cât și cea prin fosa medie au fost descrise, deși se consideră că abordările transmastoidiene oferă o expunere limitată a orificiului canalului, deoarece labirintul intervine. Abordarea transmastoidiană a ganglionului geniculat și a segmentului labirintic evită o craniotomie, dar necesită îndepărtarea incusului

în oasele slab pneumatizate pentru a facilita expunerea nervului facial proximal față de procesul cohlear. Unele studii au constatat că decompresia nervului facial printr-o abordare transmastoidiană a îmbunătățit recuperarea la pacienții ale căror răspunsuri maxime la stimularea nervoasă au fost reduse cu 75% sau mai mult. Cu toate acestea, urmărirea pe termen lung a acestor subiecți nu a reușit să demonstreze un beneficiu semnificativ cu această procedură în comparație cu rata de recuperare spontană constatată în alte studii.

c. Abordarea fosei craniene medii — Această abordare, pentru segmentele de canal, labirint și geniculat ale nervului, facilitează decompresia directă cu un risc mic, dar important pentru labirint (Fig. 68-5A). Pierderea permanentă a auzului ipsilateral și pierderea vestibulară, meningita și hemoragia subarahnoidiană sunt complicații potențiale ale decompresiei nervului facial printr-o abordare a fosei craniene medii. Această

abordare permite, de asemenea, stimularea directă a nervului facial proximal de foramenul canalului, permițând astfel verificarea locului leziunii dacă nu a avut loc pierderea completă a răspunsului la stimularea electrică. De obicei, studiile de stimulare intraoperatorie relevă răspunsuri semnificativ diminuate sau absente proximal de foramen. Cu toate acestea, este caracteristic ca stimularea distală de foramen să evoce potențiale de amplificare substanțial mai mari (Fig. 68-5B).

2. Grefa de nervi — Reinervarea motorie facială poate fi realizată prin grefarea unei secțiuni de nerv periferic normal peste zona afectată, prin aducerea fibrelor din nervul facial intact peste linia mediană pentru a înerva partea paralizată sau prin anastomoza directă a nervului hipoglos ipsilateral la nervul facial periferic. Grefa de nervi poate fi îmbunătățită prin proceduri de transfer muscular, deoarece atrofia mușchilor faciali poate face fibrele musculare mai puțin receptive la inervație. O mare varietate de proceduri reconstructive, inclusiv ritidectomia, blefaroplastia, liftingul sprâncenelor și suspendarea feței, pot îmbunătăți tonusul și simetria în repaus.

Regenerarea aberantă poate duce la modele de reinervare inadecvate, în care anumite grupuri musculare primesc un input neuronal excesiv. Spasmele și sinkinezia cu recuperarea nervului facial produc frecvent închiderea nedorită a ochilor (Fig. 68-6). În multe cazuri, această formă de regenerare aberantă a nervului facial poate fi tratată cu injecții intramusculare sau subcutanate de toxină botulinică. Această toxină, care induce paraliză temporară în mușchii țintă timp de până la șase luni, poate reduce dizabilitatea cu contracții tonice, spasm hemifacial și sinkinezie. Efectele secundare ale toxinei botulinice sunt neobișnuite și aproape întotdeauna relevă răspunsuri semnificativ diminuate sau absente proximal față de foramen. Cu toate acestea, stimularea distală față de foramen evocă frecvent potențiale de amplificare semnificativ mai mari.

Proгноză

Majoritatea studiilor care au evaluat decompresia chirurgicală a nervului facial în paralizia Bell au fost de mici dimensiuni și au vizat subiecții cu cea mai mare probabilitate de a avea deficite reziduale (adică subiecți cu paralizie completă și reduceri severe ale conductivității neuronale, demonstrate prin evaluare electrofiziologică). Rezultatele utilizând abordarea fosei medii au inclus date prospective, multicentrice, deși participanții nu au fost randomizați. În aceste studii, pacienții și-au revenit complet sau doar cu deficite reziduale ușoare la 91% din grupul chirurgical, dar doar la 42% dintr-un grup similar tratat medical, sugerând un beneficiu al decompresiei prin această abordare chirurgicală. Din cauza provocărilor legate de proiectarea unui studiu controlat, rolul precis al decompresiei nervului facial în tratamentul paraliziei Bell și al herpesului zoster otic rămâne neclar.

Adour KK, Byl FM, Hilsinger RL, Kahn ZM, Sheldon MI. Adevărata natură a paraliziei Bell: analiza a 1.000 de pacienți consecutivi. *Laryngoscope*. 1978;88:787. [PMID: 642672] (Studiu clasic efectuat pe 1.502 pacienți cu paralizie Bell, care a condus la concluzia că aceasta este o polineurită craniană benignă, probabil datorată reactivării virusului herpes simplex și că disfuncția

nervilor cranieni motori [V, VII, X] poate manifesta inflamație și demielinizare mai degrabă decât compresie ischemică.)

Adour KK, Diamond C. Decompresia nervului facial în paralizia Bell: o trecere în revistă istorică. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1982;90:453. [PMID: 6817276] (Recenzie, în ordine cronologică, a istoricului și stării actuale)



Figura 68-6. Femeie în vârstă de 38 de ani după recuperarea după paralizia Bell cu închidere sinkinetică a ochiului stâng cu mișcare a buzelor.

(prezentarea decompresiei nervului facial în tratamentul chirurgical al pacienților cu paralizie Bell.)

Adour KK, Ruboyianes JM, Von Doersten PG și colab. Tratamentul paraliziei Bell cu aciclovir și prednison comparativ cu prednisonul administrat singur: un studiu clinic dublu-orb, randomizat, controlat. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1996;105(5):371. [PMID: 8651631] (În acest studiu dublu-orb, a fost comparat rezultatul final la 99 de pacienți cu paralizie Bell tratați cu aciclovir-prednison sau placebo-prednison și s-a demonstrat că rezultatul la pacienții tratați cu aciclovir-prednison a fost mai bun decât cel al celor tratați cu placebo-prednison.)

Allen D, Dunn L. Aciclovir sau valaciclovir pentru paralizia Bell (paralizie facială idiopatică). *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(3):CD001869. [PMID: 15266457] (Această meta-analiză privind utilizarea medicamentelor antivirale pentru paralizia Bell a sugerat că sunt necesare mai multe date dintr-un studiu orb, controlat, multicentric, randomizat, cu cel puțin 12 luni de urmărire înainte de a se putea face o recomandare definitivă cu privire la efectul aciclovirului sau valaciclovirului asupra paraliziei Bell.)

- Brach JS, Van Swearingen JM. Terapie fizică pentru paralizia facială: o abordare personalizată a tratamentului. *Phys Ther* . 1999;79(4):397. [PMID: 10201545] (Raport de caz care descrie un sistem de clasificare utilizat pentru a ghida tratamentul și a monitoriza recuperarea unei persoane cu paralizie facială; explică, de asemenea, modul în care utilizarea acestui sistem de clasificare poate ajuta la simplificarea procesului de reabilitare.)
- Paralizia Brown J. Bell: o analiză pe cinci ani a 174 de cazuri consecutive; un studiu dublu-orb, cu reacție moderată. *Laryngoscope* . 1982;92:1369. [PMID: 6757616] (Analiza a 174 de cazuri consecutive de paralizie Bell, împărțite clinic într-un grup cu paralizie facială incompletă și un altul cu paralizie facială completă, evidențiind prognosticul în fiecare grup.)
- Claman H. Glucocorticoizi II: răspunsurile clinice. *Hosp Pract* . 1983;18(7):143. [PMID: 6407967] (Recenzie a utilizării glucocorticoizilor și a răspunsurilor la tratament.)
- Fauci A, Dale D, Balow J. Terapie cu glucocorticoizi: mecanisme de acțiune și considerații clinice. *Ann Intern Med* . 1976;84:304. [PMID: 769625] (Această recenzie evidențiază mecanismele de acțiune ale steroizilor și utilizarea lor în diverse situații clinice.)
- Fisch U. Chirurgie pentru paralizia Bell. *Arch Otolaryngol* . 1981;107:1. [PMID: 7469872] (Acest studiu electroneurografic al istoricului natural al paraliziei Bell arată că probabilitatea unei reveniri spontane satisfăcătoare a funcției faciale este redusă cu 50% atunci când s-a atins o degenerare maximă de 95% sau mai mult până la două săptămâni de la debut.)
- Fisch U, Esslen E. Expunerea intratemporală totală a nervului facial: constatări patologice în paralizia Bell. *Arch Otolaryngol* . 1972; 95:335. [PMID: 5018255] (Raport care evidențiază constatările intraoperatorii și patologice ale nervului facial în timpul decompresiei nervului intratemporal.)
- Gantz B, Rubinstein J, Gidley P, Woodworth G. Tratamentul chirurgical al paraliziei Bell. *Laryngoscope* . 1999;109(8):1177. [PMID: 10443817] (Acesta este un studiu prospectiv care examinează decompresia chirurgicală a nervului facial la o populație de pacienți cu paralizie Bell care au prezentat caracteristici electrofiziologice asociate cu rezultate slabe.)
- House JW. Sisteme de gradare a nervului facial. *Laryngoscope* . 1983;93:1056. [PMID: 3921901] (Studiu clinic care rezumă baza scalei de gradare House-Brackmann a nervului facial, cea mai utilizată scală de gradare facială.)
- House JW, Brackmann DE. Sistem de clasificare a nervului facial. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1985;93:146. [PMID: 3921901] (Studiu clinic care rezumă baza sistemului de clasificare a nervului facial House-Brackmann, cea mai utilizată scală de clasificare facială.)
- Kartush J, Linstrom C, McCann P, Graham M. Implantarea timpurie a pleoapelor cu greutate din aur pentru paralizia facială. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1990;103(6):1016. [PMID: 2126116] (Evaluarea utilizării pleoapelor cu greutate din aur pentru resuscitarea facială la pacienții cu paralizie facială.)
- Keezkes K, Basheer AM. Corticosteroizii previn nevralgia postherpetică? *Br J Dermatol* . 1980;102:551. [PMID: 7387900] (Evaluarea a 20 de pacienți care au primit prednison pentru tratamentul nevralgiei postherpetice, comparativ cu 20 de subiecți care au utilizat carbamazepină.)
- Kinishi M, Hosomi H, Amatsu M, Tani M, Koike K. Tratamentul conservator al sindromului Ramsay Hunt. *Jibiinkoka Gakkai Kaiho* . 1992;95(1):65. [PMID: 1709354] (Evaluarea utilizării unui „steroid-dextran” în 172 de cazuri de paralizie Bell.)
- Laskawi R, Damenz W, Roggenkamper P, Baetz A. Tratamentul cu toxină botulinică la pacienții cu sinkinezie facială. *Eur Arch Otorhinolaryngol Suppl* . 1994;S195:9. [PMID: 10774349] (Rezumatul justificării tratamentului cu toxină botulinică și tehnica de tratare a sinkinezei faciale.)
- May M. Explorarea totală a nervului facial: transmastoidiană, extralabirintică și subtemporală. *Laryngoscope* . 1979;89:906. [PMID: 312987] (Descrierea unei operații transmastoidiene pentru expunerea segmentului labirintic al nervului facial fără efectuarea unei craniotomii.)
- May M, Klein SR, Taylor FH. Paralizia facială idiopatică (Bell): istoricul natural nu permite tratamentul cu steroizi sau chirurgical. *Laryngoscope* . 1985;95:406. [PMID: 3982183] (Rezultatele acestui studiu și ale altor cercetări anterioare indică faptul că intervenția chirurgicală transmastoidiană a nervului facial nu este recomandată pentru tratarea paraliziei Bell, deoarece nu au fost identificate beneficii care să depășească riscurile intervenției chirurgicale.)
- Morrow M. Paralizia Bell și herpesul zoster otitic. Opțiuni actuale de tratament. *Neurology* . 2000;2(5):407. [PMID: 11096766] (Rezumat al strategiei autorului pentru tratarea pacienților cu paralizie Bell și herpes zoster otitic, care include utilizarea prednisonului oral la pacienții cu paralizie facială completă și fără contraindicații pentru utilizarea acestuia și utilizarea antiviralelor [aciclovir].)
- Peitersen E. Istoricul natural al paraliziei Bell. *Am J Otol* . 1982;4:107. [PMID: 7148998] (Studiu clinic care descrie istoricul natural al paraliziei faciale idiopatice netratate, care a inclus 1.011 pacienți consultați pe o perioadă de 15 ani.)
- Ramos Macias A, de Miguel Martinez I, Martin Sanchez AM, Gomez Gonzalez JL, Martín Galán A. Incorporarea aciclovirului în tratamentul paraliziei periferice: un studiu a 45 de cazuri. *Acta Otorrinolaringol Esp* . 1992;43(2):117. [PMID: 1605959] (Studiu privind relația dintre utilizarea aciclovirului și prognosticul paraliziei nervului facial, dar nu s-a constatat niciun beneficiu suplimentar la subiecții tratați cu aciclovir în comparație cu steroizii.)
- Salinas RA, Alvarez G, Ferreira J. Corticosteroizi pentru paralizia Bell (paralizie facială idiopatică). 2004;18(4):CD001942. [PMID: 15495021] (Meta-analiză recentă a studiilor clinice randomizate controlate care nu au arătat niciun beneficiu semnificativ al tratamentului cu corticosteroizi pentru paralizia Bell. Sunt necesare mai multe studii clinice randomizate controlate cu un număr mai mare de pacienți pentru a determina în mod fiabil dacă există un beneficiu (sau un prejudiciu) real al tratamentului cu corticosteroizi la subiecții cu paralizie Bell.)
- Stankiewicz J. Steroizi și paralizie facială idiopatică. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1983;91:672. [PMID: 6320082] (Recenzie care analizează 92 de articole care studiază steroizii utilizați în paralizia facială.)
- Targan R, Alon G, Kay S. Efectul stimulării electrice pe termen lung asupra -recuperării motorii și ameliorării reziduurilor clinice la pacienții cu paralizie nervoasă facială nerezolvată. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;122(2):246. [PMID: 10652399] (Acest studiu a investigat eficacitatea curentului electric pulsat în scurtarea latențelor conducerii neuromusculare și minimizarea reziduurilor clinice la subiecții cu leziuni cronice ale nervului facial cauzate de paralizia Bell sau rezecția unui neurom acustic.)
- Tyring SK, Beutner KR, Tucker BA, Anderson WC, Crooks R. Terapie antivirală pentru herpes zoster: studiu clinic randomizat, controlat, privind terapia cu valaciclovir și famciclovir la pacienți imunocompetenți cu vârsta de 50 de ani și peste. *Arch Fam Med* . 2000;9(9):863. [PMID: 11031393] (Acest studiu randomizat compară eficacitatea și siguranța clorhidratului de valaciclovir și a famciclovirului în tratamentul herpesului zoster.)
- Wolf S, Wagner J, Davidson S și colab. Tratamentul paraliziei Bell cu prednison : un studiu prospectiv randomizat. *Neurology* . 1978;28:158. [PMID: 340980] (Evaluare randomizată a pacienților, dintre care 239 aveau paralizie Bell, într-un grup tratat cu prednison și în grupuri de control.)
- Wood M, Shukla S, Fiddian A, Crooks R. Tratamentul herpesului zoster acut: efectul terapiei precoce (mai puțin de 48 de ore) versus tardive (48 până la 72 de ore). [PMID: 9852981] (Aciclovirul a scurtat semnificativ timpul până la rezolvarea completă a durerii legate de zona zoster în comparație cu placebo, iar valaciclovirul a fost superior aciclovirului în acest sens, chiar și atunci când tratamentul a fost amânat până la 72 de ore după debutul erupției cutanate.)
- Yanagihara N, Honda N, Hato N, Murakami S. Umflarea edematoasă a nervului facial în paralizia Bell. *Acta Otolaryngol* . 2000;120:667. [PMID: 11039881] (Atunci când se ia în considerare etiologia și analiza umflăturii edematoase, autorii propun ca evoluția paraliziei Bell să fie diferențiată într-o fază acută [primele trei săptămâni de la debut], o fază subacută [de la săptămâna 4 la săptămâna 9] și o fază cronică [după săptămâna 10].)

ALTE TULBURĂRI ALE NERVILOR FACIALI

După paralizia Bell, cele mai frecvente cauze ale paraliziei faciale periferice acute sunt traumatismele, herpesul zoster oticus, infecția bacteriană, factorii perinatali și afectarea neoplazică a nervului. Paralizia facială acută cauzată de traumatism sau infecție se prezintă adesea cu trăsături caracteristice care indică diagnosticul. În schimb, diferențierea anomaliilor neoplazice ale nervului facial de paralizia Bell prezintă frecvent o dilemă. Mai multe alte afecțiuni (descrise mai târziu) ar trebui luate în considerare în evaluarea clinică a paraliziei faciale acute. Trebuie întotdeauna reținut că paralizia Bell este un diagnostic de excludere și, prin urmare, următoarele tulburări ar trebui luate în considerare în contextul simptomelor și semnelor de prezentare ale pacientului.

1. Neoplasme ale nervului facial

O varietate de neoplasme pot induce paralizie facială, care uneori are un debut acut (Tabelul 68-1 și Fig. 68-7). Se estimează că există o incidență a paraliziei faciale bruște la 27% dintre subiecții la care se constată afectarea nervilor neoplazici, o incidență surprinzător de mare, având în vedere creșterea și încapsularea lentă a majorității tumorilor care provoacă paralizie.

Deși pacienții cu paralizie Bell pot prezenta mai multe simptome similare, tablourile atipice justifică luarea în considerare a altor cauze, în special a tumorilor maligne. Paralizia facială cauzată de o tumoră poate diferi doar subtil de paralizia Bell. Există caracteristici clinice și istorice care sugerează că o tumoră malignă este cauza paraliziei faciale: 1) progresia paraliziei faciale



A



C

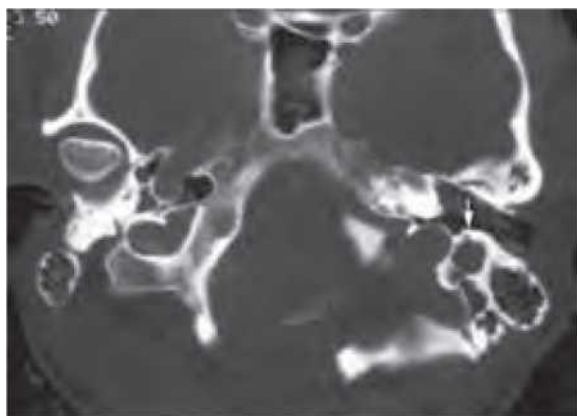


B

Figura 68-7. **A.** Femeie în vârstă de 42 de ani înainte de debutul disfuncției faciale. **B.** Paralizie facială stângă cu o durată de un an, atribuită în mod eronat paraliziei Bell. Este evidentă o cădere severă a feței din cauza pierderii complete a tonusului motor facial. **C.** Severitatea disfuncției nervului facial al acestei paciente permite doar închiderea pasivă a ochiului stâng. (Continuare)



D



E



G



Figura 68-7 (continuare). **D.** Tomografie computerizată (CT) a oaselor temporale care arată un neurom al nervului facial care afectează segmentul timpanic (săgeată).

E. Tomografie computerizată a oaselor temporale care relevă expansiunea canalului uterin în segmentul mastoidian, care este umplut cu densitate de țesut moale. **F.** După rezecția schwannomului facial de la deschiderea canalului până la foramenul stilomastoidian, a fost plasată o grefă de nerv sural. Nu a avut loc reinervarea, fiind necesare acantopelix și o greutate (de aur) în pleoapa superioară pentru a realiza închiderea pleoapei. **G.** Vedere postoperatorie timpurie după transpoziția mușchiului temporal stâng pentru a obține suportul țesuturilor moi faciale inferioare.

timp de trei săptămâni sau mai mult; 2) lipsa revenirii funcției faciale în decurs de trei până la șase luni de la debutul paraliziei; 3) incapacitatea de a elimina pareza incompletă în decurs de două luni; 4) hiperkinezie facială, în special spasm hemifacial, care precede paralizia; 5) disfuncție asociată a nervilor cranieni regionali; 6) otalgie sau durere facială prelungită; 7) o masă în urechea medie, canalul auditiv extern, regiunea digastrică sau glanda parotidă; și 8) paralizie ipsilaterală recurentă.

Deși paralizia Bell poate recidiva, paralizia recurentă indică necesitatea unei căutări amănunțite a tumorilor cu evaluare radiografică. Atunci când diagnosticul unui neoplasm este întârziat sau ratat, neoplasmul are consecințe potențiale de extindere la labirint și fosa craniană. Extensia la unghiul ponto-cerebelos scade șansa unei resuscitări eficiente cu anastomoză neuronală directă, ceea ce subliniază atât necesitatea vigilenței în cazurile de paralizie facială atipică, cât și importanța diagnosticului precoce.

Hemangioamele nervului facial se pot prezenta și cu paralizie facială. O prezentare clasică a unui pacient cu hemangiom de nerv facial este cea cu episoade recurente, din ce în ce mai severe și progresive de paralizie facială. Tratamentul include rezecția chirurgicală, adesea cu prețul funcției reziduale a nervului facial.

Angeli SI, Brackmann DE. Este întotdeauna indicată excizia chirurgicală a schwanoamelor nervului facial? *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1997;117(6):S144. [PMID: 9419130] (Rezumatul indicațiilor pentru rezecția chirurgicală a schwanoamelor nervului facial.)

Isaacson B, Telian SA, McKeever PE, Arts HA. Hemangioame ale ganglionului geniculat. *Otol Neurotol.* 2005;26(4):796. [PMID: 16015187] (Recenzie a tabloului clinic și a evoluției a șase pacienți cu hemangioame ale ganglionului geniculat.)

Jackson CG, Glasscock ME, Hughes GB, Sismanis A. Paralizia facială de origine neoplazică: diagnostic și tratament. *Laryngoscope.* 1980;90:1581. [PMID: 6999266] (Articol clasic care rezumă baza diferențierii paraliziei faciale de origine neoplazică de cea de cauză idiopatică [de exemplu, paralizia Bell].)

Liu R, Pagan P. Schwanomul nervului facial: excizie chirurgicală versus tratament conservator. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2001;110(11):1025. [PMID: 11713912] (Acest studiu compară o serie de 22 de pacienți cu schwannom al nervului facial, dintre care 12 au fost supuși exciziei definitive, iar 10 au fost tratați mai conservator.)

Perez R, Chen JM, Nedzelski JM. Schwanomul nervului facial intratemporal : o dilemă de gestionare. *OtolNeurotol.* 2005;26(1):121. [PMID: 15699732] (Rezumat al tratamentului clinic la 24 de pacienți cu schwanoame ale nervului facial.)

Salib RJ, Tziambazis E, McDermott AL, Chavda SV, Irving RM. Rolul crucial al imagisticii în detectarea hemangioamelor nervului facial. *J Laryngol Otol.* 2001;115(6):510. [PMID: 11429083] (Acest raport susține afirmația că diagnosticul definitiv al unei tumori a nervului facial se bazează exclusiv pe imagistica de înaltă rezoluție a osului temporal utilizând imagistica prin rezonanță magnetică [RMN] și tomografia computerizată cu secțiune subțire [CT].)

Wiggins RH al III-lea, Harnsberger HR, Salzman KL, Shelton C, Kertes TR, Glastonbury CM. Multiplele fațete ale schwannomului nervului facial. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(3):694. [PMID: 16552018] (Revizuire a tabloului clinic și a aspectului radiografic la 24 de pacienți cu schwannoame ale nervului facial.)

neuromucocutanată granulomatoasă sistemică caracterizată printr-o evoluție variabilă care include paralizie facială unilaterală, edem facial episodic sau progresiv și limbă fisurată (limbă scrotală sau fisurată). Sindromul este aproape întotdeauna sporadic, deși a fost descrisă și apariția familială.

Patogenie

Pacienții cu MRS prezintă granulomatoză orofacială, care include leziuni orale cu granuloame necazeoase, caracteristice frecvent asociate cu boala Crohn, sarcoidoză, sepsis dentar focal și alergii alimentare sau de contact. Studii recente au arătat o posibilă legătură cu infecția micobacteriană. Sindromul poate reflecta, de asemenea, o disfuncție autonomă mai generalizată, care se manifestă ca instabilitate vasomotorie, mai degrabă decât ca o afecțiune pur inflamatorie. O susținere suplimentară pentru această afirmație vine din asocierea MRS cu migrenele și megacolonul.

Manifestări clinice

Pacienții pot prezenta o gamă variabilă de simptome care caracterizează sindromul. Limba fisurată este mai probabil să apară la o vârstă fragedă, în timp ce edemul facial apare de obicei după episodul inițial de slăbiciune facială (Fig. 68-8 și 68-9). Disfuncția facială poate fi anunțată de apariția umflăturii faciale, dar este mai caracteristic ca umflătura să o precedă cu luni sau ani.

De obicei, episoadele de pareze sau paralizie facială încep în copilărie sau adolescență. Umflarea buzelor și a mucoasei palatine produce un aspect înroșit. Umflarea se extinde adesea la obraji, pleoape, nas și bărbie și poate fi vizibilă. Desfigurarea progresivă poate rezulta din umflarea facială recurentă. - Slăbiciunea facială are o distribuție periferică și poate fi diferențiată de paralizia Bell numai atunci când alte manifestări ale sindromului sunt evidente sau se găsesc în istoricul pacientului. Deși episoadele recurente sunt frecvente, recuperarea bună până la excelentă este tipică. Cu toate acestea, au fost descrise cazuri de disfuncție progresivă.

2. Sindromul Melkersson-Rosenthal

Considerații generale

Sindromul Melkersson-Rosenthal (MRS) este o afecțiune



Figura 68-8. Paralizia facială la nou-născuți și sugari mici poate fi dificil de detectat în repaus din cauza tonusului facial ridicat la aceste grupe de vârstă. Paralizia facială dreaptă este prezentată la un nou-născut cu meduloblastom caudal de trunchi cerebral. Esotropia dreaptă indică paralizia mușchii abducens drept combinată cu paralizie facială dreaptă. **A.** Față în repaus. **B.** Facies de plâns asimetric.

Tratament

Tratamentul paraliziei faciale asociate cu MRS este empiric. Medicamentele antiinflamatoare (steroizii) au fost utilizate cu succes mixt. Antibioticele (derivați de tetraciclină), antihistaminicele, sulfasalazina (un compus asemănător acidului acetilsalicilic) și clofazimina (utilizată pentru tratarea leprei) au

fost utilizate cu grade diferite de succes. Rapoartele privind decompresia chirurgicală a segmentelor ductale și labirintice sugerează beneficii variabile în prevenirea recurențelor ulterioare ale paraliziei.

Apaydin R, Bahadır S, Kaklikkaya N, Bilen N, Bayramgürler D. Posibil rol al complexului *Mycobacterium tuberculosis* în sindromul Melkersson-Rosenthal

demonstrat prin testul direct amplificat cu Gen-Probe pentru *Mycobacterium - tuberculosis*. *Australas J Dermatol*. 2004;45(2):94. Erată în: *Australas J Dermatol*. 2005;46(3):209. [PMID: 15068454] (Informare care demonstrează o posibilă legătură între *Mycobacterium* și sindromul Melkersson-Rosenthal.)

Dutt SN, Mirza S, Irving RM, Donaldson I. Decompresia totală a nervului facial pentru sindromul Melkersson-Rosenthal. *J Laryngol Otol*. 2000;114(11):870. [PMID: 11144840] (Studiu care descrie un caz reușit de decompresie chirurgicală a nervului facial la o femeie în vârstă de 27 de ani cu sindromul Melkersson-Rosenthal și care analizează literatura de specialitate referitoare la decompresia nervului facial pentru acest sindrom.)

Glickman LT, Gruss JS, Birt BD, Kohli-Dang N. Tratamentul chirurgical al sindromului Melkersson-Rosenthal. *Plast Reconstr Surg*. 1992;89(5):815. [PMID: 1561252] (Raport a 14 cazuri de sindrom Melkersson-Rosenthal care oferă un algoritm pentru a ghida chirurul în ceea ce privește tratamentul medical și chirurgical al pacientului cu acest sindrom.)

Graham MD, Kemink JL. Decompresia totală a nervului facial în paralizia facială recurentă și sindromul Melkersson-Rosenthal: un raport preliminar. *Am J Otol*. 1986;7(1):34. [PMID: 3946579] (Raport preliminar care descrie doi pacienți, unul cu sindrom Melkersson-Rosenthal unilateral și celălalt cu paralizie facială idiopatică recurentă bilaterală, care au fost tratați cu expunere combinată transmastoidiană și a fosei medii a nervului facial, decompresie și scindarea tecii nervoase fibroase.)



Figura 68-9. A. O fetiță de opt ani în timpul episodului inițial de paralizie facială dreaptă, concomitent cu edem buzelor și feței inferioare. Această pacientă a prezentat trei episoade ulterioare de paralizie facială dreaptă cu edem anual. **B.** La vârsta de 12 ani,



electromiografia evocată a arătat un răspuns slab pe partea dreaptă, legat de un episod de paralizie. Decompresia nervului facial a fost efectuată printr-o abordare în fosa craniană medie. Nu au fost detectate episoade ulterioare de paralizie facială în următorii cinci ani. **C.** Pacientă la vârsta de 13 ani. (Continuare)

Gerressen M, Ghassemi A, Stockbrink G, Riediger D, Zadeh MD. Sindromul Melkersson-Rosenthal: raport de caz al unui diagnostic greșit de 30 de ani. *J OralMaxillofac Surg.* 2005;63(7):1035. [PMID: 16003636] (Raport de caz și o trecere în revistă a publicațiilor despre subiecți cu sindrom Melkersson-Rosenthal.)

Pigozzi B, Fortina AB, Peserico A. Tratatamentul cu succes al sindromului Melkersson-Rosenthal cu limeciclină. *Eur J Dermatol.* 2004;14(3):166. [PMID: 15246942] (Acest raport documentează tratamentul cu succes al unui pacient cu sindrom Melkersson-Rosenthal cu un medicament de tip tetraciclină, limeciclină.)

Sciubba JJ, Said-Al-Naief N. Granulomatoza orofacială: prezentare, patologie și tratament a 13 cazuri. *J Oral Pathol Med.* 2003;32(10):576. [PMID: 14632932] (O serie mare de pacienți cu sindrom Melkersson-Rosenthal.)

3. Boala Lyme

Considerații generale

Boala Lyme este o infecție multisistemică cauzată de o tulpină a spirochetei *Borrelia burgdorferi*, transmisă de căpușe. Apariția paraliziei faciale acute în asociere cu boala Lyme este bine cunoscută. Paralizia facială unilaterală sau bilaterală poate fi întâlnită la până la 11% dintre persoanele cu această boală. Raportul dintre afectarea unilaterală și bilaterală este de 3:1.



D



E

Figura 68-9 (continuare). D. Pacient la 15 ani. E și F. Pacient la 17 ani, care prezintă mișcare facială completă, cu o oarecare închidere sinkinetică a ochilor cu mișcare a buzelor.

Manifestări clinice

A. SEMNE ȘI SIMPTOME

Deși majoritatea persoanelor cu paralizie facială asociată bolii Lyme raportează antecedente de erupție cutanată adiacentă locului mușcăturii de căpușă, altele nu o fac; paralizia poate fi semnul de prezentare al afecțiunii. Intervalul dintre debutul

erupției cutanate și paralizia facială este mai mic de două luni. Paralizia facială poate apărea în asociere cu alte deficite neurologice rezultate din meningoencefalită și radiculoneurită.

În urma unei mușcături de căpușă și a unei perioade de incubatie de una până la patru săptămâni, la aproximativ 50% dintre persoanele infectate se dezvoltă leziuni cutanate, adesea însoțite de simptome asemănătoare gripei. Mai puțin de 50% dintre pacienții cu suspiciune de boală Lyme își amintesc că au fost mușcați. În câteva săptămâni sau luni de la infecția inițială, pot apărea manifestări constituționale, neurologice și cardiace, inclusiv paralizie facială ipsilaterală sau bilaterală. Apoi, în mod caracteristic, urmează simptomele artrite.

B. DATE DE LABORATOR

Dacă se suspectează boala Lyme, evaluarea diagnostică trebuie să includă testarea serologică cu ELISA (test imunosorbent legat de enzime) pentru a căuta anticorpi IgG și IgM. În unele rapoarte, dovezi serologice ale bolii Lyme au fost găsite la până la 20% dintre subiecții diagnosticați cu paralizie Bell.

Tratament

Tratamentul antibiotic precoce este considerat a promova ameliorarea simptomatică și a preveni sechelele pe termen lung. Se recomandă tetraciclină, doxiciclină sau amoxicilină (pentru adulți) sau penicilină (pentru copii) timp de trei săptămâni, eritromicina fiind disponibilă ca alternativă. Succesul a fost raportat la peste 90% dintre pacienții cu acest tratament. Antibiotica adecvată oferă rate ridicate de recuperare a funcției faciale, cu un prognostic în general bun pentru recuperarea nervului facial. Disfuncția reziduală este mai probabilă la persoanele cu afectare bilaterală.

Bagger-Sjoberg D, Remahl S, Ericsson M. Rezultatele pe termen lung ale paraliziei faciale în neuroborelioza. *Otol Neurotol* . 2005;26(4):790. [PMID: 16015186] (Acest studiu arată că nu toți copiii cu paralizie facială asociată cu neuroborelioza își recuperează 100% din funcția normală.)

Burgdorfer W, Barbour AG, Hayes S, Benach J, Grunwaldt E, David J. Boala Lyme: o spirochetoză transmisă de căpușe? *Science* . 1982;216:1317. [PMID: 7043737] (Acest articol clasic este primul care leagă spirocheta recent descoperită de etiologia bolii Lyme.)

Clark JR, Carlson RD, Pachner AR, Sasaki CT, Steere AC. Paralizie facială în boala Lyme. *Laryngoscope* . 1985;95(11):1341. [PMID: 4058212] (Acest articol analizează evoluția clinică și prezintă caracteristicile și rezultatele a 124 de pacienți cu paralizie facială. Autorii consideră că antibioticele ar trebui administrate subiecților cu această paralizie facială pentru a trata orice alte manifestări concomitente ale bolii și pentru a preveni complicațiile ulterioare.)

cu borelioză transmisă de căpușe la pacienții cu paralizie Bell. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1987;113:303. [PMID: 3814376] (Acest studiu clasic a evaluat 94 de pacienți diagnosticați cu paralizie Bell pentru infecția cu boala Lyme.)

Kalish RA, Kaplan RF, Taylor E, Jones-Woodward L, Workman K, Steere AC. Evaluarea pacienților din studiu cu boala Lyme: urmărire pe 10-20 de ani. *J Infect Dis* . 2001;183(3):453. [PMID: 11133377] (Acest articol clasic descrie efectul pe termen lung al bolii Lyme la 84 de pacienți din Lyme, Connecticut, care au prezentat eritem migrator, paralizie facială sau artrită Lyme cu 20 de ani înainte.)

Peltomaa M, McHugh G, Steere AC. Testul ELISA pentru peptida VlsE (IR6) în serodiagnosticul paraliziei faciale asociate cu boala Lyme. *Otol Neurotol* . 2004;25(5):838. [PMID: 15354020] (Acest studiu demonstrează utilitatea testului ELISA în diagnosticul paraliziei faciale asociate cu boala Lyme.)

Skogman BH, Croner S, Odkvist L. Paralizie facială acută la copii - un studiu de urmărire de 2 ani, axat pe neuroborelioza Lyme. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2003;67(6):597. [PMID: 12745151] (Evaluare pe termen lung a copiilor cu paralizie facială cauzată de neuroborelioza Lyme, demonstrând că 20% dintre copiii cu paralizie facială acută au disfuncții permanente ale nervului facial. Alte simptome neurologice sau probleme de sănătate nu însoțesc sechelele paraliziei faciale.)

Taylor RS, Simpson IN. Recenzie a opțiunilor de tratament pentru borelioză Lyme. *J Chemother* . 2005;17(Supliment 2):3. [PMID: 16315580] (Rezumat al algoritmilor de tratament contemporani la subiecții cu borelioză Lyme.)

4. Otita medie acută și mastoidită

Manifestări clinice

Dacă istoricul clinic sau examenul fizic sugerează dovezi ale unei otite medii anterioare sau prezente sau dacă există antecedente de intervenție chirurgicală otologică, trebuie suspectată o cauză

otogenă a paraliziei faciale (Fig. 68-10). Simptomele concomitente de pierdere a auzului, otororee și simptome vestibulare sunt foarte indicative pentru o etiologie otogenă. Paralizia facială datorată otitei medii supurative (SOM) este clasică la copiii care par toxici și prezintă dovezi otoscopice de empiem al urechii medii. Paralizia este frecvent progresivă pe o perioadă de două până la trei zile. În astfel de cazuri, este frecvent un istoric de episoade recente de otită medie care au fost tratate doar parțial. În cazurile de paralizie prelungită, evaluarea radiografică a osului temporal poate rareori să arate coalescența infecției în procesul mastoid. Paralizia facială legată de ASOM este aproape întotdeauna rezultatul neuritei toxice și poate fi tratată adecvat cu miringotomie largă și antibiotice sistemice.



Figura 68-10. Paralizie facială dreaptă neașteptată la o fetiță la care s-a constatat o paralizie facială completă două săptămâni mai târziu, concomitent cu otită medie dreaptă, demonstrând că natura subtilă a paraliziei faciale la preșcolari este subestimată.

Tratament

Mastoidectomia corticală este necesară atunci când antibioticele

și miringotomia nu reușesc să mențină pacientul afebril după 24 de ore sau când paralizia facială persistă mai mult de o săptămână. Obiectivul chirurgical este de a drena empiemul; decompresia nervoasă extinsă este inutilă, cu excepția cazurilor de disfuncție prelungită.

- Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complicațiile otitei medii: o stare în evoluție. *J Otolaryngol* . 2005;34(Supl. 1):S33. [PMID: 16089238] (Analiza complicațiilor intracraniene și extracraniene ale otitei medii acute și cronice, inclusiv tabloul clinic, evaluarea diagnostică și tratamentul complicațiilor individuale, cum ar fi paralizia facială.)
- Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Paralizia nervului facial secundară otitei medii acute la sugari și copii. *J Paediatr Child Health* . 2004;40(8):483. [PMID: 15265194] (Recenzie a experienței autorului cu paralizia nervului facial secundară otitei medii și rezumat al indicațiilor pentru intervenție chirurgicală.)
- Goldstein NA, Casselbrant ML, Bluestone CD, Kurs-Lasky M. Complicații intratemporale ale otitei medii acute la sugari și copii. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;119(5):444. [PMID: 9807067] (Revizuire a 100 de copii cu o complicație intratemporală a otitei medii acute, inclusiv 22 de copii cu paralizie facială completă la cinci [22,7%] dintre ei și paralizie facială incompletă la 17 [77,3%].)
- Kvestad E, Kvaerner KJ, Mair IW. Paralizia facială otologică: etiologie, debut și durată simptomelor. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;111(7 Pt 1):598. [PMID: 12126015] (Această analiză retrospectivă pe 10 ani a arătat că paralizia facială a fost o complicație a otitei medii acute la 56%, a mastoiditei acute la 17%, a otitei medii secretorii la 17% și a otitei medii cronice la 11%; remisia completă a fost obținută la toți pacienții.)

5. Otita medie cronică

Otita medie supurativă cronică (OMCS), care se manifestă prin inflamația mucoasei și colesteatom, poate produce paralizie facială concomitentă (Fig. 68-11; vezi și Fig. 68-10). Disfuncția nervului facial legată de OMCS se manifestă sub formă de neurită toxică, compresie externă sau compresie intraneurală prin edem sau abces.

Paralizia facială asociată cu această afecțiune trebuie tratată chirurgical cât mai curând posibil. Se recomandă îndepărtarea chirurgicală a bolii ireversibile de la nivelul urechii medii și al procesului mastoid, precum și decompresia segmentului nervos afectat fără a scinda teaca. Paralizia de lungă durată (dar mai mică de doi ani) necesită secționarea segmentelor timpanice și mastoidiene atenuate ale nervului, urmată de grefare.

- Agrawal S, Husein M, MacRae D. Complicațiile otitei medii: o stare în evoluție. *J Otolaryngol* . 2005;34(Supl. 1):S33. [PMID: 16089238] (Recenzie care analizează complicațiile intracraniene și extracraniene ale otitei medii cronice, inclusiv prezentarea, evaluarea diagnostică și tratamentul complicațiilor individuale, cum ar fi paralizia facială.)
- Ikeda M, Nakazato H, Onoda K, Hirai R, Kida A. Paralizia nervului facial cauzată de colesteatom al urechii medii și efectele intervenției chirurgicale. *Acta Otolaryngol* . 2006;126(1):95. [PMID: 16308261] (La pacienții cu paralizie facială avansată, rezultatul este în general bun; cu toate acestea, s-au observat rezultate slabe la subiecții cu colesteatom petros și la cei care au suferit decompresie chirurgicală la mai mult de două luni de la debutul paraliziei.)
- Omran A, De Denato G, Piccirillo E, Leone O, Sanna M. Colesteatom osos petros: tratament și rezultate. *Laryngoscope* . 2006;116(4):619. [PMID: 16585869] (Această analiză a 94 de pacienți cu colesteatom petros demonstrează incidența ridicată a paraliziei nervului facial în această prezentare.)
- Osma U, Cureoglu S, Hosoglu S. Complicațiile otitei medii cronice: raport a 93 de cazuri. *J Laryngol Otol* . 2000;114(2):97. [PMID: 10748823] (Scopul acestui studiu a fost de a investiga incidența, mortalitatea și morbiditatea complicațiilor datorate otitei medii la 93 de pacienți.)
- Yetiser S, Tosun F, Kazkayasi M. Paralizia nervului facial cauzată de otita medie

cronică. *Otol Neurotol* . 2002;23(4):580. [PMID: 12170164] (Colesteomul urechii medii a fost prezent la majoritatea subiecților cu paralizie facială cauzată de otita medie cronică.)

6. Otită externă necrozantă (malignă)

Manifestări clinice

Pseudomonas aeruginosa este principala cauză a infecției necrozante a canalului auditiv extern și a osului temporal. Aceste infecții sunt observate la persoanele cu diabet zaharat sau la persoanele imunocompromise. De obicei, pacienții prezintă simptome de otororee și otalgie progresivă, invalidantă. Semnele patognomonice includ dovezi otoscopice ale inflamației canalului auditiv extern sau o lacună în pielea canalului la joncțiunea osteocartilaginoasă. Lacuna este umplută cu țesut de granulație. Paralizia facială este de rău augur și indică extinderea procesului osteomielitic la baza craniului de-a lungul canalelor vasculare. Diagnosticul se bazează pe tabloul clinic, combinat cu scintigrafii cu radioizotopi de galiu-tehnețiu care evidențiază osteomielită a osului temporal.

Tratament

Tratamentul otitei externe necrozante necesită utilizarea agresivă a antibioticelor antipseudomonale intravenoase, care trebuie menținute timp de opt până la douăsprezece săptămâni pentru a facilita sechestrarea infecției. Fluorochinolonele orale (ciprofloxacina) au devenit, de asemenea, utilizate pe scară largă pentru tratamentul otitei externe maligne în urma măsurilor terapeutice inițiale cu antibiotice intravenoase în stadiile incipiente ale bolii. Debridarea temeinică a țesutului de granulație din canalul auditiv este esențială pentru promovarea restituirii osului necrotic cu țesut viabil. Deoarece otita externă necrozantă este asociată cu ischemie extinsă a bazei craniului, debridarea chirurgicală a osului timpanic, a procesului mastoid și a bazei craniului este indicată numai atunci când tratamentul medical nu reușește să producă ameliorare. Scintigrafia cu radioizotopi poate fi utilă în timpul monitorizării afecțiunii.

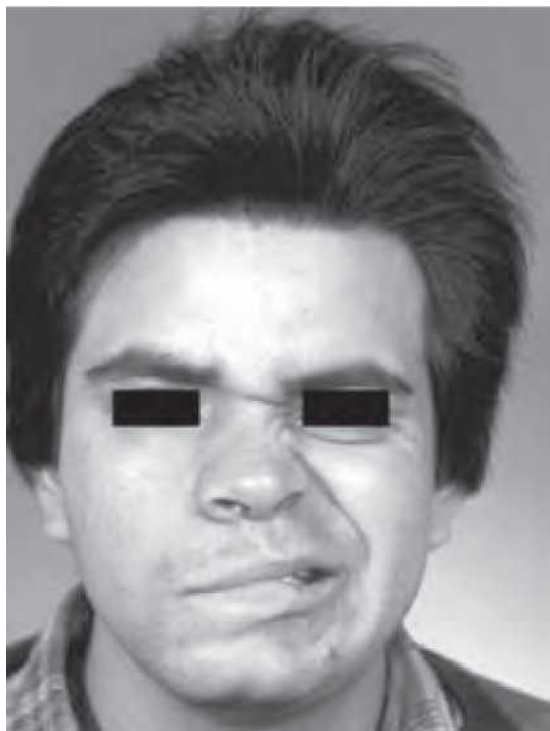


Figura 68-11. Otită medie supurativă cronică manifestată ca paralizie facială asociată.

Progresia infecției ajută la definirea duratei tratamentului intravenos necesar. Oxigenul hiperbaric a fost, de asemenea, utilizat ca măsură terapeutică adjuvantă în unele cazuri cu succes, deși meta-analizele recente nu au reușit să găsească creșteri semnificative ale ratei de vindecare.

- Benecke JE Jr. Managementul osteomielitei bazei craniului. *Laryngosco* pe . 1989;99(12):1220. [PMID: 2601534] (Acest articol clasic analizează 13 pacienți cu osteomielită a bazei craniului tratați pe o perioadă de patru ani și descrie o metodă utilizată acum aproape universal pentru stadializarea și monitorizarea acestei anomalii folosind tehnici de scanare cu galii și tehneciu.)
- Chandler JR. Otită externă malignă. *Laryngosco* . 1968;78:1257. [PMID: 4970362] (Articol clasic care descrie tabloul clinic și tratamentul otitei externe maligne.)
- Phillips JS, Jones SE. Oxigenul hiperbaric ca tratament adjuvant pentru otita externă malignă. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005 ; 2: CD004617. [PMID: 15846724] (Această meta-analiză arată că nu există niciun beneficiu suplimentar al terapiei cu oxigen hiperbaric pentru otita externă malignă.)
- Rubin Grandis J, Branstetter BE a 4-a, Yu VL. Fața schimbătoare a otitei externe maligne (necrotizante): corelații clinice, radiologice și anatomice. *Lancet Infect Dis* . 2004;4(1):34. [PMID: 14720566] (Rezumat al tratamentului contemporan al otitei externe maligne.)
- Sreepada GS, Kwartar JA. Osteomielita a bazei craniului secundară otitei externe maligne. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2003;11(5):316. [PMID: 14502060] (Rezumat al diagnosticului și tratamentului pacienților cu osteomielita a bazei craniului.)
- Weber PC, Seabold JE, Graham SM, Hoffmann HH, Simonson TM, Thompson BH. Evaluarea osteomielitei temporale și faciale prin scintigrafie SPECT osoasă simultană cu In-WBC/Tc-99m-MDP și tomografie computerizată. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1995;113(1):36. [PMID: 7603719] (Rezultatele acestui studiu

sugerează că scintigrafia SPECT osoasă duală cu In-WBC/Tc-99m-MDP oferă o modalitate imagistică precisă pentru diagnosticul și urmărirea osteomielitei faciale și temporale atunci când modificările clinice și postoperatorii îngreunează detectarea osteomielitei active prin scanare CT.)

7. Paralizia facială în copilărie

Considerații generale

Evaluarea paraliziei faciale la un copil ar trebui să fie ghidată de faptul că, deși paralizia Bell este cea mai frecventă cauză de paralizie facială în copilărie, aceasta cuprinde o proporție substanțial mai mică de paralizii legate de vârsta adultă. Prin urmare, o etiologie identificată clinic sau radiologic poate fi găsită în 20% din cazurile de paralizie la adulți diagnosticate inițial ca paralizie Bell; această incidență a fost de până la 72% în cazurile din copilărie. Persoanele sub 18 ani cu paralizie facială sunt cel mai predispuse la paralizie Bell (42%), traume (21%), infecții (13%), cauze congenitale (8%) sau neoplasme (2%).

Manifestări clinice

Debutul paraliziei faciale în copilărie este adesea ascuns de tonusul excelent al țesuturilor aponevrotice și al pielii și, prin urmare, de excelența suspensie statică a porțiunilor centrale și inferioare ale feței. În consecință, tulburările infantile ale nervului facial sunt frecvent denumite „facies de plâns asimetric” (vezi Fig. 68-8).

Tratament

Tratamentul paraliziei faciale la copilărie este aproape întotdeauna același ca la adulți, cu ajustări adecvate ale concentrației medicamentelor și ale schemelor de dozare.

- Carr MM, Ross DA, Zuker RM. Defecte ale nervilor cranieni în paralizie facială congenitală. *J Otolaryngol* . 1997;26(2):80. [PMID: 9106081] (Evaluarea afecțiunilor nervilor cranieni la 29 de copii cu paralizie facială congenitală care se prezintă pentru resuscitare.)
- Evans AK, Licameli G, Brietzke S, Whittemore K, Kenna M. Paralizia nervului facial pediatric : pacienți, tratament și rezultate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* . 2005;69(11):1521. Epub 27 iunie 2005. [PMID: 15985298] (Revizuire retrospectivă a 35 de cazuri de paralizie facială la copii, demonstrând că cauzele infecțioase au fost originea cea mai probabilă, urmate de traume, iatrogenă, anomalii congenitale, tulburări idiopatice cu paralizie Bell, recurență și cauze neoplazice.)
- Gaio E, Marioni G, de Filippis C, Tregnaghi A, Caltran S, Staffieri A. Paralizia nervului facial secundară otitei medii acute la sugari și copii. *J Paediatr Child Health* . 2004;40(8):483. [PMID: 15265194] (Această serie și recenzie a publicațiilor explică faptul că paralizia nervului facial este o complicație mai puțin frecventă a otitei medii și recomandă terapia cu antibiotice și miringotomia ca intervenții de primă linie, chirurgia fiind rezervată cazurilor de mastoidită acută sau coalescență, complicațiilor supurative și lipsei de regresie clinică.)
- May M, Fria RJ, Blumenthal F și colab. Paralizie facială la copii: diagnostic diferențial. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1981;89:841. [PMID: 6799919] (Diagnosticul diferențial la 170 de pacienți cu paralizie facială între naștere și vârsta de 18 ani este analizat în acest articol clasic, iar simptomele și semnele legate de fiecare diagnostic sunt prezentate.)
- Saito H, Takeda T, Kishimoto S. Defect nervos facial neonatal. *Acta Otolaryngol Suppl* . 1994;510:77. [PMID: 8128879] (Acest studiu important prezintă date despre 42 de oase temporale cu nervi faciali și include nouă oase temporale în care

nervul facial a dispărut la jumătatea traectoriei sale în osul temporal.)

Singhi P, Jain V. Paralizia Bell la copii. *Semin Pediatr Neurol* . 2003;10(4):289. [PMID: 14992461] (Recenzie care rezumă prezentarea și tratamentul paraliziei Bell la copii.)

8. Paralizia facială perinatală

Paralizie facială perinatală traumatică

Traumatismele intrauterine ale nervului facial pot apărea ca urmare a compresiei de către sacrul matern. Travaliul prelungit și nașterea cu forcepsul pot, de asemenea, provoca traumatisme ale nervului facial. Nervul facial extratemporal este expus riscului din cauza absenței unui proces mastoid care să îl acopere, ceea ce expune segmentul vertical al nervului la risc de leziune. O cauză traumatică a disfuncției nervului facial este sugerată de hemotimpan, echimoze periauriculare și deteriorarea progresivă a răspunsului la stimulii aplicați.

Evaluarea disfuncției nervului facial perinatal se bazează în mare măsură pe electrodiagnostic. Dovezile electromiografice ale activității neuromusculare prezervate sau afectate sunt aproape diagnostice. În absența unei astfel de activități, biopsia musculară poate fi necesară pentru a determina dacă este prezentă paralizia congenitală.

O analiză a etiologiei paraliziei faciale la 95 de nou-născuți a indicat suspiciunea unei cauze traumatice în 74 de cazuri (78%), sugerată de semnele de leziune periauriculară sau de evaluarea electrică (electromiografie spontană și evocată). Recuperarea excelentă a fost observată la 41 din 45 de copii cu traumatisme perinatale. Cu toate acestea, cazurile ocazionale de recuperare sugerează necesitatea unei evaluări radiografice și electrodiagnostice pentru a detecta un prognostic slab pentru recuperarea spontană. În astfel de cazuri, explorarea chirurgicală și decompresia nervoasă pot fi esențiale pentru o resuscitare eficientă.

May M, Fria RJ, Blumenthal F și colab. Paralizia facială la copii: diagnostic diferențial. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 1981;89:841. [PMID: 6799919] (În acest articol clasic, este analizat diagnosticul diferențial la 170 de pacienți cu paralizie facială între naștere și vârsta de 18 ani și sunt prezentate semnele și simptomele legate de fiecare diagnostic.)

Renault F. Electromiografie facială la nou-născuți și sugari mici cu deficiență facială congenitală. *Dev Med Child Neurol* . 2001;43(6):421. [PMID: 11409833] (Acest studiu subliniază importanța măsurătorilor electrofiziologice pentru diagnosticul și tratamentul copiilor cu paralizie facială.)

Sapin SO, Miller AA, Bass HN. Faciesul asimetric al plânșului neonatal: o nouă perspectivă asupra unei probleme vechi. *Clin Pediatr (Phila)* . 2005;44(2):109. [PMID: 15735828] (Acest articol descrie faciesul asimetric ca mijloc de diagnosticare a paraliziei faciale neonatale și explică utilizarea ultrasunetelor pentru a ajuta la diagnosticare.)

Paralizie facială perinatală congenitală

Paralizia facială neonatală fără legătură cu traumatismele - reprezintă o proporție mai mică de cazuri decât paralizia facială traumatică. Apar atât formele sindromice, cât și cele non-sindromice de paralizie facială congenitală. Paralizia poate fi

completă sau incompletă, unilaterală sau bilaterală și izolată la anumite ramuri. Malformațiile craniofaciale concomitente, frecvent cele care afectează derivatele primului și celui de-al doilea arc branhiar, sunt frecvente. Microtia și fisurile faciale sunt frecvent întâlnite. Paralizia izolată a unei singure ramuri, în special a ramurii mandibulare marginale, indică necesitatea unei evaluări cardiace, având în vedere rata ridicată de anomalii cardiace anatomice și de conducere concomitente.

Evaluările otologice, electrodiagnostice și radiografice sunt efectuate, după cum este necesar, pentru a determina etiologia. Se suspectează o cauză neuromusculară congenitală din cauza unei afecțiuni (sau afecțiuni) concomitente care afectează alți nervi cranieni și a absenței dovezilor de răspuns electric la evaluarea electromiografică spontană și evocată.

Sindromul Möbius cuprinde un spectru larg de anomalii rezultate din disgezeza trunchiului cerebral și deficitul neuromuscular periferice asociate. Poate fi prezentă absența bilaterală a funcției nervilor facial și abducens, împreună cu alte neuropatii craniene. Răspunsul auditiv al trunchiului cerebral este frecvent anormal și este un instrument de diagnostic util.

Prognosticul pentru mișcarea facială eficientă în paralizia facială congenitală este rezervat. Cu toate acestea, tonusul muscular rămas poate oferi o protecție oculară adecvată și o funcție orală chiar și la vârsta adultă. Reabilitarea motorie facială și procedurile reconstructive pentru a obține o simetrie mai bună pot fi indicate mai târziu în viață.

Abramson DL, Cohen MM Jr, Mulliken JB. Sindromul Mobius: sistem de clasificare și gradare. *Plast Reconstr Surg* . 1998;102(4):961. [PMID: 9734409] (Acest articol analizează retrospectiv 27 de pacienți cu sindrom Mobius utilizând un sistem de gradare recent creat, numit CLUFT, care permite clasificarea și compararea pacienților cu sindrom Mobius pentru studii fenotipice și terapeutice.)

Jemec B, Grobelaar AO, Harrison DH. Nucleul anormal ca și cauză a paraliziei faciale congenitale. *Arch Dis Child* . 2000;83(3):256. [PMID: 10952650] (Acest studiu susține ideea că anomaliile de dezvoltare ale nucleului facial constituie o cauză importantă și ignorată anterior a paraliziei faciale congenitale unilaterale monosimptomatice.)

Saito H, Takeda T, Kishimoto S. Defect nervos facial neonatal. *Acta Otolaryngol Suppl* . 1994;510:77. [PMID: 8128879] (Raport de date patologice la nivelul oaselor temporale cu anomalii congenitale ale nervului facial. Unele dintre fibrele nervoase sugerează regenerare după leziuni necrotice induse în perioada perinatală.)

Sudarshan A, Goldie WD. Spectrul diplegiei faciale congenitale (sindromul Mobius). *Pediatr Neurol* . 1985;1(3):180. [PMID: 3880403] (Acest manuscris analizează sindromul Mobius, anomaliile asociate cu diplegia facială congenitală și include șase cazuri care manifestă un spectru larg de anomalii neurologice conexe.)

Toelle SP, Boltshauser E. Prognostic pe termen lung la copiii cu paralizie congenitală unilaterală a nervului facial. *Neuropediatrics* . 2001;32(3):130. [PMID: 11521208] (Acest studiu urmărește evoluția pe termen lung a 12 copii cu paralizie congenitală unilaterală a nervului facial și raportează un prognostic funcțional pe termen lung slab.)

Verzijl HT, van der Zwaag B, Lammens M, ten Donckelaar HJ, Padberg GW. Neuropatologia paraliziei faciale congenitale ereditare vs. sindromul Mobius. *Neurology* . 2005;64(4):649. [PMID: 15728286] (În acest studiu, datele neuropatologice confirmă observațiile conform cărora paralizia facială congenitală ereditară și sindromul Mobius sunt două entități patologice diferite cu patogeneză distinctă.)

SECȚIUNEA XVI

Implanturi

Aparate auditive implantabile în urechea medie

69

Dr. Kenneth C.Y. Yu și Dr. Steven W. Cheung

■ CONSIDERAȚII GENERALE PRIVIND APARATELE AUDITIVE IMPLANTABILE ÎN URECHEA MEDIE

DISPOSITIVOS DE AUDICION IMPLANTABLES EN EL OIDO MEDIO 7874

FACTORI SOCIALI

Pierderea auzului este o dizabilitate frecventă în rândul adulților. În populația vârstnică, 25% dintre persoanele cu vârsta cuprinsă între 65 și 74 de ani și 50% dintre cele peste 75 de ani au deficiențe de auz. În total, aproximativ 14,4 milioane de adulți din Statele Unite au o pierdere a auzului neurosenzorială moderată până la severă. Pentru acest grup, amplificarea acustică (un aparat auditiv convențional) este o strategie importantă de reabilitare care restabilește frecvent auzul la un nivel util.

În ciuda potențialelor beneficii ale amplificării acustice, mulți pacienți cu pierdere a auzului nu acceptă aparatele auditive. Printre reclamațiile frecvente legate de aparatele auditive se numără disconfortul cauzat de feedback, disconfortul în canalul auditiv, stigmatul asociat cu utilizarea unui dispozitiv extern și respingerea psihologică. Se estimează că doar 20% dintre persoanele din Statele Unite pot beneficia de un aparat auditiv. Doar 50% dintre cei care au unul îl folosesc pe termen lung.

AVANTAJELE APARATELOR AUDITIVE IMPLANTABILE ÎN URECHEA MEDIE

Căutarea alternativelor la aparatele auditive convenționale a condus la dezvoltarea de dispozitive auditive implantabile care transmit energia sonoră mai direct către structurile urechii medii. Acest design elimină multe dintre dezavantajele aparatelor auditive convenționale. Aparatele auditive implantabile își propun să ofere o calitate a sunetului mai naturală, să crească amplificarea pe întreg spectrul de frecvență, să reducă feedback-ul, să îmbunătățească confortul și estetica și să elimine ocluzia canalului auditiv.

RISCURI CONEXE CU IMPLEMENTARE

Riscurile asociate cu chirurgia de implantare a urechii medii includ pierderea auzului neurosenzorial, leziunile lanțului osicular și ale nervului facial, lacerarea canalului auditiv extern și scurgerile de lichid cefalorahidian (LCR). Dincolo de riscurile chirurgicale, alte considerații legate de dispozitivele auditive implantabile includ costuri mai mari în comparație cu aparatele auditive convenționale, incompatibilitatea cu imagistica prin rezonanță magnetică (IRM) și necesitatea incertă a extracției (adică îndepărtării dispozitivului) și reimplantării în viitor. Cu toate acestea, tehnologiile emergente pentru dispozitive auditive implantabile la urechea medie (MEHD) sunt foarte interesante atât pentru pacienți, cât și pentru furnizori.

COMPONENTELE DISPOZITIVULUI AUDIERE

Un IMEHD transformă energia acustică în - energie mecanică și o eliberează într-o structură vibratoare din urechea medie. Componentele de bază ale unui IMEHD constau dintr-un **detector de semnal acustic** (receptor), o **legătură de transmisie** și un **driver** care face ca lanțul osicular (efector) să vibreze. Cele două tipuri de bază de traductoare utilizate pentru activarea lanțului osicular sunt sisteme...

Se utilizează traductoare electromagnetice și piezoelectrice. **Câmpurile electromagnetice** generate de bobinele de inducție pot pune magnetii într-o mișcare oscilatorie. **Traductoarele piezoelectrice** sunt de obicei materiale ceramice care vibrează ca răspuns la aplicarea energiei electrice. Designul general al unui IMEHD constă dintr-un receptor separat și un efector. Pentru dispozitivele semi-implantabile, ramura receptorului este o componentă externă detașabilă care conține microfonul, procesorul de vorbire și sursa de alimentare. Aceasta este menținută într-o poziție stabilă față de componenta internă fixă, peste interfața scalpului, folosind un magnet de centrare. Informațiile acustice sunt transferate de la componenta receptorului extern la sistemul efector intern prin cuplare de radiofrecvență. Pentru dispozitivele complet implantabile, ramurile receptorului și efectorului sunt în întregime interne; nu există nicio componentă externă. Tehnologiile transcutanate sunt utilizate pentru a alimenta și restaura bateriile interne. Capătul efector al dispozitivelor auditive implantabile diferă în ceea ce privește locația stimulului lanțului osicular. Locurile de contact sunt capul incusului, corpul și procesul lenticular, precum și suprastructura scării.

CONSIDERAȚII ACUSTICE, IMAGINE ȘI ALTE DISPOZITIVE

Considerațiile acustice pentru dispozitivele IMEHD se referă la creșterea rigidității lanțului osicular și a presiunii masei, care pot exacerba pierderea auzului preexistent. Deoarece mecanismele urechii medii pot fi umplute de toate dispozitivele IMEHD, funcția normală a urechii medii este un criteriu strict pentru selectarea pacienților pentru implantare. Rigiditatea lanțului osicular crește atunci când există o cuplare rigidă între dispozitiv și osicule. Presiunea masei crește atunci când componenta efector aderă la incus sau la scărița.

În prezent, niciunul dintre dispozitivele IMEHD nu este compatibil cu RMN-ul. Probleme clinice viitoare neprevăzute pot justifica îndepărtarea dispozitivului pentru intervenții diagnostice și terapeutice. Odată ce un IMEHD este implantat, electrocauterizarea nu poate fi utilizată în proceduri chirurgicale, deoarece descărcările electrice pot deteriora dispozitivul. Interferențele electromagnetice din surse de mediu ar putea interacționa cu IMEHD în moduri necunoscute. Incertitudinile legate de dispozitiv includ durata de viață a IMEHD, măsurile de siguranță pentru protecția la ieșire pentru a preveni pierderea auzului indusă de zgomot, dependența de o etanșare ermetică pentru a reduce ratele de defecțiune ale dispozitivului, ușurința de ajustare de la un model semiimplantabil la unul complet implantabil și capacitatea de a adapta pierderea auzului progresivă.

■ APARATE AUDITIVE IMPLANTABILE SPECIFICE ÎN URECHEA MEDIE

În prezent, pe piață sunt disponibile mai multe dispozitive semi-implantabile și complet implantabile ; acestea sunt descrise ulterior pentru a oferi exemple de tehnologii inovatoare IMEHD.

Vibrant Soundbridge a fost aprobat de *Administrația pentru Alimente și Medicamente (FDA)* pentru distribuție pe piața din Statele Unite. *Vibrant Soundbridge* este disponibil în Europa. Alte dispozitive sunt în prezent în curs de investigare în Statele Unite și Germania și sunt în curs de studii clinice.

DISPOZITIVE IMPLANTABILE

Dispozitivele semiimplantabile de tip punte sonoră vibratoare sunt disponibile comercial și utilizează un efector electromagnetic pentru a activa lanțul osicular. Componenta externă este *procesorul audio* , iar componenta internă este o *proteză osiculară vibratoare implantată chirurgical*. *Procesorul audio* conține microfonul , procesorul de vorbire și bateria. Proteza osiculară vibratoare (Fig. 69-1) conține legătura de radiofrecvență, demodulatorul și stimulatorul osicular (traductorul de masă flotantă), care este atașat la procesul lenticular al incusului cu o clemă de titan. Traductorul de masă flotantă este un efector electromagnetic cu un magnet în interiorul unei bobine de inducție.

Criterii de implementare și adecvare

Procedura chirurgicală implică o mastoidectomie cu o incizie în fosa facială pentru a plasa traductorul de masă flotantă pe procesul lenticular. După o perioadă de recuperare de două luni, dispozitivul este activat. Procesorul de vorbire furnizează curenți controlați electronic pentru a pune traductorul de masă flotantă în mișcare vibratorie. Candidații potriviți pentru implantare includ adulții (cu vârsta peste 18 ani) cu pierdere a auzului neurosenzorial moderată până la severă și scoruri de discriminare a vorbirii mai mari de 50%.

Evaluare

În studiul FDA de fază III privind *Vibrant Soundbridge* , au fost raportate îmbunătățiri semnificative statistic ale auzului funcțional mediu, variind de la 10 la 15 dB pe întreg spectrul de frecvențe. Presiunea masei nicovalei nu a afectat negativ auzul într-un mod semnificativ clinic. Subiecții au raportat o satisfacție și o performanță sporite.

Figura 69-1. Dispositiv semiimplantabil *Symphonix Vibrant Soundbridge*. Procesorul audio recepționează și procesează sunete. Semnalele sunt transmise către proteza osiculară vibrantă internă (mărire, dreapta) prin cuplare prin radiofrecvență. Traductorul de masă flotantă, care este atașat la procesul lenticular al incusului cu o clemă de titan, pune scărița în vibrație.

Au preferat *Vibrant Soundbridge* în locul unui set de aparate auditive convenționale. Ocluzia și feedback-ul au fost practic eliminate. În special, recunoașterea vocală asistată a fost comparabilă între *Vibrant Soundbridge* și aparatele auditive convenționale.

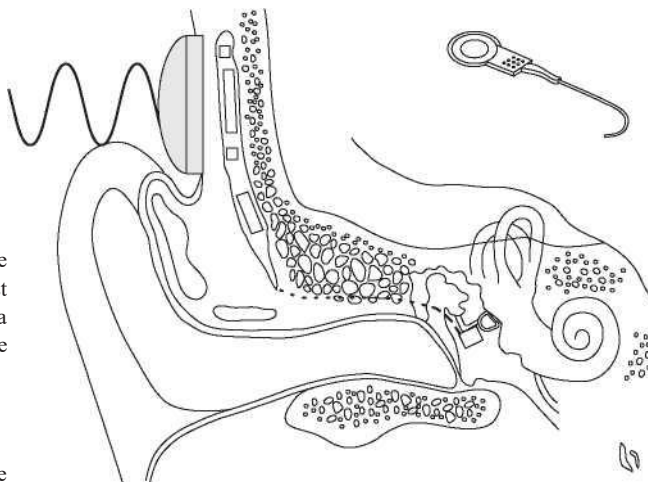
Securitate

Studiul a constatat, de asemenea, un nivel acceptabil de siguranță. Majoritatea pacienților nu au prezentat nicio modificare semnificativă a auzului rezidual (adică o modificare a mediei tonurilor pure mai mică de 10 dB). Cu toate acestea, un procent mic de indivizi (4% sau doi din 53 de pacienți) au prezentat o scădere de 12 până la 18 dB a auzului rezidual. Alte efecte adverse au fost raportate în timpul studiului din Statele Unite. Au existat șase defecțiuni ale dispozitivelor; aceste dispozitive au fost reimplantate cu succes după ce producătorul a revizuit produsul. Un subiect a prezentat o deconectare a traductorului de masă plutitoare; dispozitivul a fost reimplantat cu succes.

DISPOZITIVE IMPLANTATE COMPLETE

complet implantabile care utilizează traductoare piezoelectrice. Dispozitivul *Envoy* este în prezent evaluat într-un studiu FDA de fază III. O provocare majoră de proiectare pentru dispozitivele auditive complet implantabile este gestionarea feedback-ului acustic și mecanic. În mod necesar, capetele receptor (senzor) și efector (declanșator) ale sistemului sunt în imediata apropiere. La niveluri ridicate de ieșire la capătul efector, poate apărea feedback deoarece senzorul detectează semnalul de ieșire. Acest lucru generează oscilații de feedback. Sistemul *Envoy* abordează această problemă dificilă prin separarea capetelor receptor și efector printr-o discontinuitate osiculară controlată.

Criterii de implementare și adecvare



Procedura chirurgicală este o mastoidectomie cu acces la fosa facială pentru a vaporiza cu laser porțiunea de 2 până la 3 mm distală de procesul lenticular al incusului (Fig. 69-2). Cimentul osos este utilizat pentru a stabili senzorul și actuatorul din procesul mastoidian și pentru a adera vârful dispozitivului la corpul incusului și la eminența scării. Când sunetele primite vibrează membrana timpanică nativă, capul incusului se mișcă. Vârful senzorului, care este fixat ferm la capul incusului, deviază traductorul piezoelectric. Semnalele electrice sunt generate și transmise către procesorul de vorbire. Semnalele electrice de ieșire de la procesor ghidează mișcările vârfului activatorului, care sunt transmise către scară. Subiecții ideali pentru implantarea dispozitivului *Envoy* sunt adulții (cu vârsta peste 18 ani) cu pierdere a auzului neurosenzorială ușoară până la severă și scoruri de discriminare lingvistică mai mari de 60%.

Evaluarea fazei I și datele de siguranță

În studiul de fază I al FDA privind aparatul *Envoy*, efectuat pe șapte pacienți, cinci dintre aceștia au beneficiat de un aparat auditiv mai potrivit în perioada de activare de două luni. Doi dintre cei cinci pacienți care au prezentat în cele din urmă un beneficiu au necesitat o intervenție chirurgicală de revizie după implantarea inițială, deoarece îmbunătățirea imediată a fost insuficientă. În cohorta inițială de șapte pacienți, trei au fost îndepărtați din cauza unei infecții sau la cererea pacientului. Îmbunătățire funcțională cu

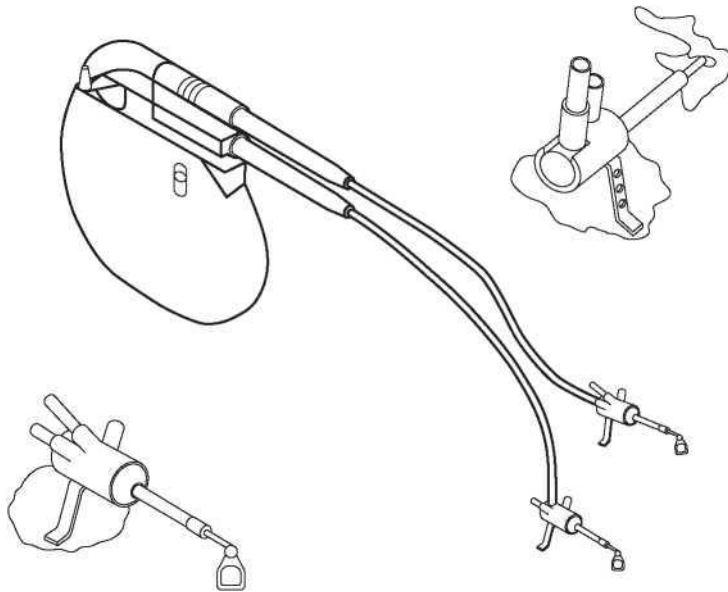


Figura 69-2. Dispozitiv de implantare complet . Capetele senzorului și actuatorului sunt conectate la procesor prin clemene detașabile. Senzorul este fixat de corpul incusului cu ciment osos. Rețineți că regiunea distală a procesului lenticular al incusului este scurtată pentru a separa vibrațiile de senzor și actuator (mărire, dreapta sus). Actuatorul este, de asemenea, fixat de eminența scării cu ciment osos (mărire, stânga jos). (Reprodus cu permisiunea Envoy Medical Corporation, St. Paul, MN.)

Dispozitivul Envoy a funcționat similar cu aparatele auditive. - Rezerva cohleară la acești participanți la studiu pare să se fi menținut după implantarea Envoy, în timp ce pragurile de conducere aeriană pentru frecvențe peste 1 kHz au crescut cu 10 până la 20 dB la 12 luni după implantare. Modificările dispozitivului au fost implementate înainte de studiul clinic de fază II aflat în desfășurare.

Chen DA, Backous DD, Arriaga MA și colab. Rezultatele studiului clinic de fază I al

sistemului Envoy: un dispozitiv complet implantabil pentru urechea medie pentru pierderea auzului neurosenzorial. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2004;131(6):904. [PMID: 15577788] (Rezultate din studiul clinic de fază I la șapte pacienți.)

Fisch U, Cremers CW, Lenarz T și colab. Experiență clinică cu dispozitivul implantabil Vibrant Soundbridge. *Otol Neurotol* . 2001;22(6):962. [PMID: 11698826] (Studiu clinic multicentric care demonstrează implantarea și ajustarea cu succes a dispozitivului Vibrant Soundbridge).

Fraysse B, Laveille JP, Schmerber S și colab. Un studiu multicentric al implantului de ureche medie Vibrant Soundbridge: rezultate clinice precoce și experiență . *Otol Neurotol* . 2001;22(6):952. [PMID: 11698825] (Studiu care arată că procedura Vibrant Soundbridge este în general sigură.)

Ko WH, Zhu WL, Kane M, Maniglia AJ. Principii ingineresti aplicate dispozitivelor otologice implantabile. *Otolaryngol Clin North Am* . 2001;34(2):299. [PMID: 11382572] (Rezumatul principiilor ingineresti pentru posibile actuatore și senzori pentru dispozitive auditive cohleare și implantabile pentru urechea medie.)

Luetje CM, Brackman D, Balkany TJ și colab. Rezultatele studiului clinic de fază III cu sistemul Vibrant Soundbridge implantabil pentru auzul urechii medii prin - menghină: un studiu prospectiv controlat multicentric. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2002;126(2):97. [PMID: 11870337] (Studiu de fază III care a verificat siguranța și eficacitatea sistemului Vibrant Sound bridge.)

Dr. Michael B. Gluth, Dr. Colin LW Driscoll și Dr. Anil K. Lalwani

Absența sau disfuncția celulelor ciliate cohleare cauzează majoritatea cazurilor de surditate. Această perturbare a funcției cohleare normale, în special în transducția unui semnal acustic mecanic în activitatea sinaptică a nervului auditiv, are uneori ca rezultat ruperea unei verigi din lanțul delicat care constituie simțul auzului uman. Implanturile cohleare oferă un mijloc artificial de a ocoli această verigă ruptă și, prin urmare, permit transmiterea informațiilor acustice prin calea auditivă centrală prin stimularea electrică directă a fibrelor nervului auditiv. Majoritatea persoanelor surde păstrează o cantitate adecvată de fibre nervoase auditive viabile pentru a face posibilă această intervenție.

Deși limitările tehnologice și științifice actuale împiedică transducția artificială a sunetului, utilizarea modelelor cohleare native exacte ale activității sinaptice la nivelul fiecărei fibre nervoase auditive reziduale a ajutat la crearea implanturilor cohleare, permițând procesarea vorbirii în coduri electronice sintetice noi, care conțin caracteristici cheie ale sunetului vorbit. Prin utilizarea acestor coduri pentru a regla sistematic activarea electrozilor intracohleari, este posibilă transmiterea momentului, frecvenței și intensității sunetului. Implanturile cohleare au evoluat progresiv, cu o complexitate și o eleganță crescând, de la un concept experimental la un instrument dovedit și utilizat pe scară largă în tratamentul pacienților cu pierdere a auzului neurosenzorială. La nivel mondial, numărul implanturilor a crescut rapid. Ca și în cazul multor modalități de tratament medical bazate pe tehnologie, inovațiile recente în microcircuite și științele comunicării continuă să ridice profilurile de performanță ale implanturilor cohleare la noi culmi.

■ SISTEME DE IMPLANT COHLEAR

ECHIPAMENTE

Astăzi, trei corporații separate produc sisteme de implant cohlear multicanal, disponibile comercial și aprobate de *Administrația pentru Alimente și Medicamente* (FDA) pentru utilizare atât la adulți, cât și la copii. Costul aproximativ al sistemelor de implant este de 25.000 USD, cu un cost suplimentar de aproximativ 20.000 - 25.000 USD pentru procedura chirurgicală și alte cheltuieli conexe. Cu toate acestea, studii multiple au demonstrat că eficiența costurilor implantului cohlear este excelentă și se compară favorabil cu alte intervenții medicale comune, cum ar fi angioplastia coronariană.

Toate sistemele de implant moderne funcționează folosind aceleași componente de bază, care includ un microfon, un

procesor de limbaj și un receptor-stimulator implantat (Fig. 70-1).

Microfon și receptor-stimulator

Sunetul este mai întâi direcționat de un microfon (de obicei unul plasat în ureche) și convertit într-un semnal electric analogic. Acest semnal este apoi trimis către un procesor extern unde, folosind mai multe strategii de procesare diferite, este transformat într-un cod electronic. Acest cod, care în acest moment este de obicei un semnal digital, este transmis prin radiofrecvență prin piele de către o bobină emițătoare ținută extern peste stimulatorul-receptor cu un magnet. În cele din urmă, acest cod este tradus de stimulatorul-receptor în impulsuri electrice rapide distribuite către electrozi dintr-o bobină implantată în cohlee (Fig. 70-2).

Procesor de limbaj

Noile inovații axate pe discreție și confort au condus la crearea unei noi generații de procesoare lingvistice care pot fi purtate la nivelul urechii (procesoare retroauriculare [BTE]). Procesoarele purtabile cu centură, utilizate ca pagere, sunt încă preferate de preșcolari, precum și de unii adulți (fig. 70-3 până la 70-6). În plus, dispozitive complet implantabile sunt în curs de dezvoltare.

PROCESAREA LIMBAJULUI

Publicațiile folosesc termenul *de procesare a limbajului*, dar această componentă poate fi denumită mai precis **procesare a sunetului**, deoarece manipularile nu se limitează doar la limbaj. De fapt, există un nou accent pe consolidarea

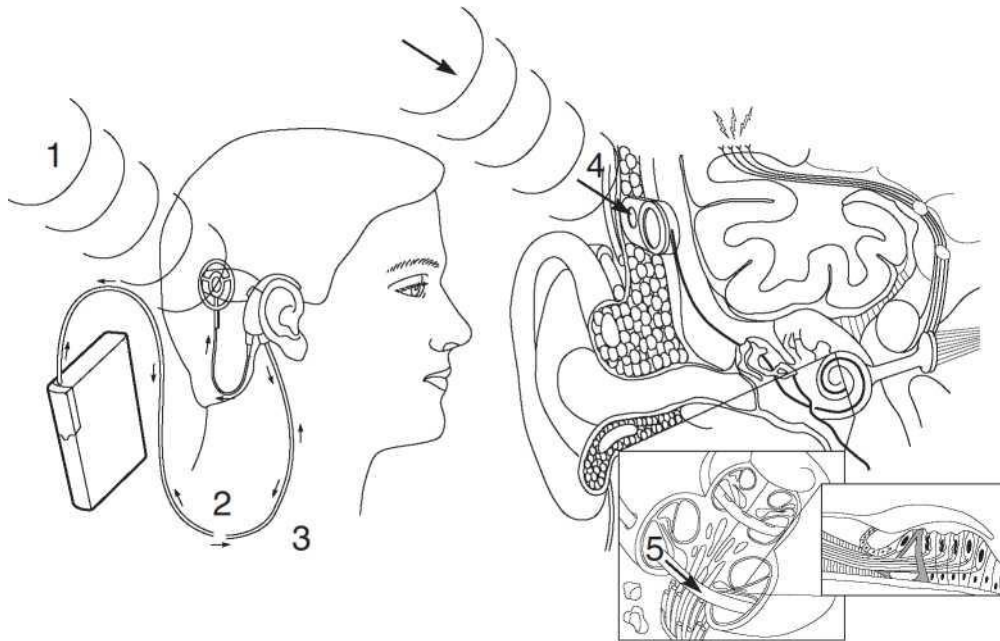


Figura 70-1. Dibujo esquemático de cómo operan los sistemas de implantes cocleares. 1. El sonido se detecta mediante un micrófono externo. 2. La señal se dirige a un procesador de sonido externo. 3. Una vez procesado, se envía un código electrónico digital por una espiral transmisora situada sobre el receptor-estimulador por radiofrecuencia a través de la piel. 4. El receptor-procesador envía impulsos electrónicos a electrodos en una espiral ubicada dentro de la cóclea según cualquier estrategia utilizada por el procesador. 5. Los electrodos estimulan eléctricamente las células ganglionares espirales y los axones nerviosos auditivos.

Calitatea generală a sunetului și, în special, efortul de a îmbunătăți aprecierea muzicii, este crucială. Indiferent de strategia de procesare utilizată, o parte a acestui proces trebuie să includă atât amplificarea (adică controlul câștigului), cât și compresia. Deoarece urechea surdă reacționează la stimularea electrică cu un răspuns dinamic în intervalul 10-25 dB, procesarea trebuie să comprime semnalul pentru a se încadra în acest spectru îngust. Cercetările sunt în curs de desfășurare cu privire la cea mai bună modalitate de a converti sunetul într-un semnal electric.

semnale pulsate care au rate sincrone cu frecvența fundamentală și o ordine tonotopică derivată din acești formatori.

Strategii de stimulare electrică

A. STRATEGII MULTICANAL

Unele dintre cele mai vechi strategii multicanal, cunoscute sub numele de strategii de tip bancă de filtre analogice (**analogice continue sau AC**), canalizează vorbirea prin mai multe filtre dependente de frecvență și transmit informații distincte de la semnale analogice sinusoidale direct către electrozi separați. Alte strategii, numite extragerea caracteristicilor (F0, F1 și F0, F1, F2), funcționează prin captarea rapidă a detaliilor bazate pe frecvență considerate cele mai esențiale pentru recunoașterea vorbirii; acestea includ atât formatorii de frecvență fundamentală, cât și cei de vocale. Aceste informații cheie sunt transmise prin



Figura 70-2. Sistem de electrozi sertizați. (Imagine oferită de Corporația Cochlear, Sydney, Australia.)



Figura 70-3. Dispozitiv disponibil comercial. **A.** Implant cohlear. **B.** Procesor de limbaj Sprint („ultra-high-speed”) purtat pe corp . **C.** Procesor de limbaj. (Imagine oferită de Cochlear Corporation, Sydney, Australia.)



Figura 70-4. Sisteme avansate de implant. **A.** Procesor de limbaj. **B.** Cu PowerPac separat, conceput în principal pentru preșcolari care au dificultăți în utilizarea procesoarelor retroauriculare complete.



Figura 70-5. Implant 90K cu magnet detașabil și carcasă din titan.

B. STIMULARE PULSATILĂ E

Adaptările moderne ale strategiilor analogice directe au căutat să depășească problema interacțiunii intercanal, sau „repercusiunea”, care apare de fapt atunci când electrozii adiacenți sunt stimulați simultan cu semnale analogice continue. Rezultatul acestor eforturi a condus la dezvoltarea unei strategii, **masterizarea intercalată continuă** sau CIS, care oferă stimulare discontinuă pulsată foarte rapid prin canale filtrate multiple.

C. ANALIZA SPECTRALĂ

În plus, noile strategii de analiză spectrală de mare viteză, cum ar fi **SPEAK** (maximum spectral) și **ACE** (codificatoare combinate avansate), determină șase până la zece vârfuri spectrale pentru fiecare semnal de intrare. Alte strategii noi, cum ar fi „n din m” (n = filtre, m = canale), sunt în continuă inovare și rafinare, cu scopul de a combina avantajele teoretice ale fiecărui tip de sistem, încorporând în același timp noi tehnologii pe măsură ce acestea sunt în continuă dezvoltare.

Răspunsuri neuronale

În procesarea limbajului, trebuie luat în considerare semnalul acustic primit; în plus, răspunsurile neuronale actuale (**telemetria răspunsului neuronal**, NRT; **imagistica răspunsului neuronal**, NRI; sau telemetria răspunsului nervului auditiv, ART) la stimulare pot fi măsurate și luate în considerare la dezvoltarea unei scheme de stimulare neuronală. Prin măsurarea potențialelor de acțiune evocate de electrozi specifici, este posibil să se prezică amplitudinile necesare pentru fiecare canal al procesorului de limbaj.

Cheng AK, Rubin HR, Powe NR, Mellon NK, Francis HS, Niparko JK. Analiza cost-utilitate a implantului cohlear la copii. *JAMA*. 2000;284:850. [PMID: 10938174] (Raportul cost-utilitate la copii este favorabil.)

Cheng AK, Niparko JK. Raportul cost-utilitate al implantului cohlear la adulți: o meta-analiză. *Arch Otol Head Neck Surg*. 1999; 125:1214. [PMID: 10555692] (Relația cost-utilitate a implantului cohlear la adulți s-a dovedit a fi similară cu alte modalități medicale și chirurgicale obișnuite.)

SELECȚIA ȘI EVALUAREA PACIENȚILOR

EVALUARE AUDIOLOGICĂ

Compatibilitatea cu implantarea cohleară se bazează în mare măsură pe evaluarea audiologică. Deși criteriile audiometrice continuă să evolueze, obiectivul rămâne același: identificarea persoanelor pentru care implantul are potențialul de a oferi o îmbunătățire a auzului. Datorită îmbunătățirilor dispozitivelor, probabilitatea de a auzi cu un implant s-a îmbunătățit semnificativ în timp. În consecință, criteriile audiometrice acceptate pentru implantare s-au extins pentru a include și persoanele cu auz rezidual mai mare.

La adulți, adecvarea se bazează pe scorurile testelor de recunoaștere a propozițiilor (de exemplu, **testul de auz în zgomot** sau HINT) cu aparate auditive montate corespunzător. Scoruri de 60% sau mai puțin sunt aproape întotdeauna necesare pentru a stabili un prag de auz. Apoi, se poate iniția o testare a aparatului auditiv pentru a evalua dezvoltarea limbajului și a vorbirii. Chiar și copiii cu pierdere profundă a auzului participă la o testare a aparatului auditiv. Informațiile sunt colectate de la audiologi, părinți, profesori și logopezi. Echipa de implantare cohleară asimilează apoi aceste informații și evaluează progresul copilului prin amplificare. Dacă audiograma indică niveluri scăzute de auz și există progrese limitate în ceea ce privește abilitățile lingvistice, copilul este un candidat potrivit pentru implantare.



Figura 70-6. Sistema con **A.** Procesador de lenguaje TEMPO + BTE. **B.** Implante. (Imagen cortesía de Med-El Corporation, Innsbruck, Austria.)

EVALUARE OTOLOGICĂ

Se obține istoricul otologic și se efectuează un examen fizic detaliat ca parte a evaluării preimplantare, iar acestea ar trebui să includă o investigație a cauzei pierderii auzului. (Pentru o discuție aprofundată despre evaluarea pierderii auzului neurosenzorial [SNHL] la adulți și copii, care depășește scopul acestui capitol, consultați Capitolul 52, Pierderea auzului neurosenzorial.)

Evaluarea pacienților pediatrici

În aceste cazuri, este important să se analizeze dacă există antecedente de infecții recurente ale urechii, plasarea unui tub de egalizare a presiunii (PE) sau alte intervenții chirurgicale otologice. Pacienții cu otită medie acută trebuie tratați cu antibiotice convenționale adecvate și trebuie confirmat că nu prezintă infecții înainte de a trece la intervenția chirurgicală. La subiecții cu revărsat cronic al urechii medii sau otită medie acută recurentă, se poate lua în considerare miringotomia cu plasarea unui tub PE. Implanturile cohleare pot coexista cu tuburile PE, deși, în mod ideal, pacienții ar trebui să aibă o membrană timpanică intactă în momentul intervenției chirurgicale. Deoarece copiii pot primi implanturi la o vârstă foarte fragedă, există o probabilitate mare de apariție a unui episod de otită medie după implantare. Aceste infecții trebuie tratate prompt cu antibiotice cu spectru larg. Interesant este că urechea cu implant cohlear a fost raportată ca fiind mai puțin predispusă la dezvoltarea de otită medie decât urechea contralaterală, probabil pentru că se efectuează o mastoidectomie ca parte a procedurii de implantare.

Permeabilitatea cohleară

Când surditatea este rezultatul meningitei, este necesară o îngrijire preoperatorie specială pentru a evalua osificarea cohleară. Dacă un pacient și-a pierdut auzul din cauza meningitei, permeabilitatea cohleară poate fi evaluată utilizând tomografia computerizată (CT) sau imagistica prin rezonanță magnetică (IRM). Scanările CT ar trebui să demonstreze de obicei osificarea

cohleară; cu toate acestea, obliterarea datorată fibrozei și prezența țesutului moale sunt mai bine evaluate cu RMN ponderat T2. Când cohleea pare să se oblitereze activ, chirurgicalul poate dori să procedeze rapid la implantare, presupunând că nu este de așteptat recuperarea auzului.

Membrana timpanică

La adulții care primesc implant cohlear, este preferată o membrană timpanică intactă. Prin urmare, persoanele cu membrană timpanică perforată, revărsat cronic în ureche sau colesteatom necesită adesea proceduri chirurgicale suplimentare înainte de implantare. La persoanele cu boală cronică a urechii, latentă, de lungă durată și o cavitate radiculară modificată, implantarea cohleară, închiderea canalului auditiv și obliterarea cavității mastoide și a urechii medii sunt frecvent combinate într-o singură procedură chirurgicală. Cu toate acestea, pacienții cu afecțiuni cronice ale urechii obțin, în general, rezultate mai bune cu intervenția chirurgicală otologică convențională inițială, implantarea cohleară fiind amânată până când urechea este stabilă.

Evaluare vestibulară

Această evaluare, care ar trebui să includă cel puțin o electronistagmografie (ENG), trebuie efectuată dacă se suspectează hipofuncția vestibulară unilaterală sau bilaterală. Deși riscul de pierdere a funcției de echilibru la nivelul urechii care urmează a fi implantată este scăzut, dacă funcția a fost pierdută și urechea contralaterală era deja disfuncțională, problemele de echilibru rezultate pot fi devastatoare, în special la adulții în vârstă.

Alte afecțiuni otologice

Alte afecțiuni otologice care necesită o atenție specială în timpul planificării chirurgicale includ otoscleroza și displazia cohleară congenitală. Pacienții cu otoscleroză prezintă un risc crescut de

stimulare nedorită a nervului facial din cauza demielinizării concomitente a osului din jur. Dacă pacientul a suferit o procedură la nivelul scării, proteza este de obicei lăsată la locul ei. La persoanele cu displazie cohleară cunoscută, trebuie anticipate o anatomie chirurgicală neobișnuită și o incidență mai mare a scurgerilor de lichid cefalorahidian. Imagistica preoperatorie este neprețuită pentru prevenirea complicațiilor.

EVALUARE RADIOGRAFICĂ

Pentru implantarea cohleară, evaluarea radiografică constă aproape întotdeauna într-o tomografie computerizată cu secțiune subțire, un RMN sau ambele, ale osului temporal. Tomografia computerizată este preferată pentru definirea anatomiei osoase detaliate a labirintului, care poate include dovezi de osificare cohleară, traiectorie nervoasă facială anormală sau anomalii congenitale. La pacienții care necesită detalierea țesuturilor moi, cum ar fi cei cu suspiciune ridicată de patologie centrală sau când permeabilitatea cohleară este îndoielnică, RMN-ul cu sau fără gadolinu plus imagini ponderate T2 de înaltă rezoluție pot fi valoroase. Modificările secvențelor RMN pulsate, cum ar fi secvența fast spin echo (FSE), și dezvoltarea de noi spirale îmbunătățesc rezoluția urechii interne și a canalului auditiv intern. Mai exact, RMN-ul poate oferi acum imagistică fiabilă a conținutului canalului auditiv intern și poate confirma prezența nervului auditiv. Deformitatea lui Michel (adică agenezia cohleară congenitală) și absența nervului auditiv, care pot apărea în cazul unei malformații înguste a canalului auditiv intern sau în cazul neuropatiei auditive, sunt cele două contraindicații absolute pentru implantarea cohleară care pot fi constatate în evaluarea radiografică.

POTRIVIRE

Considerații generale

Pe lângă îndeplinirea criteriilor audiometrice și medicale, evaluarea de bază a candidaților pentru implant cohlear include analiza mai multor factori (Tabelul 70-1). Obiectivele evaluării includ: 1) determinarea dacă este probabil ca pacientul să beneficieze de pe urma implantului; 2) stabilirea unor așteptări realiste cu privire la rezultat; și 3) analizarea nevoilor și așteptărilor pacientului, familiei sau ambelor. Nu toți subiecții...

Tabelul 70-1. Criterii generale de adecvare pentru utilizarea implantului cohlear.

Copiii prelingvi și postlingvi

Pierderea auzului bilaterală severă până la profundă (pierderea auzului profundă doar la copiii cu vârsta < 2 ani)

Lipsa dezvoltării auditive cu un test binaural adecvat, înregistrat prin intermediul unei evaluări obiective sau a unui chestionar parental (pentru preșcolari). Scoruri de recunoaștere a cuvintelor în seturi deschise, asistate corespunzător, < 20 până la 30% la copiii capabili de autoevaluare.

Plan de educație pentru dezvoltarea auditivă adecvat

Nicio contraindicație medicală

Adulți postlingvi

18 ani

Pierderea auzului bilaterală severă până la profundă

Scoruri la recunoașterea propozițiilor (teste de auz cu zgomot [HINT]) asistate corespunzător < 40%

Fără contraindicație medicală, cu prezența cohleei și a nervului auditiv

Adulți prelingviști

18 ani

Pierderea auzului bilaterală severă până la profundă

Beneficiu minim cu un aparat auditiv montat corect

Fără contraindicație medicală, cu prezența cohleei și a nervului auditiv

Cei care îndeplinesc criteriile audiometrice și medicale ar trebui să primească un implant. Așteptările trebuie să fie realiste și este necesar un angajament ferm pentru a urma programul necesar și reabilitarea după implantare. În plus, în multe părți ale lumii, constrângerile financiare împiedică furnizarea de implanturi tuturor persoanelor calificate.

Este clar că unii pacienți sunt „mai” potriviți decât alții, iar efectul pozitiv al implantului asupra vieții lor este mai vizibil. De exemplu, un adult a cărui surditate este prelinguală și care comunică folosind limbajul semnelor ar trebui să devină capabil să audă unele sunete ambientale; și este puțin probabil ca dispozitivul să ajute o persoană să-și obțină un alt loc de muncă sau să-și schimbe modul de comunicare. În schimb, un copil care dezvoltă abilități lingvistice și de vorbire aproape normale va duce o viață foarte diferită față de unul fără implant. În cele din urmă, se așteaptă ca pacienții să utilizeze dispozitivul pentru o perioadă lungă de timp. Cei care ar putea să nu utilizeze dispozitivul în acest mod sunt adolescenții și adulții postlinguali.

Pacienți cu alte afecțiuni

Un grup unic de persoane care necesită o atenție deosebită sunt cele cu pierdere a auzului și alte deficiențe cognitive și de dezvoltare. În trecut, copiilor cu paralizie cerebrală sau celor cu alte afecțiuni decât pierderea auzului li se refuza implantarea. Astăzi, însă, este clar că mulți dintre acești pacienți sunt candidați foarte buni. Într-adevăr, dacă o deficiență de auz poate fi redusă cu un implant cohlear, alte dizabilități (de exemplu, o dizabilitate de învățare) pot fi mai puțin pronunțate sau mai ușor de gestionat. În schimb, la un copil cu afecțiuni de dezvoltare foarte severe și un prognostic slab pentru dezvoltarea cognitivă, un implant cohlear poate fi pur și simplu o altă povară.

Momentul de implementare

Momentul implantării este foarte important. În general, implantarea mai timpurie la copii produce rezultate mai favorabile. În acest scop, apar întrebări complexe cu privire la modul în care implanturile cohleare ar trebui plasate la preșcolari pentru a optimiza dezvoltarea viitoare. Deși nu s-au găsit încă răspunsuri definitive la toate aceste întrebări, succesul la populațiile de pacienți din ce în ce mai tinere scade vârsta beneficiarilor implantului. Implantarea timpurie limitează, în esență, întârzierea dezvoltării limbajului copilului. În mod

similar, adulții au rezultate mai bune atunci când durata surdității este mai scurtă. Se pot obține rezultate excelente la copiii mai mari și la adulții cu surditate pe termen lung, dar așteptările privind rezultatul trebuie ajustate. Dispozitivele actuale sunt aprobate de FDA pentru implantare la copii cu vârsta de 12 luni și peste, fără restricții de vârstă suplimentare. De fapt, s-a demonstrat că rezultatele la adulții cu vârsta peste 65 de ani nu sunt nici mai bune, nici mai proaste decât la adulții mai tineri.

Este important de menționat că, atunci când se ia decizia de a continua implantarea cohleară la copiii surzi prelinguali, este esențial ca acesta să primească educație într-un mediu oral. Cu cât pacientul lucrează mai mult cu implantul și se bazează mai mult pe el, cu atât rezultatul viitor va fi mai bun.

SELECTAREA IMPLANTULUI

Cele trei dispozitive disponibile astăzi sunt excelente și este neobișnuit să găsești motive convingătoare pentru a prefera unul în detrimentul celorlalte. Rezultatele par a fi similare indiferent de dispozitiv, ceea ce sugerează că factorii specifici pacientului sunt mai importanți decât variațiile specifice dispozitivului. Există puține situații clinice care ar putea determina un medic să favorizeze un dispozitiv în detrimentul altuia. De exemplu, un dispozitiv compatibil cu RMN-ul sau un magnet detașabil ar putea fi cel mai bun tip de implant pentru un pacient care va necesita scanări RMN viitoare. Unele companii oferă configurații cu electrozi multipli care sunt utile în cazul unei cohlee malformate sau obliterate. În cele din urmă, mai multe rude sau prieteni pot avea implanturi, iar schimbul de experiențe și sfaturi este mai ușor dacă dispozitivele provin de la același producător.

■ CONSIDERAȚII ȘI TEHNICI CHIRURGICALE GENERALE

CHIRURGIE

Locația implantului

Intervenția chirurgicală se efectuează sub anestezie generală, fără relaxare musculară, pentru a permite monitorizarea nervului facial. Locația dispozitivului este marcată folosind șabloane. Este important să se poziționeze dispozitivul intern suficient de mult în spate, astfel încât procesorul din spatele urechii să nu preseze pe acesta și să compromită pielea subiacentă. Pentru a evita complicațiile asociate cu dezintegrarea lamboului de piele, incizia pielii este planificată astfel încât să se obțină o expunere adecvată, păstrând în același timp viabilitatea țesutului și evitând plasarea unei linii de sutură direct peste dispozitivul implantat. Trebuie luată în considerare locația inciziilor anterioare. Majoritatea chirurgilor utilizează o incizie postauriculară, care se poate extinde ușor în sus, în loc de incizia clasică utilizată în chirurgia urechii de rutină. Dispozitivele mai mici utilizate pot fi plasate printr-o incizie de 3 până la 4 cm, acceptabilă din punct de vedere estetic. La copii, cicatricea poate fi mărită pe măsură

ce capul crește, dacă se află doar în zona postauriculară și nu se extinde în sus în scalp. Trebuie acordată atenție la manipularea țesuturilor lamboului de piele pentru a asigura o traumă minimă.

Mastoidectomie și cohleostomie

După incizia inițială, periostul este ridicat de la nivelul mastoidei și se efectuează o mastoidectomie. Foseta facială este deschisă pentru a avea acces la urechea medie, în special la promontoriu, nișa ferestrei rotunde și la scară (Fig. 70-7). Coarda timpanică este păstrată, iar cadrul incusului poate fi lăsat la locul său sau îndepărtat, dacă este necesar. Se creează o cohleostomie la aproximativ 1 mm anteroinferior față de nișa ferestrei rotunde. Dimensiunea reală a cohleostomiei necesare poate varia în funcție de dispozitivul specific care urmează să fie implantat.

În funcție de dimensiunea și forma dispozitivului ales, se poate face o disecție posterioară a fosei mastoide în cortex pentru a găzdui pachetul de receptori-stimulatori. La copii, această disecție este adesea efectuată în dura mater pentru a permite plasarea dispozitivului. Aceasta oferă o mai bună protecție împotriva traumelor și un rezultat mai plăcut din punct de vedere estetic. La adulți, datorită osului mai gros, dispozitivul poate fi poziționat corect prin îndepărtarea osului din masa internă a craniului, precum și într-un buzunar subperiostal îngust sau fixat prin diverse mijloace, cum ar fi o sutură permanentă sau o plasă de acoperire.



Figura 70-7. Cotul bazal al cohleei se atinge prin perforarea fosei faciale. Sistemul de electrozi spiralati este introdus în cohleostomie, care este realizată cu 1 mm anterior și inferior față de fereastra rotundă.

După poziționarea dispozitivului, sistemul de electrozi este introdus ușor în scala timpanică. După introducerea cu succes, se folosesc bucăți mici de fascie sau periost pentru a astupa cu grijă cohleostomia.

Conservarea auzului

Când un pacient cu auz rezidual (aproape întotdeauna în frecvențele joase) primește un implant cohlear, pot fi utilizate mai multe strategii pentru a păstra sau utiliza acest auz după

implantare. Mai exact, se poate lua în considerare un electrod „hibrid” scurtat, care nu se extinde în și nu modifică elementele neuronale cohleare apicale. Atunci când se planifică inserarea unui electrod de lungime completă, se pot utiliza abordări de „chirurgie ușoară” pentru implantare, care vizează păstrarea auzului natural. Dacă auzul este păstrat, un implant cohlear și un aparat auditiv în aceeași ureche pot fi benefice.

Testarea electrică intraoperatorie

În funcție de dispozitiv și de disponibilitatea suportului audiologic, se pot efectua teste electrice intraoperatorii pentru a confirma funcționarea corectă a dispozitivului. Reflexele stapediale și potențialele evocate sunt sensibile la măsurători și pot fi deosebit de utile în programarea preșcolarilor. În cele din urmă, dacă se pot înregistra potențialele de acțiune ale nervului cohlear și se poate provoca un reflex stapediale, chirurgul poate fi sigur că dispozitivul se află într-adevăr în cohlee. După închiderea plăgii, se obține o radiografie cu vedere Sternver pentru a confirma plasarea dispozitivului și ca referință în caz de traume viitoare sau migrare a dispozitivului (Fig. 70-8). Pacienții sunt externați din spital în aceeași zi sau pot rămâne peste noapte.



Figura 70-8. Imagine radiografică postoperatorie a unui implant cohlear. Observați spirala din interiorul cohleei.

CIRCUMSTANȚE SPECIALE

Osificarea cohleară

Când este prezentă osificarea cohleară, sunt disponibile mai multe strategii pentru a realiza o plasare satisfăcătoare a electrozilor. Adesea, obliterarea implică doar primii câțiva milimetri ai girusului bazal, care poate fi îndepărtat cu un burghiu sau alte instrumente mici. În aceste cazuri, dispozitivul este introdus complet. RMN-ul preoperator prezice de obicei această situație. În cazul bolilor mai extinse, există și alte opțiuni, cum ar fi inserarea parțială a electrozilor, inserarea în scala vestibuli sau alte metode de foraj mai elaborate. Electrozii divizați (adică doi electrozi separați) au fost proiectați astfel încât unul să poată fi introdus parțial în scala timpaniană, iar celălalt în scala vestibuli sau de-a lungul scalei timpaniane.

Malformație cohleară

Malformațiile cohleare prezintă o altă provocare chirurgicală. De la localizarea cavității până la inserarea și stabilizarea electrodului, aceste proceduri pot fi problematice. Din fericire, sunt disponibili electrozi special concepuți pentru a facilita implantarea. Scurgerea de lichid cefalorahidian (LCR) trebuie anticipată și poate fi necesară tamponarea trompei lui Eustachio și tamponarea urechii medii.

Implantare bilaterală

Recent, au fost studiate beneficiile implantării cohleare bilaterale. În special, s-au constatat îmbunătățiri în localizarea sunetelor și înțelegerea vorbirii. Implantarea bilaterală poate fi efectuată în etape, pe parcursul a mai multor luni, sau în siguranță într-o singură sesiune. La plasarea unui al doilea implant, trebuie evitată utilizarea cauterizării monopolare.

STIMULAREA ÎNȚĂLĂ Y PROGRAMAREA DISPOZITIVELOR

După ce pacientul și-a revenit după operație, de obicei în decurs de una până la patru săptămâni, dispozitivul este pornit și programat. Programarea inițială durează adesea două până la trei zile. Există o multitudine de variabile care pot fi ajustate pentru a îmbunătăți calitatea sunetului. După prima zi, majoritatea adulților raportează că sunetele vorbirii, cum ar fi zgomotul static sau vocile, sună ca Donald Duck sau au o calitate metalică. În mod surprinzător, fără nicio modificare a dispozitivului, calitatea sunetului se îmbunătățește în următoarele 24 de ore. Cumva, creierul reușește să se adapteze la acest semnal. Acest proces de învățare al creierului are loc aproape în întregime în următoarele trei până la șase luni, după care rata de îmbunătățire a calității sunetului încetinește. Aproape toți adulții au sesiuni de programare de patru până la șase ori în primul an și apoi anual sau după cum este necesar.

Copiii (în special sugarii) sunt mai dificil de programat din cauza lipsei unui feedback consistent în ceea ce privește volumul și claritatea. Măsurătorile intraoperatorii obiective sunt utile pentru calcularea pragurilor de auz și a nivelurilor de confort. Evident, este foarte important să nu se ofere un câștig prea mare. Copiii sunt observați mai frecvent în timpul programării. Acest lucru este esențial pentru succesul dispozitivului, iar audiologii experimentați sunt capabili să obțină rezultate mai bune decât cei cu mai puțină experiență.

COMPLICAȚII INTRAOPERATORII Y POSTOPERATORIU

Implantul cohlear necesită o procedură chirurgicală sub anestezie generală și, prin urmare, prezintă aceleași riscuri. Mai exact, riscurile sunt similare cu cele asociate cu îndepărtarea colesteatomului sau cu orice intervenție chirurgicală pentru afecțiuni cronice ale urechii și includ infecția plăgii, leziunile nervului facial, tulburările de gust, tinitus și tulburările de

echilibru. În general, rata complicațiilor raportate pentru implantarea cohleară este între 5 și 10%.

Infecția rănilor

În general, o infecție a plăgii postchirurgicale poate fi tratată în mod adecvat cu îngrijire locală a plăgii și antibiotice, dar din cauza prezenței unui corp străin, uneori poate fi necesară îndepărtarea dispozitivului. În cazul unei infecții acute, poate apărea leziuni ale pielii sau ale plăgii sau acestea pot fi legate de presiunea excesivă exercitată de magnet asupra implantului. Este important ca pacienții să monitorizeze starea pielii dintre magnet și dispozitivul implantat; puterea magnetului poate fi ajustată în funcție de grosimea pielii.

Leziunea nervului facial

Acest lucru a fost, de asemenea, raportat, ceea ce probabil nu este surprinzător, având în vedere gama largă de structuri anatomice aberante potențial întâlnite la această populație unică de pacienți. Anticiparea unei localizări nervoase anormale și utilizarea monitorizării intraoperatorii a nervului facial ar trebui să ducă la foarte puține cazuri de leziuni nervoase temporare sau permanente.

Tinitus

Pacienții trebuie să înțeleagă că auzul rezidual se poate pierde în ureche din cauza implantului și că un aparat auditiv poate să nu fie benefic. Traumatismul cohlear cauzat de inserarea dispozitivului nu numai că duce la pierderea auzului, dar poate și exacerba tinitusul. Când se întâmplă acest lucru, tinitusul scade de obicei în durată și prezintă adesea o ameliorare semnificativă după programarea dispozitivului.

Disfuncție vestibulară

În urechea internă, un hiatus poate provoca, de asemenea, disfuncție vestibulară cu tulburări temporare de echilibru; cu toate acestea, în foarte puține cazuri au fost raportate probleme permanente de echilibru. În mod similar, la un pacient cu suspiciune de disfuncție vestibulară contralaterală, trebuie luată în considerare o ENG preoperatorie.

Funcționare electronică defectuoasă

Deși dispozitivul implantat nu are piese mobile care se pot detașa, pot apărea totuși defecțiuni electronice sau defecțiuni cauzate de traume. Dispozitivele cu defecte mecanice sunt de obicei înlocuite cu succes.

Riscul de meningită

Riscul de meningită la pacienții cu implant cohlear este în curs de examinare. Persoanele cu malformații ale urechii interne prezintă un risc mai mare de meningită preoperatorie și postoperatorie, fără legătură cu implantarea cohleară. Se investighează rolul designului electrozilor și efectul acestora asupra riscului de meningită. Este prudent ca adulții și copiii cu implant să

primească vaccinul pneumococic disponibil; copiii ar trebui, de asemenea, vaccinați împotriva *Haemophilus influenzae tip b (Hib)*.

EVALUAREA REZULTATELOR

Măsurători subiective

Implantul cohlear, considerat cândva experimental, este acum un tratament dovedit pentru pierderea auzului neurosenzorial la pacienți selectați corespunzător. Adulții care au primit implanturi cu rezultate pozitive au experimentat beneficiile restabilirii abilităților de comunicare telefonică (obținute la aproximativ 60% dintre adulții care au primit implanturi) și capacitatea de a conversa fără a citi pe buze. Rezultatele mai moderate au inclus o recepție îmbunătățită a sunetelor ambientale și abilități sporite de citire pe buze. Alte beneficii selectate care au fost descrise includ ameliorarea tinitusului, îmbunătățirea depresiei preimplantare și o îmbunătățire generală a calității vieții (raportată la până la 96% dintre primitori într-un studiu).

În medicină, o procedură cu un efect pozitiv atât de profund asupra calității vieții este neobișnuită. Implantarea cohleară reușită este extrem de satisfăcătoare atât pentru echipa care efectuează implantarea, cât și pentru pacienți. Chiar și așa, este esențial de reținut că rezultatele implantării cohleare variază foarte mult în cadrul unor populații de pacienți date și între diferite grupuri. Mai mulți factori au jucat un rol în gradul de beneficiu obținut în urma implantării (Tabelul 70-2). Deși acești factori sunt utili în anticiparea nivelurilor de performanță, există dinamici suplimentare neexplicate, care sunt dificil de măsurat și de recunoscut, și reprezintă aproximativ 50% din variația performanței.

Măsurători obiective

A. EVALUĂRI DE RECUNOAȘTERE A CUVINTELOR ȘI PROPOZIȚII DESCHISE

Cele mai specifice măsurători obiective la adulții surzi postlinguali după implantare includ o analiză a scorurilor de recunoaștere atât a cuvintelor, cât și a propozițiilor în seturi deschise. Mai multe rapoarte au înregistrat scoruri de recunoaștere a propozițiilor în seturi deschise de 60-70% și scoruri de recunoaștere a cuvintelor de 30-50%. Trebuie menționat că variabilitatea pacienților, criteriile de includere în continuă schimbare și inovațiile tehnologice în continuă schimbare fac dificilă analiza obiectivă între diferite sisteme de implant și strategii de procesare.

B. M LA PACIENȚII PEDIATRICI

La copii, rezultatele par să aibă o variabilitate mai mare și sunt mai dificil de măsurat.

1. Instrucțiuni comune — Un obiectiv comun (și unul care a fost atins frecvent) pentru pacienții cu implanturi din populația pediatrică foarte tânără este de a dobândi suficiente abilități de

comunicare pentru a permite copilului să obțină o educație „normală” până în clasa a doua a școlii primare. De fapt, se știe că un număr deosebit de mare de subiecți pediatrici care...
Tabelul 70-2. Factori aproape întotdeauna asociați cu rezultate mai bune în cazul implantării cohleare (enumerați aleatoriu).

Adulți și copii

- Durată mai scurtă de surditate
- Îmbunătățirea recunoașterii preoperatorii a propozițiilor sau cuvintelor (sau a ambelor)
- Capacitatea de a citi pe buze
- Cel mai înalt coeficient de inteligență (IQ)
- Auz rezidual preoperator mai bun
- Strategie de procesare optimizată și tehnologie de implant
- Cauza surdității (de exemplu, meningita este legată de rezultate slabe)
- Cohlee intactă, neosificată
- Factori suplimentari la copii**
- Vârstă mai mică la implantare
- Sprîjin familial motivat
- Educație orală preoperatorie
- Program de reabilitare a educației orale, spre deosebire de comunicarea totală

Cei care au primit un implant înainte de vârsta de trei ani ajung în cele din urmă să recunoască și să producă limbajul corespunzător vârstei; cel mai frecvent succes vine la un subset de pacienți mai tineri care au primit implantul înainte de vârsta de 18 luni.

2. Înțelegerea cuvintelor — Indicatorii obiectivi ai rezultatelor pediatrice la copiii surzi postlinguali (minoritatea copiilor surzi) includ scorurile la testele de înțelegere a cuvintelor la trei ani după implantare, 100% din aceste scoruri fiind înregistrate. Copiii surzi prelinguali, care reprezintă majoritatea pacienților surzi pediatrici, s-au îmbunătățit mai lent și au prezentat un număr mai mare de variabile pe o perioadă mai lungă, inclusiv progresul raportat până la opt ani după implantare. Așa cum am

menționat anterior, dovezile sugerează că acești pacienți se ameliorează dacă implantarea este efectuată înainte de vârsta de opt ani; cele mai bune rezultate sunt aproape întotdeauna obținute înainte de vârsta de trei sau patru ani.

- Chmiel R, Sutton L, Jenkins H. Calitatea vieții la copiii cu implanturi cohleare. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2000;185(Supl.):103. [PMID: 11140975] (Calitatea vieții a fost evaluată ca fiind semnificativ mai bună la copiii cu implanturi cohleare.)
- Franz DC. Performanța pediatrică cu sistemul de implant cohlear Med-El Combi 40+. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;189(Supl.):66. [PMID: 12018352] (Rezultate bune la copii cu Med-El Combi 40+.)
- Geers A, Brenner C, Nicholas J, Uchanski R, Tye-Murray N, Tobey E. Factorii de reabilitare care contribuie la beneficiile implantului la copii. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;189(Supl.):127. [PMID: 12018339] (Coeficientul de inteligență nonverbal [IQ] al copiilor și al familiilor acestora, caracteristicile implantului și variabilele educaționale fac parte din rezultatele în schimbare ale implantării pediatrice.)
- Geers AE, Nicholas J, Tye-Murray N și colab. Efectele modului de comunicare asupra abilităților utilizatorilor de implant cohlear pe termen lung. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2000;185(Supl.):89. [PMID: 11141021] (Rezultatele la copii care utilizează un mod de comunicare auditiv-orală sunt superioare comunicării totale.)
- Hammes DM, Novak MA, Rotz LA, Willis M, Edmondson DM, Thomas JF. Identificarea timpurie și implantarea cohleară: factori critici pentru dezvoltarea limbajului vorbit. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;189(Supliment):74. [PMID: 12018355] (Sugarii care au primit implanturi la vârsta de 18 luni și mai mici au dezvoltat un limbaj adecvat vârstei.)
- Kirk KI, Miyamoto RT, Lento CL, Ying E, O'Neill T, Fears B. Efectele vârstei la implantare la copiii mici. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;189(Supl.):69. [PMID: 12018353] (Rata de dezvoltare a limbajului a fost semnificativ mai rapidă la receptorii cu vârsta sub trei ani; în plus, dezvoltarea cu modul de comunicare auditiv-oral este mai rapidă decât comunicarea totală.)
- Labadie RF, Carrasco VN, Gilmer CH, Pillsbury HC III. Performanța implantului cohlear la persoanele în vârstă. *Otol Head Neck Surg* . 2000;123:419. [PMID: 11020178] (Rezultate echivalente de bune au fost observate cu implanturi cohleare la adulți tineri și vârstnici utilizând dispozitivul Clarion.)
- implantul cohlear multistrategic Clarion . *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2000;185(Supl.):75. [PMID: 11892207] (Rezultate bune la copiii cu dispozitivul Clarion.)
- Staller S, Parkinson A, Arcaroli J, Arndt P. Rezultate pediatrice cu Nucleus 24 Contour: studiu clinic nord-american. *Ann Otol Rhinol Laryngol* . 2002;189(Supl.):56. [PMID: 12018350] (Rezultate bune la copii cu dispozitivul Nucleus 24 Contour.)

SECȚIUNEA XVII

Chirurgie plastică și reconstructivă facială

Revisión de cicatrices

71

Dr. Nathan Monhian și Dr. Anil Shah

Considerații generale

Odată cu progresele înregistrate în cunoștințele despre vindecarea rănilor, precum și cu îmbunătățirile materialelor și tehnicilor, există acum numeroase opțiuni disponibile pentru tratarea pacienților cu cicatrici inestetice. Cu toate acestea, nu au fost încă dezvoltate tehnici pentru îndepărtarea completă sau permanentă, sau ștergerea, cicatricilor. Pacienții trebuie sfătuiți să înțeleagă că scopul reviziei cicatricilor este de a înlocui o cicatrice cu alta pentru a-i îmbunătăți aspectul și acceptabilitatea generală.

Procesul de vindecare a rănilor este împărțit în trei etape. În **faza inflamatorie**, eliberarea mediatorilor inflamatori duce la migrarea fibroblastelor către rană. În timpul **fazei proliferative**, se formează o matrice extracelulară, formată din proteoglicani, fibronectină, acid hialuronic și collagen secretat de fibroblaste. Angiogeneza și reepitelizarea plăgii au loc, de asemenea, în timpul fazei proliferative. Colagenul și matricea extracelulară se maturizează în **faza de remodelare**, iar rana se contractă. Rezistența plăgii atinge 20% din intensitatea sa de dinainte de leziune în trei săptămâni. Rezistența finală la tracțiune a plăgii este de 70-80% comparativ cu cea a pielii nelezate.

Patogenie

A. FACTORI GENETICI

Factorii genetici care contribuie la formarea deficitară a cicatricilor sunt probabil prezenți la pacienții cu tipul de piele Fitzpatrick III sau superior. Tonurile de piele mai închise tind să dezvolte hiperpigmentare postinflamatorie și sunt mai predispuse la formarea de cheloide sau cicatrici hipertrofice. Pielea mai tânără are o rezistență la tracțiune mai mare, ceea ce poate duce la lărgirea cicatricii, în timp ce pielea mai în vârstă tinde să se vindece mai bine datorită tensiunii mai mici asupra plăgii.

B. CAUZE IATROGENE

Acești factori, legați de formarea defectuoasă a cicatricilor,

inclusiv traumatisme excesive ale țesuturilor moi în timpul manipulării pielii, reapproximarea și eversiunea inadecvată a marginilor plăgii și închiderea sub tensiune excesivă. Neeversiunea marginilor plăgii la închidere are ca rezultat o cicatrice deprimată. Suportul insuficient al plăgii poate provoca o tensiune excesivă pe marginile plăgii, rezultând o cicatrice lărgită. Sutura din plăgile faciale trebuie îndepărtată după cinci până la șapte zile. Îndepărtarea lor prea devreme sau prea târziu poate duce la o cicatrice lărgită sau, respectiv, inestetică. Tratamentul precoce cu steroizi și izotretinoină poate afecta negativ vindecarea rănilor. Se recomandă ca intervenția chirurgicală elective, în special la nivelul feței, să fie amânată cu cel puțin 12 până la 18 luni după finalizarea tratamentului cu izotretinoină.

C. CICATRICI LĂRGITE, HIPERTROFICE ȘI CHELOIDE

Cicatricile hipertrofice sunt cicatrici autolimitative a căror hipertrofie se află în limitele plăgii, dar deasupra nivelului pielii. Cicatricile hipertrofice sunt mai frecvente decât cheloidele și apar fără predilecție rasială și la orice grup de vârstă. Inițial, aceste cicatrici sunt roșiatice, ridicate, provoacă mâncărime și uneori dureroase, dar tind să se aplatizeze în timp. Apar mai agravate între două săptămâni și două luni după închiderea plăgii. În general, cicatricile hipertrofice răspund mai bine la injecțiile cu steroizi decât cheloidele.

Cicatricile cheloide se pot distinge de cicatricile hipertrofice prin răspândirea lor dincolo de rana inițială. Keloidele au o predispoziție rasială, în special la persoanele cu ten mai închis la culoare și apar cel mai frecvent la pacienții cu vârsta cuprinsă între 10 și 30 de ani. Spre deosebire de cicatricile hipertrofice, keloidele...

Acestea rămân ridicate, roșiatice, provoacă mâncărime și uneori sunt dureroase, în loc să regreseze în câteva luni.

Este clasic ca cicatricile lărgite să fie plate și deprimare și să nu prezinte o fază eritematoasă sau pruriginoasă. Acestea apar fără predilecție etnică sau legată de vârstă și sunt mai frecvente pe corp. Culoarea plăgii se îmbunătățește de obicei în timp pentru a se potrivi cu cea a pielii nevătămate.

Dintr-o perspectivă histologică, collagenul din cicatricile hipertrofice și cheloide este organizat în noduli abia perceptibili și obliterează frecvent interdigitațiile din dermul papilar al leziunilor. În timp ce collagenul din dermul normal este organizat în fascicule discrete, separate de un spațiu interstițial considerabil, nodulii de collagen din cicatricile cheloide și hipertrofice apar avasculari și unidirecționali și sunt aliniați într-o configurație foarte întinsă. Sinteza collagenului este mai mare în cicatricile cheloide și hipertrofice. Această sinteză este de trei ori mai mare în cicatricile cheloide decât în cicatricile hipertrofice și de 20 de ori mai mare decât în cicatricile normale. Există un dezacord cu privire la faptul dacă cicatricile hipertrofice pot fi diferențiate de cheloide prin microscopie optică. Blackburn și Cosman au descris fibre de collagen hialin eozinofile refractive, o creștere a substanței fundamentale mucinoase și o lipsă de fibroblaste în cheloide. Datele de microscopie electronică cu scanare arată clar foi de collagen organizate aleatoriu, fără o relație evidentă cu suprafața pielii în formarea cicatricilor cheloide.

Manifestări clinice

Pielea este anizotropă și neliniară, iar proprietățile sale sunt dependente de timp. Termenul **anizotrop** indică faptul că proprietățile mecanice ale pielii variază în funcție de direcție. **Liniile de tensiune a pielii relaxate (RSTL)** sunt liniile de tensiune minimă din piele; inciziile paralele cu aceste linii sunt sub cea mai mică tensiune posibilă în timpul vindecării. Liniile perpendiculare pe RSTL sunt cele cu extensibilitate maximă. O rezecție fusiformă paralelă cu RSTL și închisă în direcția acestor linii de extensibilitate maximă se vindecă sub o tensiune de închidere minimă și are ca rezultat cea mai bună cicatrice.

Complicații

Complicațiile reviziei cicatricilor variază în funcție de metoda utilizată. Acestea includ infecția locală, necroza grefei sau a lamboului și creșterea cicatricilor după revizie. Reactivarea virală a virusului herpes zoster este o complicație potențială după dermabraziune sau dermabraziune superficială cu laser. Aceasta din urmă poate provoca, de asemenea, hiperpigmentare postinflamatorie, care poate dura câteva luni. Metodele de dermabraziune superficială care pătrund dincolo de dermul reticular profund pot provoca creșterea cicatricilor, mai degrabă decât o ameliorare a cicatricilor.

Tratament

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Medicamente intralezionale — De mulți ani, injecția cu corticosteroizi a fost stabilită pentru reducerea cicatricilor hipertrofice și a cheloidelor. Preparatele comune includ acetoni-

de triamcinolon și diacetat de triamcinolon. Steroizii reduc proliferarea fibroblastelor, formarea vaselor de sânge și interferează cu fibroza prin inhibarea expresiei genei proteinei matricei extracelulare (reglarea în jos a genei collagenului pro- $\alpha 1$). Prin scăderea producției de collagen, se creează o cicatrice mai mică. Doze de 5 până la 40 mg/ml sunt injectate la intervale de trei până la șase săptămâni. De obicei, sunt necesare injecții multiple pentru a obține beneficiul dorit. Complicațiile injecției cu steroizi includ atrofie subcutanată, formarea de granuloame, modificări pigmentare și dezvoltarea de telangiectazii.

Tratamentele intralezionale mai noi includ utilizarea agenților antimiotici, cum ar fi bleomicina și 5-fluorouracilul (5-FU). Doze mici din aceste medicamente pot fi injectate în țesutul cicatricial hipertrof cu rezultate bune. Injecțiile intralezionale cu 5-FU în combinație cu acetoni- de triamcinolon și utilizarea combinată a unui laser cu colorant pulsant au dat rezultate bune. Injecțiile pot fi administrate de până la trei ori pe săptămână. Injecțiile cu bleomicină în cheloizi folosind o tehnică multipunctură sunt, de asemenea, promițătoare în aplatizarea cicatricilor și prevenirea recurențelor. Agenții antimiotici nu trebuie utilizați la femeile gravide.

2. Fillere pentru țesuturi moi — Cicatricile atrofile și depresive pot fi, de asemenea, tratate cu fillere injectabile, în încercarea de a oferi volum zonelor cu deficit de țesut. Cele mai frecvent utilizate fillere includ collagenul bovin, collagenul uman bio-acoperit, acidul hialuronic, hidroxiapatita și dermul și grăsimea autologă. Aceste materiale derivate din plante oferă o corecție temporară (de la două la 12 luni). Materialele sintetice, cum ar fi politetrafluoroetilena expandată (e-PTFE), pot fi, de asemenea, utilizate pentru a oferi un efect de umplere în zonele depresive. Fibrelul și siliconul injectabile nu mai sunt utilizate la fel de mult.

3. Foi de silicon, hidratare și compresie — Siliconul a fost utilizat cu un succes relativ în tratamentul cicatricilor hipertrofice, dar mecanismul său de acțiune nu este pe deplin înțeles. Deși a fost emisă o ipoteză inițială conform căreia acesta funcționează prin exercitarea unei presiuni asupra țesutului cicatricial, eficacitatea siliconului a fost demonstrată chiar și în aplicații fără presiune. Se pare că hidratarea, sau proprietatea siliconului de a preveni uscarea rănilor, este un mecanism care contribuie la aceasta. Hidratarea inhibă producția *in vitro* de collagen și glicozaminoglicani de către fibroblaste. Foile de silicon pot fi utilizate zilnic timp de până la 12 până la 24 de ore, deși această aplicare este oarecum inconfortabilă. O alternativă la acoperirea cu silicon, gelul de silicon, poate fi aplicată pe cicatrice. Atât gelul, cât și foile s-au dovedit a reduce dimensiunea cicatricii și eritemul.

Presiunea continuă de 80 mm Hg aplicată cu o compresă compresibilă strânsă a prevenit și modificat formarea cicatricilor. Mecanismele potențiale de acțiune includ hipoxia tisulară locală și o reducere a populației de mastocite intralezionale, ceea ce poate afecta creșterea fibroblastelor.

4. Laser cu colorant pulsant — Laserul cu colorant pulsant cu o lungime de undă de 585 nm poate fi eficient în reducerea eritemului cicatricial prin scăderea neovascularizației. Sunt necesare mai multe tratamente utilizând o fluență scăzută până la

moderată (5,0 până la 7,0 J/cm²) fără suprapunere. Cicatricile hipertrofice se pot, de asemenea, micșora în urma acestui tratament, ca urmare a scăderii numărului și activității fibroblastelor.

5. Dermabraziune — Cicatricile ridicate, deprimare sau hiperpigmentate pot beneficia de abraziunea superficială a pielii, care îmbină cicatricea cu țesutul înconjurător prin modificarea texturii, culorii și adâncimii acestuia. Tehnica de dermabraziune depinde de natura deformității. Scopul acestei tehnici este de a uniformiza orice suprafață neuniformă. Adâncimea dermabraziunii depinde de adâncimea cicatricii. Cu toate acestea, dermabraziunea nu trebuie să depășească dermul reticular; altfel, va duce la cicatrici suplimentare sau hipopigmentare.

6. Dermabraziunea superficială cu laser — Dermabraziunea superficială cu laser a înlocuit dermabraziunea mecanică în multe practici. Un avantaj al dermabraziunii superficiale cu laser față de dermabraziunea mecanică este că adâncimea de penetrare este mai ușor de controlat. Un alt avantaj este că nu există aerosolizare a pielii și a sângelui, reducând astfel riscul de transmitere virală. Daunele termice rezultate în urma dermabraziunii superficiale cu laser sunt avantajoase prin faptul că produc o contracție a collagenului de 20 până la 60%; cu toate acestea, perioada postoperatorie este marcată de eritem prelungit. Cele mai frecvente lasere utilizate pentru dermabraziunea superficială includ laserul cu CO₂ pulsant de înaltă energie, care produce leziuni fototermice, și laserul erbiu:ytriu-aluminu-granat (YAG), care are ca rezultat leziuni fotomecanice ale pielii. Combinarea diferitelor modalități laser, cum ar fi laserele cu CO₂ pulsant și cele cu coloranți, poate oferi un beneficiu suplimentar pentru îmbunătățirea cicatricilor.

7. Camuflaj — Mulți pacienți care doresc să își revizuiască cicatricea pot fi incapabili să își camufleze cicatricea sau pot avea cunoștințe minime despre tehnicile de camuflaj disponibile. Machiajul, cofura și accesoriile pot oferi uneori o acoperire excelentă a cicatricilor. Noile materiale și tehnici de machiaj fac posibilă o acoperire mai bună și mai completă a imperfecțiunilor inestetice. Cosmeticele opace, cu un ton ușor discret, care maschează roșeața cicatricilor, oferă aproape întotdeauna rezultate mai bune.

B. CONSIDERAȚII PREOPERATORII

1. Așteptările pacientului — Ca în cazul oricărei proceduri cosmetice, motivațiile și așteptările pacientului pentru solicitarea unei intervenții chirurgicale corective trebuie luate în considerare cu atenție. În general, persoanele bine informate, cu așteptări realiste, au rezultate generale mai bune. O persoană ar trebui să înțeleagă că revizia cicatricii este un proces de îmbunătățire a aspectului cicatricii prin ajustarea, re poziționarea și îngustarea acesteia și că îndepărtarea completă este imposibilă în această etapă. Cu toate acestea, clinicianul ar trebui să fie conștient de faptul că cicatricea poate fi o experiență traumatizantă pentru pacient. Dacă revizia nu îndeplinește așteptările persoanei, aceasta poate suferi traume suplimentare. Consilierea psihologică ar trebui uneori recomandată în asociere cu revizia cicatricii.

2. Momentul reviziei cicatricii — Cicatricile din faza inflamatorie sunt predispușe la hipertrofie. Se așteaptă ca

cicatricea inițială să se modifice din cauza remodelării collagenului și a reorientării fibrelor de collagen. Deși remodelarea collagenului continuă timp de unu până la trei ani, cele mai semnificative modificări apar în primele patru până la șase luni, iar o perioadă medie de așteptare de șase luni înainte de revizie este rezonabilă. Cu toate acestea, în situațiile clinice în care marginile pielii sunt mal alinate sau cicatricea are o direcție nefavorabilă, revizia cicatricii poate fi benefică încă de la două luni.

3. Analiza cicatricii — Înainte de a încerca revizia, cicatricea primară și locația dorită pentru revizie trebuie analizate cu atenție. Cicatricile pot fi clasificate în funcție de locația, cauza, dimensiunea, forma, conturul și culoarea lor. Cicatricile favorabile din punct de vedere estetic au o culoare similară cu țesutul înconjurător. De asemenea, sunt subțiri, plate și bine poziționate pe față. Cicatricile situate la periferia feței, pe o linie de tranziție între două subunități estetice sau direct pe linia mediană sunt mai puțin evidente. Lipsa uneia sau mai multor dintre aceste calități are ca rezultat o cicatrice inestetică. Cicatricile evidente sunt largi, ridicate sau deprimare sau sunt frecvent hiperpigmentate sau hipopigmentate în comparație cu pielea adiacentă; pot traversa subunități diferite sau pot avea o direcție nefavorabilă. Contractura cicatricială în zone sensibile, cum ar fi marginea vermillionului sau pleopa, poate distorsiona structurile adiacente și poate crea deformități estetice sau funcționale.

C. MĂSURI CHIRURGICALE

Gestionarea corectă a cicatricilor începe în momentul leziunii. O tehnică chirurgicală bună este esențială

pentru vindecarea normală a rănilor. Strivirea marginilor pielii, legarea prea strânsă a suturilor și cauterizarea excesivă pot duce la inflamația locală a țesuturilor, necroză și vindecare deficitară. Umiditatea și protecția adecvate ale rănilor sunt, de asemenea, importante pentru a minimiza cicatrizarea. Studiile sugerează că celulele epiteliale migrează mai eficient cu o umiditate adecvată a suprafeței. Dacă rana este menținută umedă, în special cu un pansament ocluziv, migrarea are loc mai direct și mai eficient. Ischemia tisulară locală cauzată de infecție, hematom, corpi străini, anemie sau o tehnică chirurgicală deficitară poate încetini vindecarea rănilor. În plus, infecția locală a rănilor prelungește vindecarea. Bacteriile întârzie fazele normale de vindecare prin deteriorarea directă a celulelor de reparare a rănilor, prelungirea fazei inflamatorii și concurența pentru oxigen și nutrienți din țesut. Rezecția chirurgicală a cicatricilor hipertrofice sau cheloide poate duce la rate de recurență de 45 până la 100%.

1. Excizia primară și închiderea dreaptă — Cea mai comună tehnică pentru revizuirea cicatricilor cu lungimea de 2 cm sau mai mică este excizia primară și închiderea dreaptă. Această procedură implică de obicei îndepărtarea unei mici margini de piele normală la periferia cicatricii, împreună cu cicatricea în sine, într-o formă fusiformă, iar defectul este închis liniar. Raportul optim lungime-lățime pentru a preveni deformările conice, păstrând în același timp o lungime adecvată a noii cicatrici, este de 3:1. Marginile plăgii trebuie subminate pentru a reduce tensiunea pe linia de închidere. Defectul este apoi închis în două straturi, cu suturi subdermice absorbabile pentru a minimiza tensiunea și suturi fine monofilament, cum ar fi nailonul sau polipropilena 5-0 sau 6-0, pentru stratul superficial. Eversia plăgii trebuie realizată meticulos.

În cazul cicatricilor mari, unde excizia completă a cicatricii este impracticabilă, pot fi utile excizii seriale ale porțiunii centrale a cicatricii cu avansarea țesutului înconjurător. Trebuie lăsată o perioadă minimă de șase săptămâni între fiecare excizie.

Cicatricile mici, proeminente sau adâncite, cum ar fi cicatricile acneice profunde, pot fi revizuite prin excizie perforată și închidere primară cu eversie a plăgii. Alternativ, se pot plasa grefe de piele mici, pe toată grosimea, în defecte și se pot fixa la locul lor cu suturi, tehnici de armare sau ambele.

2. Plastie în W — Aceasta implică o serie de lambouri triunghiulare de avansare conectate într-o imagine în oglindă de-a lungul cicatricii. O plastie în W, spre deosebire de o plastie în Z, încorporează membre mai scurte și nu are ca rezultat o modificare generală a lungimii cicatricii. Cicatricile nefavorabile care sunt scurte și situate în zone permissive, cum ar fi fruntea sau obrazii, cicatricile care sunt perpendiculare pe linia de sutură laterală (LSL), cicatricile pre-triciale și cele de pe suprafețe curbate, cum ar fi maxilarul inferior, sunt indicații bune pentru o plastie în W. Această procedură poate face cicatricile mai puțin vizibile, făcându-le neregulate și, prin urmare, mai dificil de observat la prima vedere. De asemenea, perturbă contractura plăgii cu modelul său neregulat.

La proiectarea unei plastii în W, suturile care reprezintă vârfurile triunghiurilor sunt plasate la 3 până la 5 mm de marginea cicatricii. Aceste suturi trebuie să fie distanțate la 5 până la 6 mm una de cealaltă, iar fiecare latură a triunghiului trebuie să aibă o lungime de 3 până la 5 mm. Unghiul fiecărui

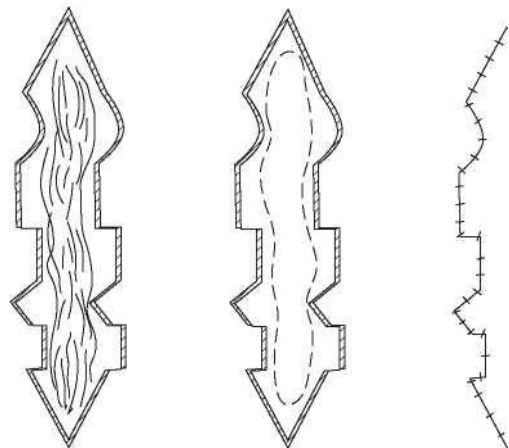
vârf al triunghiului trebuie definit de relația sa cu RSTL (Liniile Structurale Relative), făcând o latură a triunghiului paralelă cu aceste linii. Capetele plastiei în W trebuie să fie la mai puțin de 30 de grade pentru a evita deformările conice mari. Alternativ, se poate utiliza o plastie în M la capete pentru a preveni extinderea rezecției. Cicatricea este excizată, țesutul adiacent este subminat, iar rana este închisă în două straturi. Suturaile orizontale de tip saltea pot fi utilizate pentru a întări eversiunea plăgii.

3. Închidere geometrică cu linie întreruptă (GBLC) — Această închidere diferă de plastia în W prin faptul că, în loc să utilizeze triunghiuri, încorporează alte forme geometrice alternative, cum ar fi pătrate și semicercuri, pe lângă triunghiuri (Fig. 71-1). Cicatricile care răspund bine la GBLC sunt relativ lungi și la 45 de grade sau mai mult față de linia întreruptă. Cicatricile perpendiculare pe aceste linii au cel mai bun rezultat estetic cu GBLC. Aceasta din urmă este puțin mai dificilă decât o plastie în W, dar principiile și tehnicile sunt identice.

4. Plastie în Z — Aceasta constă în două lambouri de avansare și transpoziție concepute pentru a atinge trei obiective: 1) camer-

ABC-ul

Figura 71-1. Închidere geometrică într-o linie întreruptă. **A.** Modele geometrice oglinuite aleatorii sunt marcate în jurul cicatricii. **B.** Cicatricea este uscată. **C.** Marginile plăgii sunt avansate și închise cu suturi adecvate.



Z-plastia poate modifica direcția cicatricii; 2) perturba liniaritatea totală. Defectele de pe pleoapa superioară care cauzează

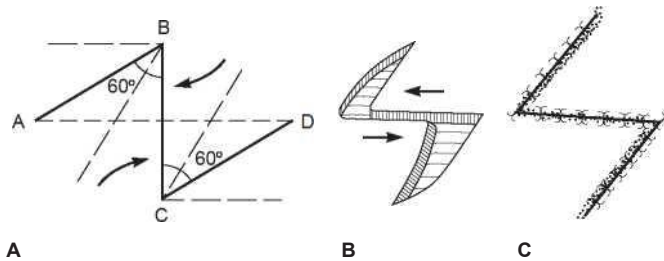


Figura 71-2. Plastia en Z a 60 grados.

cicatrice; și 3) prelungi contractura cicatricială (Fig. 71-2). Z-plastia este deosebit de benefică dacă poate reorienta o cicatrice folosind RSTL (Restricted Skin Links - Legături cutanate restricționate) sau o joncțiune naturală între unitățile estetice faciale. În mod similar, cu această tehnică, o cicatrice lungă poate fi împărțită în mai multe componente mai mici pentru a permite un camuflaj mai bun (Fig. 71-3). În cele din urmă, cicatricile care distorsionează trăsăturile faciale din cauza contracturii cicatriciale sunt candidați ideali pentru revizie folosind Z-plastia.

Un avantaj cheie al plastiei Z față de alte tehnici, cum ar fi plastia W, este că excesul de piele normală aproape niciodată nu trebuie îndepărtat. O plastie Z planificată corespunzător are ca rezultat o distorsiune minimă a structurilor înconjurătoare. Poate chiar contracara forțele de contractură cicatricială, corectând astfel cicatricile contractate sau membranoase care distorsionează caracteristicile anatomice.

Planificarea preoperatorie precisă este esențială pentru succesul acestei tehnici. În această descriere clasică, plastia în Z constă dintr-o linie centrală și două linii periferice în formă de Z, creând două lambouri triunghiulare de dimensiuni egale. Toate cele trei linii au lungime egală, iar linia centrală corespunde unei cicatrice care va fi extinsă și realiniată. Orientarea cicatricei finale poate fi definită prin direcția în care sunt plasate liniile laterale și prin variația unghiurilor liniilor laterale față de linia centrală. Cele mai frecvent utilizate unghiuri sunt 30, 45 și 60 de grade, rezultând extensii ale cicatricii de 25%, 50% și respectiv 75%. În cazul cicatricilor lungi, unde o singură plastie în Z ar putea produce cicatrici liniare lungi, se pot utiliza mai multe plastii în Z de-a lungul cicatricii. Pentru a efectua această tehnică, cicatricea este excizată de-a lungul liniei centrale, iar liniile periferice sunt incizate. Cele două lambouri triunghiulare și țesutul înconjurător sunt mobilizate, iar lambourile sunt transpuse și avansate. După o hemostază meticuloasă, lambourile sunt închise folosind tehnici de reducere a tensiunii și de eversion. Poate fi necesar drenajul pasiv cu o compresă de tip tifon pentru a reduce spațiul mort și probabilitatea acumulării de lichid sub lambouri.

5. Grefe de piele — Grefele de piele cu grosime totală pot fi utilizate într-o varietate de moduri în revizia cicatricilor. Cicatricile pot fi pur și simplu excizate și grefate cu o grefă cu grosime totală. Grefele de piele pot fi, de asemenea, utilizate pentru a umple defectele cutanate după rezecția prin perforare a cicatricilor depresive sau profunde. Cicatricile cu zone ridicate pe pleoapa inferioară provoacă ectropion, care necesită frecvent înlocuirea defectului lamelar anterior cu o grefă cu grosime

lagoftalmie pot fi reparate într-un mod similar folosind grefe de piele.

6. Lambouri — Acestea pot fi benefice în multe feluri pentru revizuirea cicatricilor. În general, pot fi utilizate atunci când cea mai bună opțiune pentru revizuirea cicatricilor este excizia completă a cicatricei și reconstrucția defectului cu o lambă locală. De exemplu, o cicatrice mică de pe vârful nasului poate fi excizată și reparată cu o lambă bilobată, la fel cum un defect ar fi reparat după ablația unui neoplasm malign în aceeași zonă. (Pentru o discuție mai completă despre lambourile locale, consultați capitolul 76, Lambouri locale și regionale în reconstrucția capului și gâtului.)

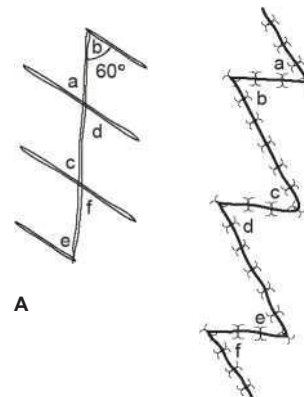
Prognoză

Majoritatea cicatricilor pot fi îmbunătățite prin tehnici de revizuire a cicatricilor. Fundamentele pentru

B.

Figura 71-3. Mai multe plastii în Z la 45 de grade. Îngrijirea plăgii este la fel de importantă după revizie pentru a obține rezultate optime. Cu toate acestea, o cicatrice poate necesita mai multe proceduri de revizie înainte de a se obține un rezultat acceptabil pentru pacient. Necesitatea unor proceduri multiple trebuie discutată în mod clar cu pacientul.

Blackburn WR, Cosman B. Bazele histologice ale diferențierii cicatricilor cheloide și hipertrofice . Corelație clinicopatologică. *Arch Pathol* . 1966;82(1):65. [PMID: 5938452] (Studiu comparativ timpuriu al cicatricilor hipertrofice și cheloide.)



Brown SA, Coimbra M, Coberly D, et al. Suplimentarea nutrițională orală accelerează vindecarea rănilor cutanate: un studiu randomizat, controlat cu placebo, cu două brațe de studiu, crossover. *Plast Reconstr Surg* . 2004;114:237. [PMID: 15220599] (Acest studiu clinic sugerează că un supliment nutrițional oral reglează procesul de vindecare a rănilor și sugerează că mulți pacienți cu

- răni minore ale țesuturilor moi pot beneficia de acest tratament.)
- Chen MA, Davidson TM. Gestionarea cicatricilor: strategii de prevenire și tratament. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* . 2005;13(4):242. (Analiza mecanismului științific de bază care stă la baza vindecării aberante a rănilor , precum și strategii pentru prevenirea și tratamentul cicatricilor cheloide și hipertrofice.)
- Clark JM, Wang TD. Lambouri locale în revizia cicatricilor. *Facial Plast Surg* . 2001;17(4):295. [PMID: 11735064] (Recenzie a tehnicilor comune utilizate în reconstrucția defectelor faciale și a cicatricilor și descrierea cazurilor în care aceste tehnici au fost utilizate cu succes.)
- Cohen IK, McCoy BJ, Mohanakumar T, Diegelmann RF. Studii privind imunoglobulinele, complementul și antigenul de histocompatibilitate la pacienții cu cheloizi. *Plast Reconstr Surg* . 1979;63(5):689. [PMID: 432336] (Acest studiu sugerează că în patogeniza cheloidelor este implicat un răspuns imun localizat , care nu este legat de *locusurile* de histocompatibilitate HLA-A sau B.)
- Ehrlich HP, Desmouliere A, Diegelmann RF și colab. Diferențe morfologice și imunochimice între cicatricea cheloidă și cea hipertrofică. *Am J Pathol* . 1994;145(1):105. [PMID: 8030742] (Un studiu comparativ amplu al cicatricilor hipertrofice și cheloidelor, sugerând că există mai multe diferențe imunohistochimice și morfologice între cicatricea hipertrofică și cheloid, care sunt utile pentru caracterizarea patologică și biologică a acestor două leziuni.)
- Lee KK, Mehrany K, Swanson NA. Revizie chirurgicală. *Dermatol Clin* . 2005;23:141. (Rezumat excelent al tehnicilor chirurgicale pentru prevenirea cicatricilor și actualizarea strategiilor de revizie a cicatricilor, inclusiv dermabraziunea, dermabraziunea superficială cu laser, steroizii intralezionali, rezecția și închiderile geometrice.)
- Liu W, Wang DR, Cao YL. TGF- β : un factor fibrotic în cicatrizarea rănilor și o potențială țintă pentru terapia genică anti-cicatrică. *Curr Gene Ther* . 2004;4:123. (Actualizare privind rolul TGF- β în formarea cicatricilor și un studiu științific fundamental asupra terapiei genice.)
- Panin G, Strumia R, Ursini F. Acetat de α -tocoferol aplicat topic în faza de vrac: opt ani de experiență în tratamentul pielii. *Ann NY Acad Sci* . 2004;1031:443. (Recenzie utilă privind valoarea vitaminei E în vindecarea rănilor.)
- Rodgers BJ, Williams EF, Hove CR. Plastia W și închiderea geometrică cu linie întreruptă. *Facial Plast Surg* . 2001;17(4):239. [PMID: 11735056] (Plastia W produce în mod regulat o cicatrice neregulată, iar închiderea geometrică cu linie întreruptă produce o cicatrice neregulată. Ambele metode diferă în îngrijirea ochilor prin generarea unui model de cicatrice neliniar.)

Ritidectomie, lifting sprâncenelor și lifting facial mijlociu

72

Dr. Anil R. Shah, Dr. Eugene J. Kim și Dr. Corey S. Maas

PATOGENEZA ÎMBĂTRÂNIRII FACIALE

Îmbătrânirea facială constă, în general, în procese intrinseci și extrinseci. În prima, cele mai ample modificări apar în derm, în special în treimea sa superioară. Cantitatea totală de substanță fundamentală, compusă predominant din glicozaminoglicani și proteoglicani, scade. În plus, fibrele elastice, care mențin modelul ondulat al fasciculelor de collagen, devin mai subțiri și mai fragmentate în timp, începând în jurul vârstei de 30 de ani. În cele din urmă, raportul dintre tipurile de collagen I și III scade odată cu vârsta, la fel ca și reducerea generală a cantității totale de collagen.

Extrinsec, unul dintre principalii factori ai îmbătrânirii faciale este deteriorarea actinică. Într-un proces numit elastoză, collagenul se degradează, iar cantitatea de elastină crește. Dermul devine gros și dezorganizat. Ridurile apar și pe pielea subțire din cauza epidermei afectate de soare. Pe lângă atrofia grăsimii din țesutul subcutanat, există o redistribuire generală a țesuturilor din cauza efectelor gravitaționale. Lăsarea țesutului provoacă o pierdere a unghiului cervicomentar și a definiției mandibulare. Toți acești factori contribuie la îmbătrânirea facială.

ANATOMIE

Sistemul musculoaponeurotic superficial

Studiile anatomice au arătat că sistemul musculoaponevrotic superficial (SMAS) este un strat distinct situat superficial și ferm atașat de fascia parotidă (Fig. 72-1). În general, nervii senzoriali sunt superficiali, iar fibrele nervului facial se află profund față de SMAS. Superior, SMAS este contiguu cu fascia temporoparietală. Anterior, inserția sa are loc la marginea laterală a mușchiului zigomatic și în dermul buzei superioare. Astfel, tracțiunea posterioară a SMAS adâncește pliul nazolabial. SMAS este, de asemenea, continuu cu mușchiul orbicular al ochilor din pleoapa inferioară. Inferior, este continuu cu mușchiul platisma peste corpul mandibulei și se extinde în gât.

Mușchiul cutanat al gâtului

Mușchiul platisma este un mușchi mare și subțire, înervat de ramura cervicală a nervului facial. Prezintă configurații variate în ceea ce privește decusația sa de la linia mediană. Acest lucru are consecințe asupra feței îmbătrânite, în special potențiala formare a benzilor musculare platisma cu pseudohernie de grăsime. Aceasta are ca rezultat un aspect de „piept de curcan” și o pierdere a unghiului cervicomentar, contribuind la un aspect îmbătrânit.

Nervul facial

Nervul facial (nervul cranian VII) asigură funcția mimetică prin inervația musculaturii faciale. Diviziunile sale includ ramurile frontală, zigomatică, bucală, mandibulară și cervicală (Fig. 72-2). Inervația încrucișată apare în până la 70% din ramurile zigomatice și bucale și doar în până la 15% din ramurile frontale și mandibulare. Ramura frontală se desfășoară în fascia temporoparietală și se află puțin superficial față de stratul superficial al fasciei temporale profunde. Aproape întotdeauna traversează zigomul la aproximativ 4 cm lateral față de cantusul lateral. Ramurile zigomatică și bucală sunt profunde față de SMAS, dar devin mai superficiale pe măsură ce se îndreaptă anterior. Ramura marginală are un traiect variabil, dar de obicei se extinde până la 1 cm sub marginea inferioară a mandibulei.

Nervul auricular mare

Acest nerv oferă senzație lobului inferior și părții superioare a gâtului și este o ramură a plexului cervical. Pielea și SMAS sunt situate puțin superficial față de nerv. Nervul are o relație esențială cu mușchiul sternocleidomastoidian și îl traversează la mijlocul său, la aproximativ 6 cm sub canalul auditiv extern.

SELECȚIA PACIENȚILOR

Selecția adecvată a pacienților este de o importanță critică pentru a asigura un rezultat dorit. Persoanele trebuie să înțeleagă obiectivele și limitele ritidectomiei. Acestea trebuie să fie motivate și dispuse să participe la alte schimbări concomitente care susțin longevitatea, cum ar fi o dietă îmbunătățită, renunțarea la fumat și protecția solară. Un pacient ideal este o persoană sănătoasă și motivată, cu vârsta cuprinsă între 40 și 60 de ani, a cărei piele are o oarecare elasticitate, nu prezintă leziuni solare severe și are o greutate adecvată. Principala preocupare ar trebui să fie pielea și mușchii ptotici.

Figura 72-1. Sistemul musculoaponevrotic superficial (SMAS) este un strat distinct între glanda parotidă, piele și țesutul adipos subcutanat.

Pacienții întreabă frecvent cât va dura liftingul facial. Aceștia ar trebui să fie conștienți de faptul că o ritidectomie nu oprește procesul de îmbătrânire, ci mai degrabă oferă un aspect mai tânăr, de la care vor continua să îmbătrânească. Acest proces este dictat de predispoziția genetică individuală și, într-o măsură mai mică, de mediu. Consultațiile multiple pot fi necesare și ar trebui încurajate dacă par să existe motive ascunse sau confuzie cu privire la obiectivele procedurii. Cooperarea pacientului este esențială pentru recuperarea postoperatorie și este recomandabil ca chirurgul să depună eforturi egale în procesul de selecție a pacientului și în operația în sine.

FIȘĂ MEDICALĂ ȘI EXAMEN FIZIC

Pregătirea pentru intervenția chirurgicală trebuie să includă un istoric medical complet și un examen fizic. Orice istoric de probleme de sângerare ar trebui să alerteze medicul cu privire la necesitatea potențială a unor analize de sânge. Acest lucru are implicații evidente în ceea ce privește riscul postoperator de hematom. Trebuie asigurat un control adecvat al oricăror afecțiuni medicale, în special al hipertensiunii arteriale. Pacienții trebuie să renunțe la fumat și să întrerupă utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) timp de două săptămâni înainte și după operație.

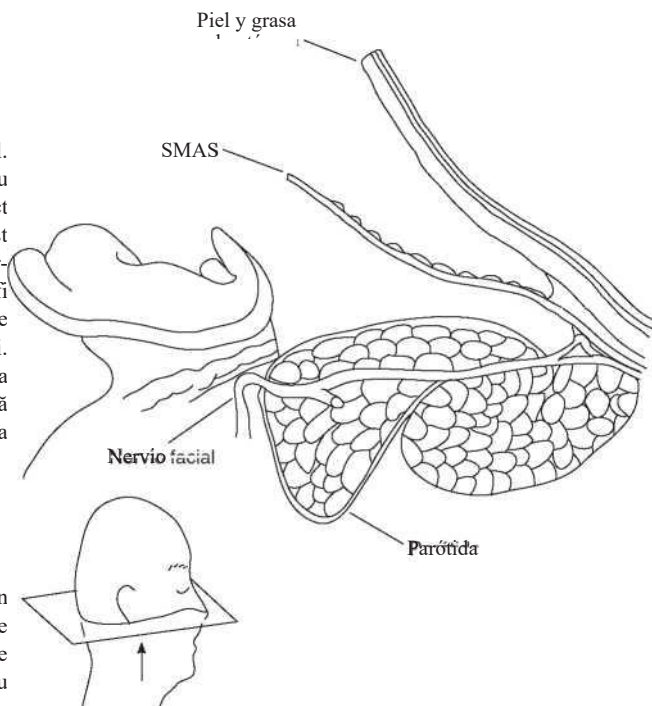
La vizita preoperatorie, procedura trebuie revizuită, trebuie obținut consimțământul informat și trebuie răspuns la întrebările finale. Fotografii preoperatorii sunt obligatorii și se fac în proiecții frontale, oblice și laterale standard.

PREGĂTIREA PREOPERATORIE ȘI ANESTEZIE

În zona preoperatorie, părul pacientului este periat cu grijă de-a lungul inciziei planificate și fixat cu benzi elastice. Fixarea părului la locurile planificate pentru incizie minimizează pierderea părului.

Unii chirurghi efectuează ritidectomia sub anestezie locală și sedare. Cu toate acestea, mulți alții preferă anestezia generală pentru a maximiza confortul pacientului. Anestezia generală permite, de asemenea, chirurgului să se concentreze asupra câmpului operator fără a fi distras de monitorizarea semnelor vitale și a stării pacientului. Extubarea blândă ar trebui prioritizată pentru a minimiza riscul de hematom.

După inducerea anesteziei generale, se fixează un tub endotraheal pe linia mediană, având grijă să nu se distorsioneze anatomia facială. Prima parte este infiltrată cu lidocaină 1% cu adrenalină (epinefrină) într-o diluție de 1:100.000 de-a lungul



inciziilor cutanate și pe scară largă pe zona de elevație planificată. Anestezia locală adecvată este esențială pentru a minimiza sângerarea.

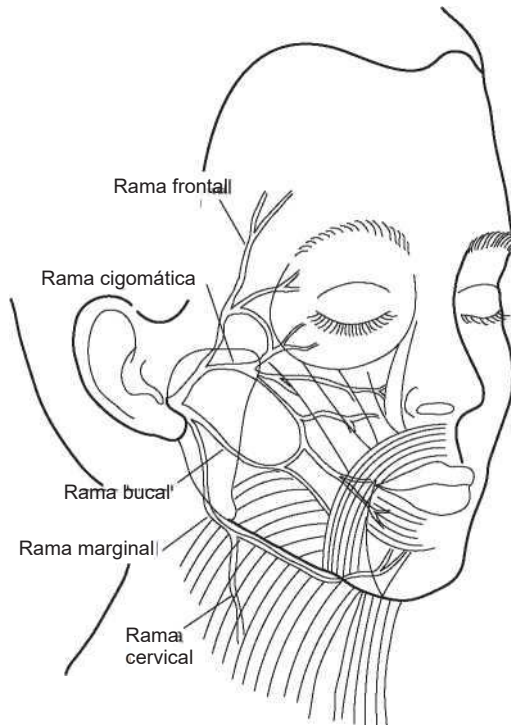


Figura 72-2. Anatomía del nervio facial.

În timpul ridicării lamboului cutanat, se utilizează efectele vasoconstrictive ale adrenalinei. Partea contralaterală este injectată în timp ce prima parte este completă pentru a maximiza hemostaza și a minimiza toxicitatea. Înainte de administrarea anestezicului, trebuie acordată atenție calculării dozei maxime, care se bazează pe greutatea corporală.

TEHNICI CHIRURGICALE

Incizii

Locul inciziei este important și influențat de mai mulți factori. Obiectivele principale sunt de a minimiza căderea părului, ajustările liniei părului, cicatricile vizibile și modificările -structurilor anatomice normale. În general, inciziile trebuie făcute în regiunea posttragală la femei și în regiunea pretragală la bărbați. Inciziile pretragale elimină necesitatea de a acoperi scalpul peste tragus. Deoarece incizia se extinde superior dincolo de rădăcina helixului, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a păstra teaca de păr temporală și a preveni alopecia în această zonă. Dacă zona temporală trebuie întinsă, incizia se curbează anterosuperior spre scalpul păros. Când alopecia este o preocupare, incizia este extinsă mai departe înainte într-o manieră pretricială sau „tricrofitică” pentru a păstra linia părului pacientului (Fig. 72-3). Incizia este, de asemenea, făcută neregulat pentru a ajuta la camuflarea cicatricii.

Incizia posterioară ar trebui făcută, de preferință, spre linia părului. Deplasarea inciziei posterioare de-a lungul liniei părului poate duce la țesut cicatricial vizibil din cauza lărgirii cicatricii. Incizia postauriculară se face la 1 până la 2 cm de șanț, cu o curbă posterioară de 90 de grade spre linia părului peste canalul auditiv extern; se extinde aproximativ 6 până la 8 cm posterior, cu o curbă inferioară de 45 de grade la capăt. Acest lucru ajută la prevenirea deformării permanente a pielii în timpul avansării lamboului.

Ritidectomie subcutanată

Tehnicile de lambou subcutanat prezintă un risc extrem de scăzut de leziuni ale nervului facial și rămân utilizate pe scară largă. Lamboul este ridicat cu foarfece pentru a întinde fața puțin superficial față de SMAS printr-o combinație de tracțiune și contratracțiune (Fig. 72-4). Ridicarea lamboului spre gât extinde mijlocul gâtului; subminarea acestuia în gât îl deplasează anterior față de linia mediană, iar clinicianul trebuie să aibă întotdeauna în vedere menținerea lui superficială cu disecție bontă. Trebuie acordată atenție la disecția în jurul

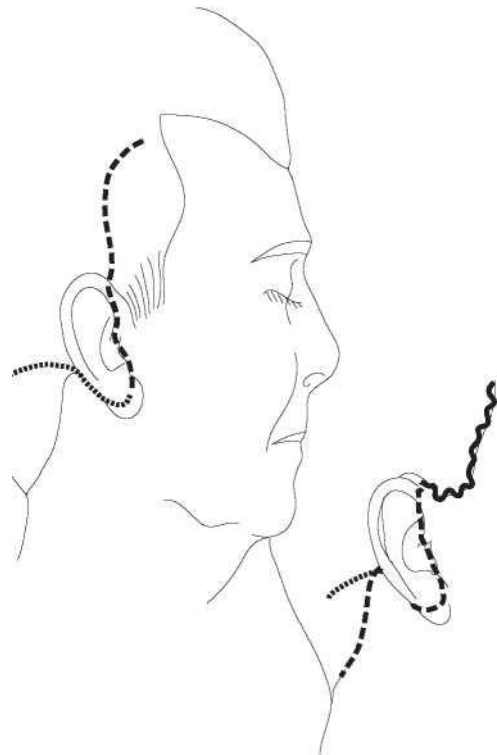
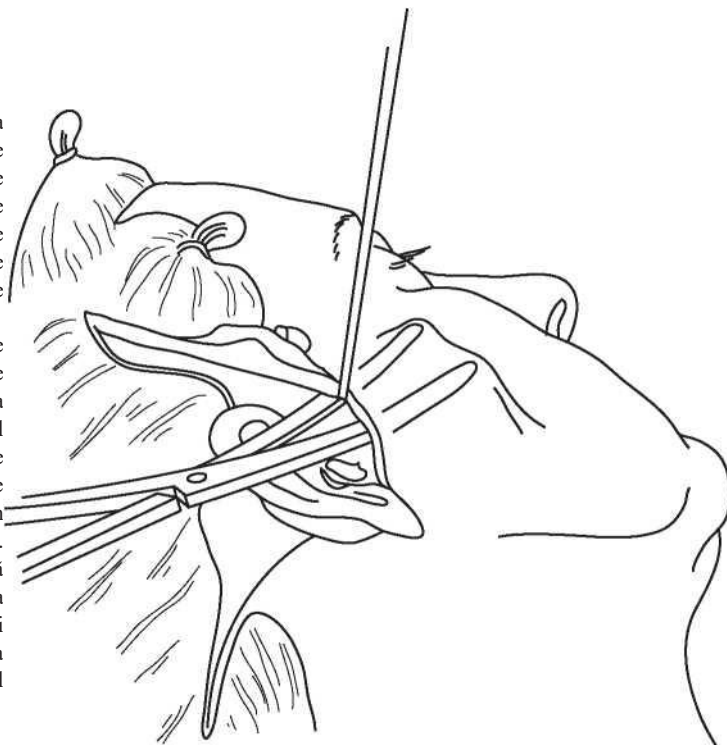


Figura 72-3. Incizii posibile pentru ritidectomie.

Figura 72-4. Ridicarea lamboului de piele în planul subcutanat.

a mușchiului sternocleidomastoidian pentru a evita lezarea nervului auricular mare și a venei jugulare externe. Extinderea disecției anterioare depinde de fiecare pacient în parte. Odată ce se atinge marginea anterioară a glandei parotide, riscul de leziune a nervului facial crește. Superior, disecția se efectuează superficial față de fascia temporală, care protejează ramura frontală a nervului facial.

În general, lungimea lamboului de piele este dictată de experiența chirurgului și de fiecare pacient în parte. Riscurile de hematom, ischemie a lamboului de piele și leziuni ale nervului facial cresc evident odată cu lungimea lambourilor de piele. La pacienții care pot prezenta risc de ischemie a lamboului (de exemplu, fumătorii), un lambou de piele mai scurt poate fi preferabil. Hemostaza meticuloasă a lamboului se realizează folosind electrocauterizare bipolară pentru a preveni leziunea nervului facial. Utilizarea unui retractor luminos poate ajuta la vizualizarea locurilor de sângerare, în special în cazul lambourilor mai lungi.



RITDECTOMIE MAI JOS AL SISTEMULUI MUSCULOAPONEUROTIC SUPERFICIAL

Tehnicile utilizate pentru complexul muscular cutanat SMAS al gâtului au dat rezultate pe termen lung mai favorabile în comparație cu ridicarea lamboului de piele singur. Au fost descrise numeroase metode pentru tratarea SMAS. Plicarea suturii sau pliarea internă a SMAS permite tensiunea fără a inciza sistemul, ceea ce expune nervul facial la un risc ușor mai mare de leziune. Cu toate acestea, ridicarea lamboului SMAS poate permite un rezultat mai bun la un chirurg experimentat. SMAS este incizat în regiunile preauriculare și cervicale și ridicat prin disecție bontă. Marginile lamboului sunt situate superior chiar sub arcul zigomatic, anterior marginea anterioară a glandei

parotide și inferior unghiul mandibulei (Fig. 72-5). Fibrele nervului facial pot fi vizibile și trebuie acordată o atenție deosebită pentru a le conserva. După rezecția excesului de țesut, se utilizează o sutură neabsorbabilă pentru a suspena acest lambou într-o direcție posterosuperioară spre periostul mastoidian și fascia temporală (Fig. 72-6).

Ritidectomia compusă și plan profund

O ritidectomie plană profundă încearcă să abordeze modificările legate de vârstă din pliul melolabial și zona malară. Potrivit susținătorilor acestei proceduri, aceste zone nu pot fi tratate direct cu tehnici simple de SMAS și suspendare a mușchiului platisma. În esență, o ritidectomie plană profundă se extinde

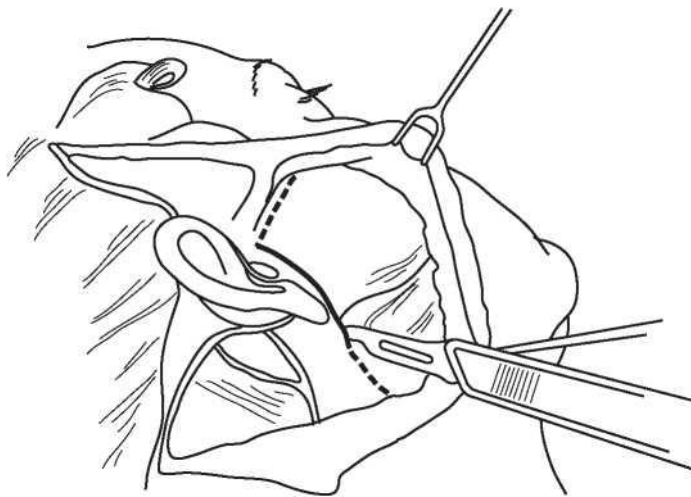


Figura 72-5. Incizia sistemului musculoaponeurotic superficial (SMAS).

mai bun utilizând această tehnică.

Un dren cu aspirație închisă se plasează printr-o incizie separată, punctiformă, la nivelul scalpului. Niciun studiu nu a arătat că drenurile ajută cu adevărat la prevenirea hematoamelor. Cu toate acestea, ele permit îndepărtarea lichidului rezidual și ajută la menținerea lambei de piele aderente la țesutul subiacent. Utilizarea materialelor de sigilare a țesuturilor care conțin fibrină, trombină sau gel bogat în trombocite (sau orice combinație a acestor substanțe) poate elimina necesitatea drenurilor.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Rănile sunt curățate și se aplică unguent antibiotic pe

Cierre y drenajes

La dirección de la suspensión para el colgajo cutáneo es posterior y superior. Es crítico liberar la mayor parte de la tensión de cierre. Los puntos de máxima tensión se hallan en las regiones temporal y occipital, y se colocan suturas clave para suspender el colgajo cutáneo. Después de la suspensión, la piel excesiva se recorta para que los bordes cutáneos se reapproximen de una manera libre de tensión. Esto es en especial importante en el lóbulo con el propósito de evitar una deformidad de “oreja de duende”, que ocurre cuando el área se coloca bajo tensión indebida. Este problema puede impedirse al incidir el colgajo cutáneo para que el lóbulo descansa en una posición neutral sin tensión hacia abajo.

El área pretragal se desgrasa con cuidado, y se coloca una sutura subcutánea de anclaje para recrear el contorno cóncavo normal de esta zona. La piel preauricular y posauricular arriba del cuero cabelludo se cierra con suturas interrumpidas o continuas. El cuero cabelludo se cierra con clips quirúrgicos. Todos los bordes de la herida se evierten para minimizar la cicatrización visible.

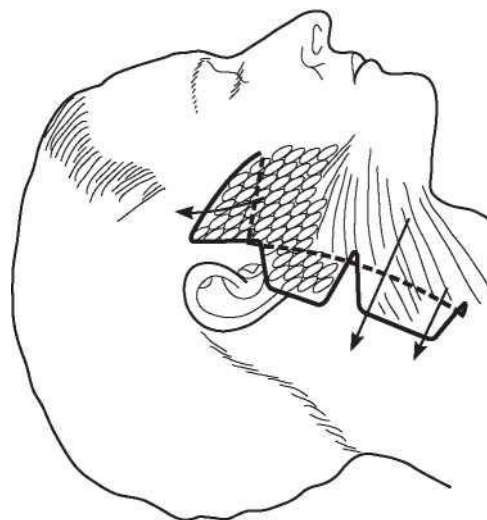


Figura 72-6. Suspensión del sistema musculoaponeurotico superficial (SMAS) en dirección superior y posterior.

Planul profund se accesează prin includerea mușchiului orbicular al ochilor în disecție. Se creează un lambou compozit, situat anterior de mușchiul platisma, regiunea inferioară a mușchiului orbicular al ochilor în regiunile malare și inferior de SMAS, anterior de grăsimea obrazului. Anterior, fascia cervicală superficială este eliberată din mușchiul zigomatic major. Lamboul compozit este suspendat ca o singură unitate (Fig. 72-7). Riscul suplimentar în această disecție se referă la nervul facial. Mai precis, ramurile zigomatice și faciale care inervează mușchiul orbicular al ochilor prezintă risc de leziuni. Cu experiență și o cunoaștere anatomică detaliată a ramurilor nervului facial din această zonă, chirurgul poate obține un rezultat

incizii. Se aplică imediat un tifon gros.

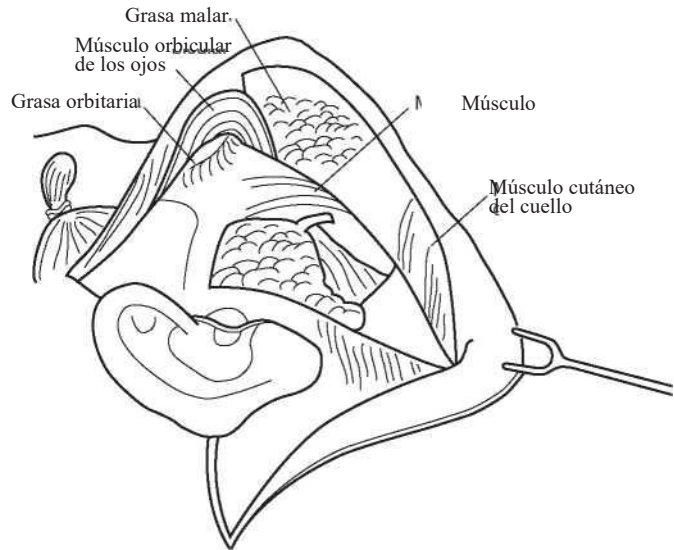


Figura 72-7. Ritidectomie compusă cu disecție a mușchilor orbiculari ai ochilor și zigomatici.

Capul pacientului este menținut ridicat după procedură și ajută la menținerea presiunii asupra lambei de piele. Pacienții trebuie să rămână în pat. Tensiunea arterială este controlată cu medicația obișnuită a pacientului, iar gestionarea durerii și a grețurilor este extrem de importantă în perioada imediat postoperatorie. Durerea unilaterală sau durerea care nu răspunde la medicație necesită o evaluare imediată pentru posibilitatea unui hematom. Drenajul și compresele voluminoase sunt îndepărtate în prima zi postoperatorie. Ulterior, se aplică bandaje elastice și comprese simple pentru confort și susținere.

Inciziile sunt curățate cu peroxid de hidrogen de concentrație medie și se aplică un unguent antibiotic pentru a menține rănila umede și a promova vindecarea. Îndepărtarea suturilor se efectuează între a cincea și a șaptea zi postoperatorie, iar clemele chirurgicale sunt îndepărtate în a zecea zi. Pacienții sunt sfătuiți că umflarea și vânătăile postoperatorii vor dispărea.

COMPLICAȚII

Leziuni nervoase

Nervul cel mai frecvent lezat în timpul ritidectomiei este nervul auricular mare, cu o rată de leziuni de 6%. Acest nerv este strâns asociat cu mușchiul sternocleidomastoidian și cu pielea suprapusă și poate fi ușor lezat în timpul ridicării lamboului de piele. Dacă este secționat, nervul este reproximat cu suturi fine.

Leziunile nervului facial sunt relativ rare, raportate în 2,6% din tehnicile subcutanate și până la 4,3% din tehnicile efectuate sub SMAS. Ramura bucală a nervului facial este cel mai frecvent afectată în timpul ritidectomiei. Cu toate acestea, din cauza inervației suprapuse a buzei superioare, este cea mai puțin vizibilă. Din cauza acestei suprapunerii minime, ramurile frontală și marginală prezintă un risc mai mare de paralizie evidentă și permanentă.

Hematom

Hematomul este cea mai frecventă complicație a ritidectomiei, cu o rată de incidență de 1 până la 8%. Bărbații au o probabilitate de două ori mai mare de a dezvolta hematom din cauza vascularizației crescute la nivelul scalpului facial. Hematomul este o complicație îngrijorătoare din cauza riscului de epidermoliză și stază în piele. Simptomele și semnele hematomului includ o creștere bruscă a durerii, umflăturii și echimozei, care sunt deosebit de îngrijorătoare dacă sunt unilaterale. Hematoamele cu extindere rapidă necesită revenirea în sala de operație și controlul punctelor de sângerare. Cu un tratament prompt, se pot evita sechelele semnificative. Hematoamele întârziate sau mici pot fi gestionate prin aspirație cu ac și pansamente compresive. Incidența hematomului este redusă la minimum prin hemostază intraoperatorie atentă, controlul tensiunii arteriale și întreruperea utilizării AINS.

Complicații suplimentare

Alte complicații ale unei ritidectomii includ cicatrici, deformarea în „ureche de elf”, o linie temporală ridicată a părului și stază a pielii. Acestea pot fi prevenite prin plasarea cu atenție a inciziilor și minimizarea tensiunii pe linia de sutură. Infecția este o complicație relativ rară a unei ritidectomii și se tratează cu antibiotice.

Baker D. Ritidectomie cu SMASectomie laterală. *Facial Plast Surg*. 2000;16(3):209. [PMID: 11802569] (Recenzie a tehnicii de rezecție SMAS.)

Baker DC, Conley J. Evitarea leziunilor nervului facial în ritidectomie. Variații anatomice și capcane. *Plast Reconstr Surg*. 1979;64(6):781. [PMID: 515227] (O trecere în revistă clasică a anatomiei nervului facial în contextul ritidectomiei.)

Brennan HG, Toft KM, Dunham BP, Goode RL, Koch RJ. Prevenirea și corectarea căderii părului temporal în ritidectomie. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(7):2219. [PMID: 11149791] (Revizuire a procesului decizional în tratarea smocului de păr temporal.)

Grover R, Jones BM, Waterhouse N. Prevenirea hematomului după ritidectomie: o

- analiză a 1078 de liftinguri faciale consecutive. *Br J Plast Surg* . 2001;54(6):481. [PMID: 11513508] (Analiză retrospectivă a factorilor de risc pentru hematom.)
- Hamra ST. Ritidectomia în plan profund. *Plast Reconstr Surg* . 1990;86(1):53. [PMID: 2359803] (Articol clasic care a descris pentru prima dată ritidectomia în plan profund.)
- Hamra ST. Ritidectomie compozită. *Plast Reconstr Surg* . 1992; 90(1):1. [PMID: 1615067] (Articol clasic care a descris pentru prima dată ritidectomia compozită.)
- Kamer FM. O sută de liftinguri faciale profunde consecutive. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122(1):17. [PMID: 8554742] (Studiu prospectiv al ritidectomiei profunde.)
- Kamer FM, Frankel AS. Ritidectomia SMAS versus ritidectomia în plan profund: o comparație obiectivă. *Plast Reconstr Surg* . 1998;102(3):878. [PMID: 9727459] (Recenzie retrospectivă în favoarea ritidectomiei în plan profund.)
- Larrabee WF Jr, Henderson JL. Lifting facial: baza anatomică pentru o procedură sigură și de lungă durată. *Facial Plast Surg*. 2000;16(3):239. [PMID: 11802572] (Revizuire anatomică și consecințele acesteia pentru o ritidectomie reușită.)
- McCollough EG, Perkins SW, Langsdon PR. Ritidectomia în suspensie SMAS : justificare și experiență pe termen lung. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1989;115(2):228. [PMID: 2643976] (Revizuire substanțială a tehnicii SMAS de către un expert în ritidectomie.)
- Mitz V, Peyronie M. Sistemul musculo-aponevrotic superficial (SMAS) în zona parotidei și obrazului. *Plast Reconstr Surg* . 1976;58(1):80. [PMID: 935283] (Articol clasic care a descris pentru prima dată anatomic SMAS.)
- Perkins SW, Williams JD, Macdonald K, Robinson EB. Prevenirea seromelor și hematoamelor după operația de lifting facial cu utilizarea drenurilor vacuum postoperatorii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1997;123(7):743. [PMID: 9236595] (Recenzie retrospectivă care arată eficacitatea drenurilor în reducerea formării seromelor și hematoamelor.)
- Sherris DA, Larrabee WF Jr. Considerații anatomice în ritidectomie. *Facial Plast Surg* . 1996;12(3):215. [PMID: 9243990] (Recapitulare a anatomiei relevante.)

LIFTING DE SPRÂNCENE

Lifting endoscopic al sprâncenelor

Astăzi, aceasta este cea mai comună procedură pentru rejuvenarea sprâncenelor. Candidata ideală este o femeie cu linia părului joasă sau normală, piele subțire și frunte plată. Liftingul endoscopic al sprâncenelor poate fi efectuat în plan subgaleal sau subperiostal. Eliberarea periostului de pe cresta marginală și ligamentul orbital permite mobilizarea corectă a sprâncenei și ajută la obținerea unui rezultat pe termen lung. Metoda de fixare a sprâncenelor variază, utilizând fie șuruburi polilactice resorbabile, fie tuneluri osoase. Unii chirurghi au realizat liftinguri pe termen lung ale sprâncenelor fără a fi nevoie de fixare. Liftingul endoscopic al sprâncenelor are avantajul unei lungimi minime a inciziei și al unui risc mai mic de parestezii.

Ridicarea sprâncenelor coronal-tricofitic-pretricială

Într-un lifting coronal al sprâncenelor, chirurgul face o incizie în scalp. Procedura ridică linia părului. Planul de disecție se află în planul subgaleal, permițând accesul la mușchii frontalis, corrugator supercilii și procerus. Liftingul coronal al sprâncenelor este contraindicat la persoanele cu linie profundă a părului sau chelie de tip masculin. În plus , paresteziile sunt frecvente după această tehnică din cauza rezecției ramurii profunde a nervului supraorbital.

În liftingul sprâncenelor tricofitic, se face o incizie în firul fin de păr de pe linia anterioară a scalpului. Tevila inversă permite

părului să crească prin incizie. O variantă pretricială plasează cicatricea în fața liniei scalpului. Ambele abordări sunt eficiente la persoanele cu linii proeminente ale scalpului.

Liftingul sprâncenelor direct la mijlocul frunții

Un lifting al sprâncenelor la mijlocul frunții se efectuează printr-o incizie într-o pliu orizontal de pe frunte. Un lifting direct al sprâncenelor se efectuează prin excizia pielii direct deasupra sprâncenei pacientului. Candidații clasici pentru ambele proceduri includ bărbații cheli cu riduri proeminente la nivelul frunții și pacienții cu sprâncene foarte asimetrice (cum ar fi cei cu paralizie facială). Ridurile de pe frunte și hiperactivitatea mușchiiului corrugator supercilii nu sunt tratate cu această tehnică.

Lifting facial mijlociu

Liftingul mediului facial sunt tehnici concepute pentru a trata în mod specific perna de grăsime malară. Sunt posibile mai multe abordări, inclusiv abordarea temporală (folosind un endoscop) cu sau fără eliberare bucală și abordarea transconjunctivală. O sutură sau un dispozitiv cu acid polilactic fixează perna de grăsime malară și o ridică în direcție posterosuperioară, obliterând pliul nazolabial. Sutura este apoi fixată de fascia temporală profundă. Dacă se utilizează o abordare transconjunctivală, fixarea se poate realiza prin forarea unui șurub cu acid polilactic în suprafața anterioară a maxilarului. Pe măsură ce pliul nazolabial este ridicat, excesul de piele se umflă de-a lungul liniei de sutură inferioare. De obicei, acest exces de piele este îndepărtat conservator. Pacienții eligibili sunt, în general, persoane mai tinere cu îmbătrânire izolată a mediului facial în regiunea mediului facial, fără obraji proeminenți sau semne de îmbătrânire a gâtului.

Complicații

Cele mai frecvente complicații ale unui lifting al frunții includ asimetria reziduală a sprâncenelor, hematom , parestezii și pareza temporară a ramurii temporale a nervului facial. Paralizia permanentă a ramurii temporale este neobișnuită. Vindecarea deficitară a rănilor poate apărea din cauza tensiunii excesive pe rănilor chirurgicale sau a cauterizării foliculilor de păr. Alopecia poate fi redusă la minimum prin cauterizare limitată și manipulare atraumatică a țesuturilor.

Pacienții care suferă un lifting facial la nivelul mijlocului feței pot prezenta umflături prelungite din cauza rupturii vaselor limfatice din regiunea facială centrală. Forma ochilor se poate schimba, dându-le un aspect de pisică, dar acest lucru se rezolvă aproape întotdeauna în timp. Păstrarea unui lamb periostal de-a lungul regiunii orbitale laterale minimizează această complicație. Rezecția excesivă a pielii poate duce la ectropion, mai ales dacă partea mijlocie a feței regresează la nivelul său preoperator.

Cook TA, Brownrigg PJ, Wang TD, Quatela VC. Liftingul sprâncenelor versatil la

RITIDECTOMÍA, ELEVACIÓN DE CEJAS Y ESTIRAMIENTO MEDIOFACIAL / 901

- nivelul frunții mijlocii. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1989;115(2):163.
- Knize DM. Un studiu al nervului supraorbital. *Plast Reconstr Surg* . 1995;96(3):564
- Schmidt BL, Pogrel MA, Hakim-Faal Z. Traiectul ramurii temporale a nervului facial în regiunea periorbitală. *J Oral Maxillofac Surg* . 2001;59(2):178.
- Sykes JM. Rejuvenare chirurgicală a frunții și sprâncenelor. *Facial Plast Surg* . 1999;15(3):183.
- Trinei FA, Januszkiewicz J, Nahai F. Vena santinelă: un punct de referință important pentru chirurgia în regiunea temporală. *Plast Reconstr Surg* . 1998;101(1):27.

Dr. Eugene J. Kim, Dr. Minas Constantinides și Dr. Corey S. Mas

ANATOMIE

Suprafața palpebrală

Pielea pleoapei este cea mai subțire de pe corp, cu grosime subcutanată relativ dispersată. Aceasta permite mișcarea liberă a pleoapei la închidere și clipire. Pielea pleoapei superioare este mai subțire decât cea a pleoapei inferioare. Pielea în sine are mulți fire de păr fine, precum și glande sebacee și sudoripare. Această zonă se vindecă rapid, iar cicatricile sunt de obicei minime.

Plica pleoapei superioare se formează prin inserția fibrelor aponevrotice ale mușchiului levator în piele și în mușchiul orbicular al ochiului. Aceasta se află la aproximativ 8 până la 12 mm deasupra liniei genelor și la nivelul marginii superioare a plăcii tarsale. În direcții mediale și laterale, plica este mai aproape de marginea pleoapei și se arcuiește de-a lungul pleoapei. Ochiul asiatic nu are de obicei această plică din cauza inserției inferioare a aponevrozei mușchiului levator în tars, adesea cu grosime intermediară.

Pliul palpebral descrie țesutul de deasupra pliului palpebral și se poate extinde pe lungimea pleoapei superioare sau poate fi mai localizat. Excesul de țesut se poate dezvolta pe fața îmbătrânită și se poate lăsa peste pliul, uneori obstrucționând vederea. O combinație de exces de piele, hipertrofia mușchiului orbicular al ochilor și hernie de grăsime poate fi cauza blefarocalazei. Adesea, lăsarea este exacerbată deoarece regiunea laterală a sprâncenei devine dehiscentă odată cu vârsta.

Mușchiul orbicular al ochilor

Acest mușchi asigură funcția mimetică principală a pleoapei. Își primește inervația de la ramurile temporală și zigomatică ale nervului facial. Acest mușchi eliptic este împărțit în trei benzi (pretarsală, preseptală și preorbitală), care se atașează de osul orbital prin tendoanele cantale mediale și laterale. Mușchiul se poate hipertrofia în timp, dând pleoapelor un aspect mai plin.

Grăsimea orbitală

Grăsimea orbitală acoperă globul ocular și structurile sale aferente, iar limita sa anterioară este septul orbital. În pleoapa superioară, grăsimea separă aponevroza levatorului posterior și septul orbital anterior. Aici se împarte în două compartimente adipoase: central și medial. În pleoapa inferioară există trei compartimente adipoase: lateral, central și medial (Fig. 73-1).

MUȘCHIUL ELEVATOR A PLEOAPEI SUPERIOARE

Mușchiul ridicător ridică pleoapa superioară și își are originea posterior din periorbita. Mușchiul trece peste mușchiul rectus superior și se estompează anterior pentru a deveni aponevroza ridicătorului. Inserția sa se află la nivelul tarsului, așa cum s-a descris anterior, formând pliul palpebral (Fig. 73-2). Inervația sa provine de la nervul oculomotor (nervul cranian III).

Placă tarsală

Tarsii sunt compuși din țesut fibros și oferă formă generală și fermitate pleoapelor. Tarsii superiori și inferiori măsoară aproximativ 10, respectiv 5 mm în înălțime. Numeroase glande meibomiene se găsesc în ambele tarsi și se deschid la marginea genelor.

Conjunctivă

Această membrană mucoasă este atașată de lama tarsală și acoperă tarsul și mușchiul Müller. Datorită atașării sale ferme tarsale, conjunctiva nu trebuie suturată după incizie. Linia gri marchează granița dintre conjunctivă și piele. Histologic, există epiteliu columnar posterior și epiteliu scuamos stratificat anterior. Această caracteristică este frecvent utilizată în chirurgia pleoapelor.

EVALUARE PREOPERATORIE

Fiecare pacient trebuie să primească un istoric medical și un examen fizic amănunțit, în special un istoric oftalmologic. Printre punctele importante din istoricul medical se numără orice modificare recentă a vederii, diferențe semnificative în acuitatea vizuală dintre ochi, orice antecedente de traumatisme faciale sau pleoape sau intervenții chirurgicale și prezența implanturilor obrailor. Sindromul de ochi uscat poate fi problematic în perioada postoperatorie, iar istoricul pacientului este cel mai bun indicator al prezenței sale.

Aceasta este o modalitate de a lua în considerare situația. pacientul. Subiecții cu proptoză sunt candidați slabi pentru

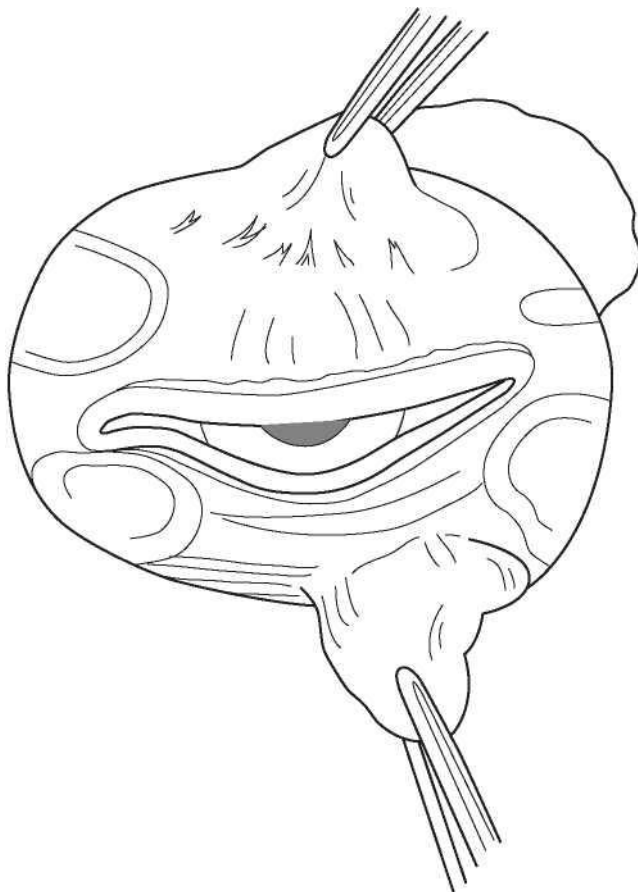


Figura 73-1. La grasa orbitaria se divide en los compartimientos superiores medial y central, y los compartimientos inferiores medial, central y lateral.

Sensibilitatea la gaze, iritația sau lăcrimarea excesivă sau antecedentele de abraziune corneană sunt indicii importante. Testul Schirmer ajută la detectarea pacienților predispuși la sindromul de ochi uscat. În perioada preoperatorie, un oftalmolog poate caracteriza cel mai bine orice tulburare vizuală semnificativă.

În timpul examinării, testul de pocnire permite evaluarea laxității pielii pleoapei inferioare. Pleoapa inferioară este trasă ușor de globul ocular, iar sunetul de pocnire este observat pe măsură ce revine la poziția sa normală. Dacă pleoapa se retrage lent, laxitatea pleoapei inferioare este o preocupare, iar pacientul poate prezenta riscul de ectropion postoperator. Scurtarea pe toată grosimea regiunii orizontale a pleoapei poate ajuta la prevenirea acestei complicații în timpul blefaroplastiei.

Trebuie acordată atenție oricărui grad de expunere sclerală; aceasta apare atunci când marginea pleoapei nu atinge corneea. Cu toate acestea, o ușoară curbură laterală a pleoapei inferioare poate fi, de asemenea, un semn de avertizare cu privire la rezistența marginii pleoapei. Procedurile de îngustare a pleoapelor, în special atunci când se utilizează o abordare cutanată și musculară, sunt esențiale la acești pacienți pentru a preveni ectropionul. Asimetriile trebuie investigate și discutate cu

blefaroplastie din cauza riscului de lagoftalmie și ectropion. În plus, blefaroplastia la persoanele cu ochi uscat trebuie efectuată foarte conservator. Utilizarea aspirinei este întreruptă cu cel puțin două săptămâni înainte și după intervenția chirurgicală pentru a reduce riscul de sângerare. Fotografierea preoperatorie este obligatorie și include vederi frontale cu ochii deschiși, închiși și privind în sus; se obține și o vedere laterală. Aceste fotografii sunt revizuite cu pacientul și se discută obiectivele și limitele realiste.

ANESTEZIE

Anestezia locală cu sau fără sedare intravenoasă este aproape întotdeauna suficientă pentru blefaroplastie. O injecție de lidocaină 1% cu adrenalină (epinefrină) diluată într-un raport de 1:100.000 se aplică pe câmpul operator, imediat sub suprafața pielii și superficial față de septul orbital.

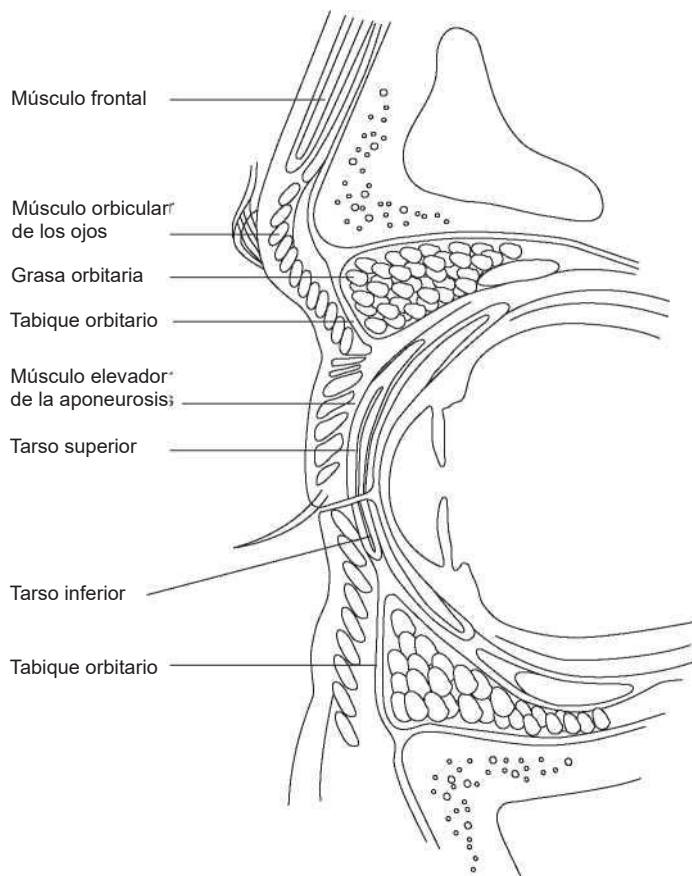


Figura 73-2. Vista coronal de la órbita y sus estructuras.

Incizia pielii pentru blefaroplastia superioară trebuie să urmeze pliul natural al pleoapei. Aceasta măsoară aproximativ 8 până la 12 mm deasupra liniei genelor, de-a lungul marginii superioare a plăcii tarsale. Lateral, incizia se face spre marginea orbită și se curbează ușor în sus. Extinderea exactă este determinată de cantitatea de țesut în exces din zonă. Medial, incizia se extinde într-o zonă deasupra nivelului canthusului medial și niciodată pe pielea nazală.

Incizia superioară a pielii este determinată de cantitatea de piele care urmează să fie rezecată. O metodă de evaluare a acesteia este prinderea excesului de piele cu un forceps. O altă procedură implică incizia doar a pliului pleoapei și apoi tragerea pielii pleoapei în jos. Această manevră permite îndepărtarea doar a unei cantități suficiente de piele pentru excizie. O excizie eliptică simplă a pielii poate necesita modificare fie laterală, fie medială printr-o închidere prin plastie Z sau M.

Mușchiul orbicular al ochilor poate fi tratat după rezecția pielii sau excizat împreună cu lamboul de piele (Fig. 73-3). Unii chirurghi propun rezecția mușchiului cu o lățime de 2 mm, până la

acestea, trebuie procedat cu prudență atunci când se lucrează cu mușchiul, deoarece septul și mușchii elevatori pot fi secționați accidental. Hemostaza se realizează folosind electrocauterizare bipolară.

Rezecția de grăsime este utilizată pentru a trata procesul de hernie. Septul orbital este deschis cu grijă peste inserția aponevrozei levatorului. O presiune ușoară asupra globului ocular poate ajuta la identificarea locației compartimentelor de grăsime relevante înainte de incizie. Compartimentele de grăsime central și medial herniază sub presiunea intraoculară; prin urmare, acestea sunt rezecate anterior de sept și se acordă o atenție deosebită hemostazei (Fig. 73-4). Compartimentul central poate părea mai întunecat decât compartimentul medial. Trebuie avută grijă pentru a evita rezecția excesivă a grăsimii, deoarece aceasta poate crea un aspect de ochi scufundat.

Incizia este apoi închisă folosind principiul semi-închiderii cu sutură de nailon 6-0. Se finalizează cu o sutură continuă folosind catgut 6-0 cu absorbție rapidă.

Figura 73-3. Extinderea rezecției în blefaroplastia superioară este indicată prin linia punctată. **A.** Pielea și mușchiul sunt excizate ca o singură unitate. **B.** Pielea este mai întâi ridicată, urmată de rezecția mușchiului.

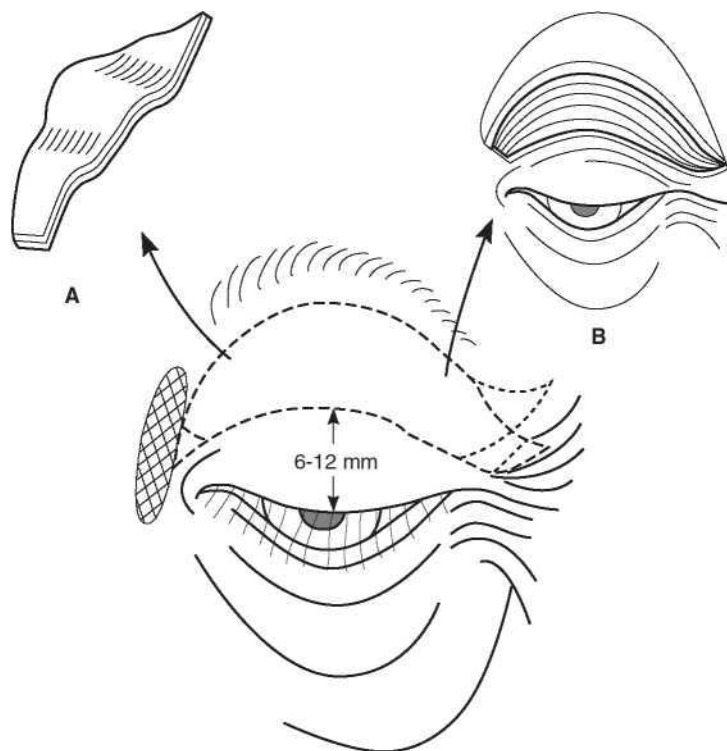
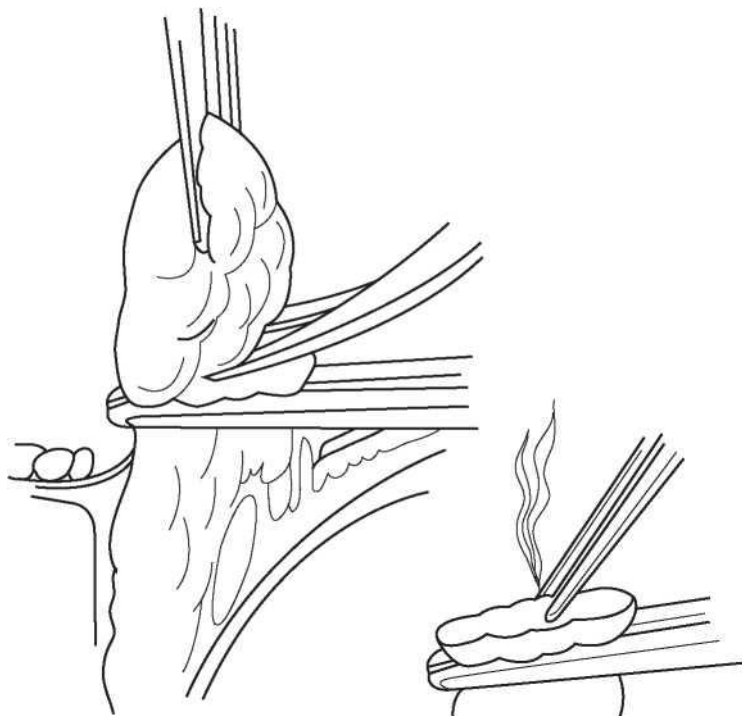


Figura 73-4. Grăsimea orbitală este eliberată și apoi rezecată cu grijă prin cauterizare.



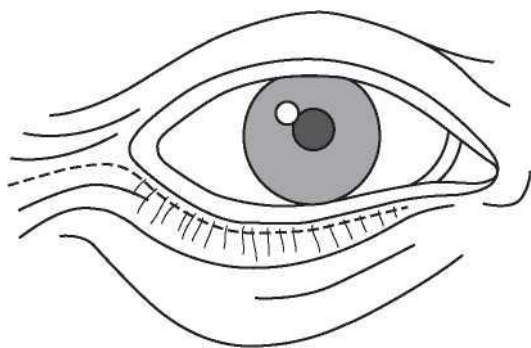


Figura 73-5. Incizie pentru blefaroplastie inferioară.

BLEFAROPLASTIE INFERIOARĂ

Aceasta poate fi efectuată folosind diverse tehnici, inclusiv un lambou cutanat, un lambou cutanat-muscular și o tehnică transconjunctivală.

Clap de piele

Utilizarea tehnicii de lambă de piele este cea mai potrivită la pacienții cu un exces semnificativ de piele laxă, dar cu dovezi ale unui tonus muscular bun în mușchiul orbicular al ochilor. Se face o incizie subciliară chiar sub linia genelor. Medial, se extinde până la punct și lateral până la canthus cu o ușoară curbură inferioară (Fig. 73-5). Planul de disecție se află între piele și mușchiul orbicular al ochilor în jos, la nivelul marginii orbitale. O presiune ușoară asupra globului ocular permite detectarea zonelor de hernie. Mușchiul și septul sunt incizate, iar grăsimea este eliberată și rezecată din toate cele trei compartimente. Se realizează o hemostază meticuloasă. Lamba de piele este retrasă în sus și lateral. O bandă subțire de mușchi orbicular al ochilor hipertrofiat poate necesita excizie în acest punct, urmată de închiderea marginilor musculare. În final, lamba de piele este tăiată sub marginea pleoapei, având grijă deosebită să nu se pună tensiune pe această zonă. Pacientul trebuie să deschidă gura și să privească în sus pentru a se asigura că nu este îndepărtat excesul de piele (Fig. 73-6). O combinație de suturi întrerupte și continue poate fi apoi utilizată pentru a închide incizia.

Lambă de piele și mușchi

Lamba cutanat-musculară se dezvoltă într-un plan între septul orbital și mușchiul orbicular al ochilor și este mai ușor de efectuat decât lamba cutanată. Incizia se face ca în cazul abordării cu lamba cutanată, iar disecția trece prin mușchiul orbicular al ochilor și este îndreptată în jos către marginea orbitală. De acolo, rezecția grăsimii se desfășoară în același mod ca în cazul lambei cutanate. Excesul de piele și mușchi sunt, de asemenea, îndepărtați în același mod.

Blefaroplastie transconjunctivală

Această abordare nu tratează direct pielea pleoapelor, ci doar grăsimea orbitală. Cu toate acestea, susținătorii acestei abordări susțin că principala problemă este hernia de grăsime, mai degrabă decât excesul de piele. Prin menținerea în spatele septului orbital, septul și mușchiul sunt lăsate intacte, ceea ce scade probabilitatea retracției pleoapelor. În plus, se evită formarea cicatricilor externe. Cu toate acestea, unii chirurghi consideră că această abordare este mai probabil să ducă la o îndepărtare inadecvată a grăsimii din cauza expunerii sale mai limitate.

În efectuarea blefaroplastiei transconjunctivale, conjunctiva este mai întâi anesteziată cu tetracaină topică, urmată de o injecție directă de lidocaină cu epinefrină. Globul ocular este protejat cu un scut în timpul procedurii. Tehnica în sine implică o incizie în șanțul conjunctival inferior, în apropierea marginii orbitale (Fig. 73-7). Aceasta se poate face cu electrocauterizare, iar grăsimea este localizată după incizia retractoarelor pleoapei inferioare. O presiune ușoară eliberează grăsimea, care este apoi excizată și cauterizată în mod obișnuit (Fig. 73-8). Așa cum am menționat anterior, incizia nu necesită sutură datorită aderenței strânse a conjunctivei la placa tarsiană. Dacă există piele redundantă, unii chirurghi propun utilizarea unui laser CO₂ pentru a strânge pielea în conjuncție cu blefaroplastia transconjunctivală.



Figura 73-6. Gura deschisă și privirea în sus permit excizia precisă a pielii pleoapei inferioare.

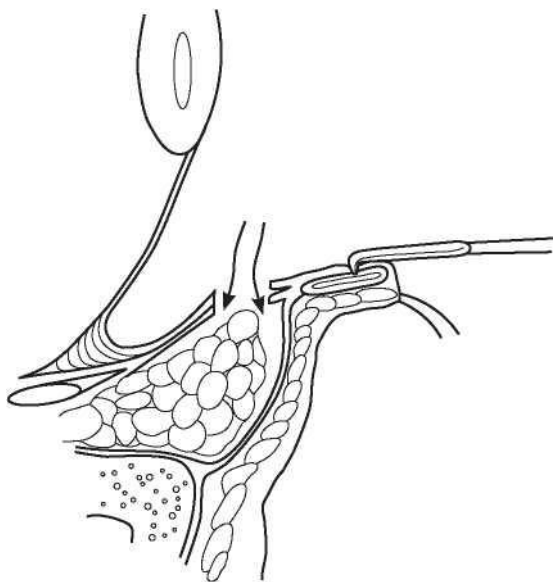


Figura 73-7. Incizie transconjunctivală sub tarsul inferior.

Tehnica de „ciupire”, în care excesul de piele este îndepărtat cu o forcepsă și apoi cu o foarfecă ascuțită, este de asemenea eficientă. Alte tehnici superficiale de dermabraziune, inclusiv abraziunea

chimică, pot fi efectuate după recuperarea completă.

Blefaroplastie inferioară cu transpoziție de grăsime

O limitare a tehnicilor tradiționale de blefaroplastie este capacitatea lor limitată de a îmbunătăți golul creat între grăsimea prolapsată a pleoapei inferioare și marginea infraorbitală. Acest gol corespunde anatomic liniei arcuate, unde septul orbital iese din periostul feței maxilare. Blefaroplastia clasică este excelentă pentru îndepărtarea excesului de grăsime. Cu toate acestea, atunci când grăsimea este îndepărtată la tinerețe, ochiul poate dezvolta un aspect scobit odată cu vârsta, din cauza volumului insuficient de grăsime. Tehnicile de conservare a grăsimii, în care grăsimea este transferată în loc să fie îndepărtată, abordează această problemă estetică.

Blefaroplastia cu transpoziție se efectuează prin abord transconjunctival sau cutanat-muscular. Septul orbital este divizat de-a lungul liniei arcuate, iar grăsimea orbitală este eliberată de aderențe, păstrând în același timp alimentarea cu sânge. Această grăsime pediculată este transpusă peste marginea orbită, rezultând o pleoapă tânără, plină și netedă. Grăsimea poate fi suturată în noua sa poziție la periostul maxilar (abord cutanat-muscular), la pielea supraiacentă (abord transconjunctival) sau pur și simplu...

Mintea este lăsată să stea întinsă în spațiul creat atâta timp cât pediculul a fost disecat corespunzător și nu există nicio tensiune

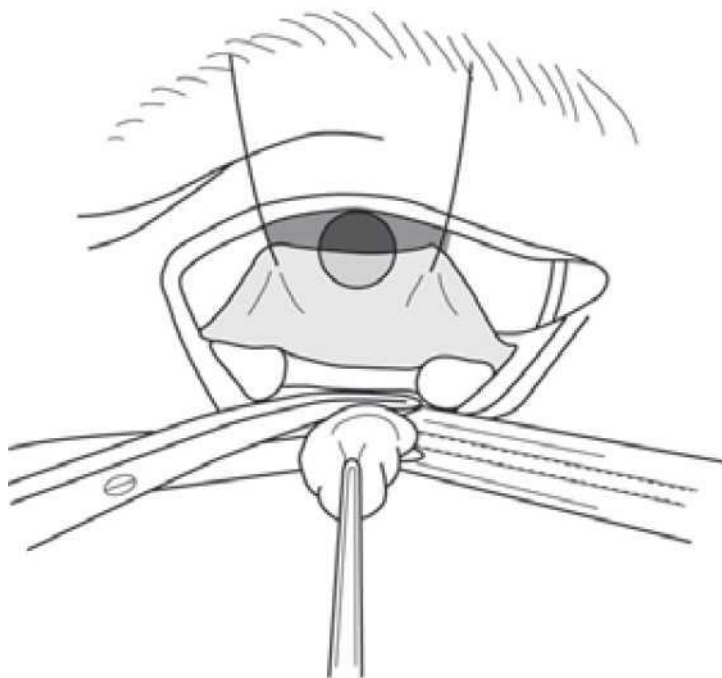


Figura 73-8. Escisión de la grasa orbitaria en el acceso transconjuntival.

care să retragă grăsimea spre orbită (abord transconjunctival).

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Se aplică unguent antibiotic pe incizii. Se aplică comprese cu gheață sau comprese reci pentru a reduce umflarea și vânătăile. Bandajele compresive nu sunt necesare deoarece previn evaluarea sângerărilor sau a modificărilor vederii. Durerea este aproape întotdeauna minimă și mulți pacienți pot să nu necesite nicio medicație. Pacienții sunt instruiți să revină imediat dacă prezintă durere, sângerare sau tulburări de vedere. Li se reamintește din nou să nu utilizeze aspirină sau medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Firele de sutură sunt îndepărtate în trei până la patru zile.

COMPLICAȚII

Pierderea vederii

Pierderea izolată a vederii este cea mai gravă complicație a blefaroplastiei și, din fericire, este mai puțin frecventă, cu o rată raportată de 0,04%. În absența hemoragiei infraorbitale, mecanismul exact este necunoscut.

Hemoragia retrobulbară este o urgență chirurgicală. Aceasta crește presiunea intraoculară și poate duce la neuropatie optică ischemică, ocluzie a arterei retiniene centrale sau ambele. Debutul sângerării este adesea asociat cu vărsături sau tuse postoperatorie. Clinic, pacientul prezintă o durere cu debut rapid și proptoză, cu echimoză palpebrală asociată. Revenirea în sala de operație este obligatorie pentru evacuarea cheagurilor și controlul oricărui locuri de sângerare. Cantotomia laterală poate fi necesară pentru decompresie imediată. Când este prezentă pierderea vederii, se recomandă administrarea intravenoasă de manitol și steroizi pentru a reduce presiunea intraoculară. De asemenea, se solicită un consult oftalmolog.

Poziția incorectă a pleoapei inferioare și ectropionul

Poziționarea inadecvată a pleoapei inferioare este cea mai frecventă complicație a blefaroplastiei inferioare. Aceasta apare după îndepărtarea excesivă a pielii sau alte manevre de slăbire a pleoapei inferioare. O ușoară nealiniere se prezintă cel mai adesea lateral, rezultând o curbă descendentă a pleoapei laterale, descrisă ca fiind „rotunjită”. Cazurile mai severe duc la expunerea sclerală, cel mai grav fiind ectropionul, în care conjunctiva palpebrală nu mai atinge conjunctiva bulbară și este vizibilă atunci când pleopa este complet abductă. De obicei, necesită corecție chirurgicală cu scurtarea orizontală a pleoapei, suspensie musculară sau grefă de piele pe toată grosimea.

Miliaria

Apariția miliariei este cea mai frecventă complicație a

blefaroplastiei superioare. Aceasta apare din epiteliul prins în epidermă, adesea de-a lungul liniei de sutură. Această problemă poate fi rezolvată prin „dezvelarea” leziunilor cu un ac în cabinet.

Lagophthalmos

În perioada postoperatorie inițială, lagofthalmia apare la mulți pacienți în urma edemului periorbital. Poate fi permanentă la persoanele cu rezecție excesivă a pielii sau cicatrici. Dacă lubrifierea, masajul și utilizarea benzii adezive peste pleopă nu rezolvă problema, este necesară corecția chirurgicală cu o grefă de piele pe toată grosimea.

Complicații suplimentare

Alte complicații ale blefaroplastiei includ expunerea sclerală, asimetria pleoapelor, ptoza, leziunile corneene și uscăciunea ochilor. Incidența acestor complicații poate fi redusă la minimum prin îngrijire chirurgicală atentă, screening preoperator și o înțelegere aprofundată a anatomiei.

Becker DG, Kim S, Kallman JE. Implicațiile estetice ale anatomiei chirurgicale în blefaroplastie. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):165. [PMID: 11816079] (Revizuirea anatomiei orbitale cu atenție la modificările patologice.)

Castaneres S. Anatomia pentru o blefaroplastie. *Plast Reconstr Surg*. 1974;53(5):587. [PMID: 4821211] (Descrierea anatomică clasică a anatomiei orbitale.)

Castro E, Foster JA. Blefaroplastia pleoapei superioare. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):173. [PMID: 11816080] (Recenzie cuprinzătoare a indicațiilor și tehnicilor în blefaroplastia pleoapei superioare.)

Gausas RE. Complicații ale blefaroplastiei. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):243. [PMID: 11816087] (O analiză și un rezumat bun al complicațiilor și al tratamentului acestora.)

Jacomo AA, Moskowitz B. Abordare transconjunctivală versus transcutanată în blefaroplastia superioară și inferioară. *Facial Plast Surg*. 2001;17(1):21. [PMID: 11518974] (Comparație între aceste tehnici și proceduri adjuvante și abordarea transconjunctivală.)

Jelks GW, Jelks EB. Evaluarea preoperatorie a pacientului supus blefaroplastiei. Ocolirea capcanelor. *Clin Plast Surg*. 1993;20(2):213. [PMID: 8485931] (Articol clasic scris de unul dintre măștrii evaluărilor preoperatorii.)

Kikkawa DO, Kim JW. Blefaroplastie asiatică. *Int Ophthalmol Clin*. 1997;37(3):193. [PMID: 9279651] (Recapitulare a tehnicilor și anatomiei specifice pacientului asiatic.)

Mahaffey PJ, Wallace AF. Orbire după blefaroplastie cosmetică - o analiză. *Br J Plast Surg*. 1986;39(2):213. [PMID: 3516289] (O analiză a acestei complicații devastatoare și a tratamentului adecvat al cauzelor acesteia.)

McKinney P, Byun M. Valoarea ruperii filmului lacrimal și a testelor Schirmer în evaluarea preoperatorie a blefaroplastiei. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(2):566. [PMID: 10654706] (Subliniază rolul altor teste preoperatorii în afară de testul Schirmer.)

Perkins SW, Dyer WK al II-lea, Simo F. Abordare transconjunctivală pentru blefaroplastia pleoapelor inferioare. Experiență, indicații și tehnică la 300 de pacienți. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994;120(2):172. [PMID: 8297575] (O analiză retrospectivă substanțială a acestei abordări, cu atenție la tehnică.)

Triana RJ Jr, Larrabee WF Jr. Blefaroplastia pleoapei inferioare: pleopa îmbătrânită. *Facial Plast Surg*. 1999;15(3):203. [PMID: 11816083] (Analiza modificărilor pleoapei inferioare legate de vârstă și a tehnicilor de tratare a acestora.)

Wolfort FG, Vaughan TE, Wolfort SF, Nevarre DR. Hematom retrobulbar și blefaroplastie. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104(7):2154. [PMID: 11149784] (O excelentă analiză a patogenezei hematomului retrobulbar și a unui algoritm de tratament.)

Zarem HA, Resnick JI. Tehnica operatorie pentru blefaroplastia transconjunctivală inferioară. *Clin Plast Surg*. 1992;19(2):351. [PMID: 1576780] (Articol clasic care descrie tehnica modernă pentru blefaroplastia transconjunctivală.)

Dr. Alexander L. Ramirez, Dr. Corey S. Maas și Dr. Minas Constantinides



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Lungimea, proiecția și rotația nasului sunt trei parametri esențiali pentru planificarea prechirurgicală.*
- *Rezistența cartilajului lateral inferior și aderențele sale la regiunea caudală a septului și la cartilajul lateral superior sunt cele trei structuri principale de susținere a vârfului.*
- *Este posibil să se utilizeze principiul trepidului pentru a defini ce manevre intraoperatorii vor duce la poziția dorită a vârfului postoperator.*
- *Documentația fotografică trebuie să fie constantă pentru a permite analiza rezultatului postoperator.*
- *Inciziile rinoplastiei pot fi deschise sau închise, în funcție de complexitatea intervenției chirurgicale și de preferințele chirurgului.*

ANATOMIE

Scheletul nazal poate fi împărțit în trei (Fig. 74-1): 1) compartimentul superior (bolta osoasă); 2) compartimentul mijlociu (bolta cartilaginoasă superioară); și 3) compartimentul inferior (bolta cartilaginoasă inferioară). Treimea superioară este osoasă; cele două treimi inferioare sunt cartilaginoase.

Bolta osoasă

Bolta osoasă este formată de oasele nazale și procesele nazale ale maxilarului. Acestea se unesc pentru a forma un arc osos convex care oferă stabilitate nasului. Oasele nazale sunt cele mai late la sutura frontonazală, cele mai înguste la sutura nazofrontală și apoi se largesc din nou la nivelul rinului. Marginea dorsală a septului nazale se contopește cu capătul caudal al oaselor nazale, astfel încât septul acționează ca un fascicul rigid, fix, din care sunt suspendate structurile cartilaginoase.

Nasionul se referă la sutura nazofrontală, unde oasele nazale se unesc cu procesul frontal. Rinichiul este locul unde marginea caudală a oaselor nazale întâlnește cartilajele laterale superioare. Cartilajele laterale superioare nu sunt doar juxtapuse oaselor nazale aici, ci se suprapun și unele cu altele. Această zonă se numește „cheia de boltă” sau zona „K”. Există o suprapunere de până la 11 mm la linia mediană.

Spre deosebire de nasion și rinion, care corespund unor caracteristici anatomice precise, rădăcina sau baza nasului se referă la o locație generală. În vedere frontală, rădăcina este formată din spațiul dintre două linii continue care se curbează lin

de la marginile orbitale superioare până la pereții nazali laterali (Fig. 74-2). În profil, este porțiunea inferioară a dosului nazal, corespunzătoare suturii sau unghiului nazofrontal (Fig. 74-3).

Bolta cartilaginoasă superioară

Aceasta cuprinde cartilajele laterale superioare. Marginea cefalică este relativ imobilă datorită fuziunii cartilajelor laterale superioare cu cartilajul quadrangular fix al septului și se suprapune cu osul în zona cheie. Lateral, cartilajele laterale superioare fuzionează cu deschiderea piriformă prin țesut fibroareolar dens și aderă caudal la cartilajele alare. Marginea caudală a cartilajului lateral superior se curbează în aceeași direcție ca marginea cefalică a cartilajului alar care se suprapune, creând bara. În multe privințe, piramida osoasă și cartilajul lateral superior funcționează ca o singură unitate osteocartilaginoasă.

În schimb, marginea caudală a cartilajului lateral superior este mobilă. Marginea caudală îngroșată a cartilajului lateral superior acționează ca valvă nazală internă și se mișcă paradoxal odată cu ciclul respirator. În timpul inspirației, mușchii respiratori creează presiune negativă în tractul respirator superior. Acest lucru determină îngustarea valvei nazale interne și creșterea rezistenței aerului, modificând fluxul de aer pentru a maximiza expunerea mucoasei nazale. Simultan, în bolta cartilaginoasă inferioară, nările se deschid, mărin d diametrul valvei nazale externe.

Bolta cartilaginoasă inferioară

Cartilajele laterale inferioare, sau cartilajele alare, oferă suport și formă treimii inferioare a nasului. Această treime inferioară este mobilă și dinamică. Cartilajele alare plutesc aproape liber și sunt doar co-

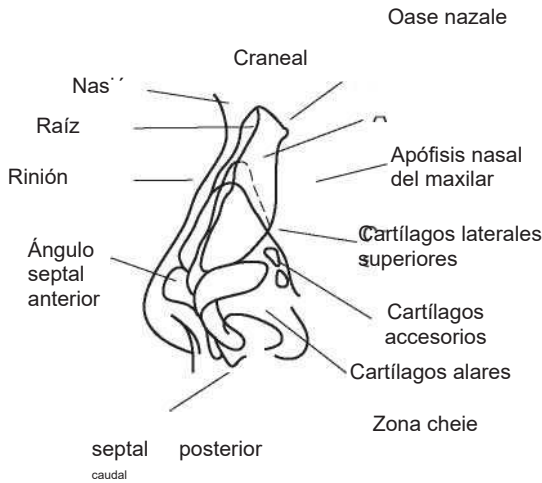


Figura 74-1. Schelet nazal.

atașate lax de sept prin aderențe fibroareolare și musculare. Se conectează lateral cu cartilajele sesamoide (accesoare), deschiderea piriformă și cartilajele laterale superioare. Cartilajele alare sunt împărțite în trei segmente continue numite piloni (Fig. 74-4).

Pilierii mediali dau formă columelei și regiunii mediale a nărilor. Aceștia se întind de-a lungul regiunii caudale a septului naral până la vârful nării și diverg anterior. Porțiunea cea mai posterioară, numită platforme crurale mediale, se extinde spre spina nazală. Aceste platforme sunt scurte, orientate lateral și deschise lateral variabil. Cu toate acestea, ele încadrează strâns regiunea caudală a septului naral, o relație importantă pentru susținerea vârfului.

Pilierii intermediari sau mediali formează o punte între pilierii mediali și cei laterali. Punctul în care pilierii mediali diverg este considerat începutul pilierilor intermediari. Această adâncitură în cartilajul alar se numește punct de divergență sau genunchi medial. Unghiul creat între pilierii intermediari este definit ca unghiul de divergență și măsoară de obicei 50 până la 60 de grade. Unghiurile mai mari tind să creeze un vârf nazal bifid sau pătrat.

Vârful cartilajelor alare se numește cupolă, genunchi lateral sau punct definitoriu. Aceasta este zona în care pilierul intermediar iese odată cu pilierul lateral. Cupolele sunt conectate la unghiul septal anterior printr-un țesut conjunctiv dens numit ligament interdomal. Pilierul lateral se extinde apoi lateral, dar nu paralel cu întreaga margine a nării. Inițial, pilierul lateral urmează curbura nării până la vârful nărilor, dar apoi se întoarce oblic superior și lateral față de deschiderea piriformă. Deși sunt paraleli cu marginile alare, pilierii laterali sunt convexi spre exterior, dar pe măsură ce se curbează în sus, se aplatizează. Țesutul moale al lobulilor creează forma nărilor, nu cartilajele alare.

Cei trei factori principali în susținerea vârfului nazal sunt legați de cartilajele alare și includ: 1) integritatea și rezistența cartilajului alar în sine; 2) atașarea sa la regiunea caudală a septului; și 3) aderența sa la cartilajul lateral superior. Rezecție excesivă

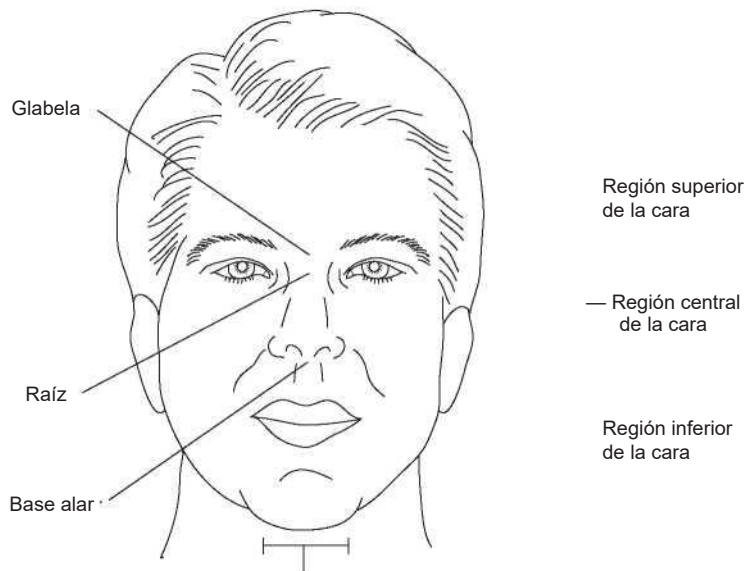
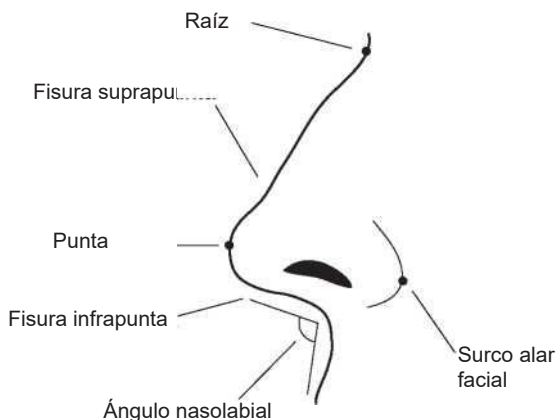


Figura 74-2. Proporções faciales (vista frontal).

Anchura de la base alar = distancia intercantal

Figura 74-3. Profil nazal.



Deteriorarea cartilajului alar poate cauza numeroase dificultăți, inclusiv pierderea suportului vârfului, stenoză vestibulară și retracție alară rezultată din contractura cicatricială. Treimea inferioară a nasului este numită și complexul lob-vârf sau baza nasului.

EVALUARE FACIALĂ

Conceptul de estetică facială și frumusețe este destul de subiectiv. Cu toate acestea, înțelegerea proporțiilor faciale estetice servește drept ghid în evaluarea pacienților. De asemenea, ajută la interpretarea obiectivelor și preocupărilor chirurgicale și îmbunătățește capacitatea chirurgului de a corecta deformitățile. Aceste aspecte ale evaluării nu sunt uniforme pentru toți pacienții, dar oferă o bună aproximare a ceea ce este ideal.

Vedere frontală

În această perspectivă, fața poate fi împărțită în trei, folosind glabella și baza aripilor ca puncte de divizare (vezi Fig. 74-2). Baza nărilor ar trebui să aibă lățimea egală cu distanța intercantală. În vederea bazală, baza aripii ar trebui să semene cu un triunghi isoscel (vezi Fig. 74-4). Distanța dintre baza aripilor și vârful nărilor ar trebui să fie egală cu două treimi din distanța dintre baza aripilor și vârful nărilor. Începutul deschiderii platformelor crurale mediale ar trebui să împartă bazele aripilor în jumătăți egale.

Linia estetică dintre sprâncene și vârful nasului este un - concept util în definirea cât de bine un nas aproximează idealul estetic. O linie netedă și curbată de la mijlocul sprâncenei până la vârful nasului ar trebui să fie elegantă, neîntreruptă de deviații și simetrică pe ambele părți. Deviațiile din treimile superioare, medii și inferioare ale nasului perturbă estetica sprâncenelor până la vârful și indică deformități care pot necesita corecție.

Vizualizare profil

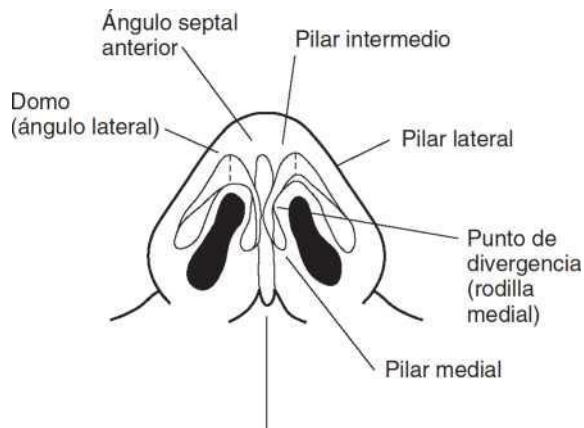
În această clasificare, lungimea nasului este definită ca distanța de la rădăcină la vârf (vezi Fig. 74-3); aceasta ar trebui să corespundă cu aproximativ două treimi din înălțimea mijlocie a

RINOPLASTIA /

feței. Înălțimea orizontală a rădăcinii ar trebui să se apropie de nivelul genelor superioare la femei și poate fi ușor mai mică la bărbați. Proiecția anterioară a rădăcinii poate afecta semnificativ lungimea totală a nasului. O rădăcină adâncă poate crea iluzia unei cocoase dorsale sau poate face ca o cocoasă mică să pară mai mare. În mod ideal, unghiul nazofrontal ar trebui să fie între 115 și 130 de grade. Un unghi nazofrontal superficial, în prezența unei cocoase dorsale, poate crea o linie dreaptă între frunte și dosul feței odată ce cocoasa este îndepărtată. Un profil plăcut din punct de vedere estetic are două fisuri sau flexuri în liniile care constituie silueta. În primul rând, imediat deasupra vârfului, ar trebui să existe o ușoară depresiune numită fisură supraatipală. Această fisură marchează joncțiunea dintre pilierii medial și intermediar.

Proiecția vârfului nazal

Aceasta se măsoară de la șanțul facial alar până la vârf; reprezintă aproximativ 50 până la 60% din lungimea nazală. Dacă este mai mare decât această valoare, atunci nasul este supraproiectat; dacă este mai mică, este subproiectat. Aceste calcule sunt utile în contextul clinic, deoarece chirurgul poate fi indus în eroare de o examinare rapidă a feței. Un nas poate părea supraproiectat atunci când bărbia este retrognatică sau poate părea subproiectat atunci când există o cocoasă dorsală mare. În profil, columela trebuie să fie paralelă cu axa lungă a nărilor; unghiul nazolabial are



Spina nazală a maxilarului și unghiul septal posterior

Figura 74-4. Baza nazală și cartilajele alare. Unghiul nazolabial ar trebui să corespundă cu 90 până la 95 de grade la bărbați și cu 90 până la 110 grade la femei. Dacă unghiul este mai mare decât cel așteptat, atunci vârful este suprarotat sau, dimpotrivă, subrotat (rotat caudal). Cu toate acestea, o spină nazală proeminentă sau un sept caudal pot crea un unghi nazolabial obtuz fără a indica de fapt un vârf suprarotat. În mod similar, un unghi premaxilar sau septal posterior deficitar poate crea un unghi nazolabial ascuțit, din nou, indiferent de poziția vârfului. Rotația se evaluează cel mai bine analizând poziția cupolei față de pliul alar și unghiul său relativ de rotație față de orizontală.

Expunerea columelă, sau distanța de la marginea caudală a

aripilor până la marginea cefalică a columelei, este ideal între 3 și 4 mm. Expunerea columelară excesivă poate fi cauzată de retracția aripilor, ptoza columelară sau ambele. Atunci când se evaluează gradul de expunere, este esențial să se traseze o linie în vederea laterală de la vârful la baza nării. Dacă gradul de expunere este în mare parte deasupra acestei linii, atunci retracția aripilor este cauza. Invers, dacă este sub linie, atunci ptoza columelară este cauza.

Compoziția pielii și a învelișului țesuturilor moi este o componentă critică în înțelegerea treimii inferioare a nasului. Dacă acest strat este gros și uleios, îi lipsește capacitatea de a acoperi uniform scheletul nazal. Definiția vârfului nazal este creată de memoria inerentă sau integritatea învelișului pielii și țesuturilor moi în sine, nu de cartilaj. Pielea groasă poate, de asemenea, supraîncărca cartilajul slăbit, ducând la colaps. În schimb, pielea subțire permite ca impresiile structurilor subiacente să fie mai proeminente.

Byrd HS, Hobar PC. Rinoplastie: un ghid practic pentru planificarea chirurgicală. *Plast Reconstr Surg*. 1993;91(4):642. [PMID: 8446718] (Articol clasic despre o analiză obiectivă a feței și nasului.)

Daniel RK. Vârful nazal: anatomie și estetică. *Plast Reconstr Surg*. 1992;89(2):216. [PMID: 1732887] (Un maestru al rinoplastiei oferă descrierea clasică a anatomiei cartilajelor laterale inferioare.)

Tardy ME Jr, Dayan S, Hecht D. Rinoplastie preoperatorie: evaluare și analiză. *Otolaryngol Clin North Am*. 2002;35(1):1. [PMID: 11781205] (Un maestru al rinoplastiei analizează evaluarea și estetica.)

Toriumi DM, Mueller RA, Grosch T, Bhattacharyya TK, Larrabee WF Jr. Anatomia vasculară a nasului și abordul rinoplastiei externe. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1996;122(1):24. [PMID: 8554743] (Articol clasic despre anatomia vasculară și planurile de disecție pentru rinoplastie.)

Înregistrare fotografică

Fotografiile sunt esențiale pentru evaluarea, diagnosticarea și planificarea chirurgicală a tuturor pacienților. Aspectul nasului este o interacțiune subtilă între suprafețele concave și convexe și între zonele de lumină și umbră. O fotografie slabă poate ascunde imperfecțiuni sau deformări atât pentru chirurg, cât și pentru pacient. Principiile de bază ale fotografiei se aplică aici. Toate fotografiile trebuie făcute într-un format standardizat care să permită o comparație precisă a imaginilor înainte și după.

Fotografiile ar trebui făcute pe un fundal solid, cum ar fi albastru mediu, deoarece acesta oferă contrast fără a ascunde trăsăturile faciale. Este important să fotografiați subiectul la nivelul ochilor și să mențineți o linie orizontală Frankfurt paralelă cu podeaua. Această linie este imaginară, extinzându-se de la tragusul superior până la marginea infraorbitală.

Trebuie obținute șase vederi, deoarece fiecare oferă o analiză unică. Vederea frontală este utilă pentru evaluarea rădăcinii și bazei nasului pentru deviații, asimetrii și curburi. Vederile bilaterale de trei sferturi sunt utile pentru analiza cartilajelor alare și a complexului vârf-lob. Vederile laterale bilaterale permit evaluarea proiecției și rotației vârfului, a lungimii nazale și a simetriei nărilor și columelei. În plus, se pot observa orice perturbări ale siluetei nazale, cum ar fi cocoșele dorsale sau absența fisurilor supratipale sau infratipale. În cele din urmă, o vedere bazală permite examinarea lungimii columelare, a

RINOPLASTIA /
proiecției vârfului, a lățimii bazei, a creștăturilor nărilor, a deviațiilor și asimetriilor.

Becker DG, Tardy ME Jr. Fotografie standardizată în chirurgia plastică facială: avantaje și capcane. *Facial Plastic Surg*. 1999;15(2):93. [PMID: 11816129] (Recapitularea tehnicilor, echipamentelor și dificultăților.)

ANESTEZIE

Instrucțiuni

Alegerea între anestezia generală și anestezia locală cu monitorizare se bazează în mare măsură pe o discuție cu pacientul, experiența personală a chirurgului și echipa de anestezie. Indiferent de alegere, anestezia locală trebuie utilizată pentru a îmbunătăți hemostaza chirurgicală, a ajuta la analgezia pacientului și a facilita disecția atraumatică prin infiltrarea în planuri tisulare adecvate și favorabile. Injecția trebuie efectuată în planul musculoaponevrotic subcutanat sau suprapericondral, deoarece acest lucru ajută la evaluarea pielii și a anvelopei țesuturilor moi în planul corespunzător. Injecțiile mari trebuie evitate, deoarece acestea provoacă distorsiuni ale structurii anatomice. Blocurile regionale de câmp ale nervilor supratrohlear, infraorbital și nazopalatin pot, de asemenea, îmbunătăți analgezia pacientului (în cazul anesteziei locale cu sedare intravenoasă) și hemostaza.

Considerații preoperatorii

Anestezia pentru rinoplastie începe cu decongestionarea topică folosind fenilefrină, oximetazolină sau cocaină cu cel puțin 15 minute înainte de operație pentru a obține o vasoconstricție nazală adecvată. O doză de 4 ml de cocaină 4% (160 mg) este sub doza toxică de 3 mg/kg la majoritatea pacienților adulți.

Liao BS, Hilsinger RL Jr, Rasgon BM, Matsuoka K, Ardour KK. Un studiu preliminar al absorbției cocainei din mucoasa nazală. *Laryngoscope*. 1999;109(1):98. [PMID: 9917048] (Analiză obiectivă a absorbției sistemice a cocainei prin mucoasa nazală.)

Considerații intraoperatorii

un amestec 1:100.000 de lidocaină 1% cu adrenalină (epinefrină) folosind o seringă de control cu un ac de 3,2 cm, calibrul 27. Se injectează pe fiecare parte a septului nazal, de la spate în jos. Aceste injecții albe și ridică mucoperichondriul. Pereții nazali laterali trebuie apoi injectați printr-o abordare intercartilaginoasă, menținând oasele nazale apropiate și injectând în timp ce se retrage acul. Practic, nu se efectuează injecție de-a lungul dosului nazalei.

Apertura piriformă și foramenul infraorbital sunt infiltrate. Acul este apoi introdus prin vestibul în șanțul facial alar pentru a injecta artera angulară. De asemenea, se administrează o injecție la baza columelei, spre spina nazală, pentru a controla ramura columelară a arterei faciale. În final, vârful este injectat prin vestibul, anterior de cartilajul alar, și în cupolă, ceea ce se confirmă prin albire. Aproape întotdeauna, sunt necesari doar 10 ml de anestezic local în aceste locuri.

TEHNICI CHIRURGICALE

Decizia de a continua cu o abordare externă (deschisă) sau intranasală (închisă) se bazează pe preferințele și experiența chirurgului.

Acces intranasal

Abordarea intranasală sau închisă include căi de acces multiple (Fig. 74-5). Metoda de eliberare a cartilajului este un exemplu de abordare închisă care combină incizii intranasale multiple. În această abordare, inciziile intercartilaginoase sunt combinate cu incizii marginale pentru a permite exteriorizarea sau eliberarea pilierului lateral. Aceasta oferă o vizualizare îmbunătățită a cartilajului, o poziție mai bună pentru manipularea cupolelor sub vedere directă și o simetrie postoperatorie îmbunătățită. Alte exemple de abordări închise la vârful includ abordările transcartilaginoasă și retrogradă. În prima, o cantitate predeterminată de pilier lateral este incizată direct prin mucoasa vestibulară și îndepărtată. În cea de-a doua, nu se fac incizii.

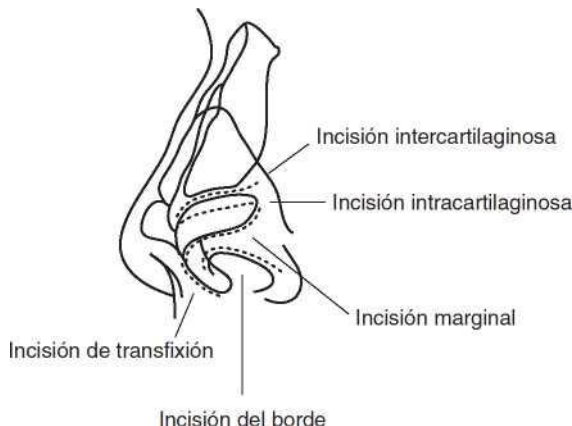


Figura 74-5. Incizii pentru acces intranasal.

Se utilizează incizii marginale. Rezecția crurală laterală se efectuează după disecția retrogradă din incizia intercartilaginoasă. Principalele beneficii ale abordărilor închise includ disecția mai redusă, rezultând un edem mai mic și o vindecare mai rapidă, precum și absența unei incizii transcolumelare. Mulți chirurghi utilizează abordul intranasal în principal atunci când morfologia vârfului nazal este normală. Cel mai mare beneficiu este disecția mai redusă, ceea ce duce la o vindecare mai rapidă.

Acces extern

Abordarea externă sau deschisă implică incizii marginale bilaterale conectate la linia mediană printr-o incizie cutanată transcolumelară, de obicei în formă de „V” inversat. Principala diferență dintre o abordare deschisă și una închisă este că prima permite expunerea complexului vârful-lob fără a afecta aderențele intercrurale sau septal-alare. De asemenea, permite o vizualizare binoculară mai bună, atât pentru predare, cât și pentru studierea anatomiei deformate. În plus, abordarea deschisă permite un control mai precis al sângerării cu electrocauterizare și o

corectare mai exactă a deformităților. **RINOPLASTIA /** Dezavantajul este incizia cutanată în columelă și dezlipirea nasului, care poate fi asociată cu mai mult edem postoperator.

Complexul vârful-lob

Modificările la modelarea cartilajului alar trebuie efectuate cu precizie pentru a evita deformările vizibile. Combinația dintre un schelet nazal stabil și bine structurat cu o piele modelată și o înveliș de țesut moale produce un complex vârful-lob plăcut din punct de vedere estetic.

Când pielea și anvelopa țesuturilor moi sunt groase, reducerea proiecției vârfului este contraindicată. Pielea groasă nu se contractă bine pe o structură cartilaginoasă subprotejată și înrăutățește definirea vârfului.



Figura 74-6. Aripă „Tripod”.

Pentru a evita expunerea cartilajelor vârfulurilor sau slăbirea lor prin tunderea cefalică subiacentă, definiția poate fi îmbunătățită prin simpla creștere a proiecției cartilajului alar, astfel încât structura subiacentă să împingă în sus teaca groasă de piele care îl acoperă. Grefele de vârfuluri sunt frecvent necesare pentru o definire optimă a vârfulurilor la acești pacienți, deși și alte tehnici care cresc proiecția pot fi eficiente.

Jack Anderson, în mare parte responsabil pentru popularizarea utilizării abordărilor deschise, a învățat că cartilajele alare pot fi privite ca un tripied (Fig. 74-6). Pilierii mediali comuni formează „capătul” medial, iar fiecare dintre pilieri constituie celelalte două „capete”. Alterarea unui capăt provoacă rotația vârfului. De exemplu, dacă pilierul medial comun își pierde sprijinul sau se scurtează, vârful se rotește caudal. Dacă ambii pilieri laterali se scurtează simetric, posterior sau către un plan intermediar, are loc rotația cefalică. Rezecția unui pilier lateral provoacă devierea vârfului nazal către acea parte. Este important de reținut că forma unui cartilaj alar slăbit poate fi, de asemenea, modificată prin contracția țesutului cicatricial în timpul procesului de vindecare sau prin formarea de articulații sau umflături în timp. Rezecția excesivă trebuie evitată pentru a păstra cartilajele alare stabile, care permit o precizie precisă a rezultatului chirurgical.

Un vârful nazal slab definit și subprotejat este bine tratat prin rinoplastie. Un strut columelar este frecvent utilizat, în special atunci când se utilizează o abordare deschisă. Fabricat din cartilaj septal, acesta adaugă stabilitate pilierului medial, permite o

definire și proiecție îmbunătățită a vârfului și previne ptoza vârfului. Strutul este plasat într-un buzunar între pilierul medial și se extinde dincolo de platforma pilierului medial. Nu trebuie să se sprijine pe spina nazală, deoarece mișcarea peste os poate provoca clicuri. Când regiunea caudală a septului este lungă, trebuie avută grijă să o scurtați înainte de plasarea strutului pentru a preveni expunerea excesivă a columelei. În plus, se pot utiliza grefe de vârf sau suturi tip cupolă pentru a îmbunătăți proiecția și definirea vârfului.

Un vârf bulbos este o altă problemă ulterioară. Cauza sa este un pilier lateral slab definit, lung și convex, rotunjit din cauza unui unghi obtuz la nivelul cupolei. Pentru a trata această problemă, se utilizează o tundere cefalică pentru a reduce curbura pilierului lateral și a crea un profil plat. Este necesară o parte de cel puțin 7 mm din pilierul rămas pentru a asigura o stabilitate și o rezistență suficiente. Rezecția unui triunghi de cartilaj chiar lateral față de cupole este apoi utilizată pentru a reduce rotunjimea cauzată de unghiul obtuz. Rămânerea laterală față de vârful cupolei păstrează punctul definitoriu al unui vârf neschimbat, iar rezecția unui triunghi cu bază superioară permite rotația cefalică și îngustarea cupolei. Trebuie avută grijă pentru a se asigura că o astfel de rezecție nu duce la o retracție alară crescută. Reconstituirea pilierului lateral cu suturi este importantă deoarece menține rezistența scheletului nazal.

Valve nazale

Cea mai frecventă cauză a incompetenței dobândite a valvelor nazale interne sau externe este rinoplastia. Incompetența valvelor interne se observă atunci când unghiul dintre marginea caudală a cartilajului lateral superior și sept este mai mic decât cele 15 grade normale, creând obstrucție statică. O anumită obstrucție poate fi dinamică, cu slăbiciune subiacentă a valvei nazale interne sau externe, evidentă doar în timpul inspirației. O grefă de dispersie, plasată între septul dorsal și cartilajul lateral superior, este utilizată pentru a lărgi unghiul și a reduce problemele cu valva nazală internă, îmbunătățind astfel atât obstrucția statică, cât și cea dinamică la acest nivel.

Incompetența valvei externe provine din rezecția excesivă și slăbirea pilierului lateral al cartilajului alar, fie congenitală, fie dobândită, din cauza exciziei excesive a pilierului lateral. Repararea se efectuează cel mai adesea prin plasarea unei grefe panglică (peste pilierul lateral sau prin stabilizarea unei zone deficitare) sau a unei grefe de tip strut alar (sub pilierul lateral și îndreptarea acestuia) pentru a întări cartilajul și a preveni colapsul.

Retracția alară este cel mai frecvent cauzată de susținerea deficitară a marginii alare, rezultată din excizii agresive ale cartilajului alar. Poate fi cauzată și de stâlpi laterali care sunt poziționați prea cefalic. Cu toate acestea, poate fi corectată prin plasarea unei grefe într-un buzunar de-a lungul marginii alare (grefă de margini), prin re poziționarea unui stâlp lateral orientat cefalic mai caudal sau, în cazuri severe, prin utilizarea unei grefe compozite de cartilaj al urechii și piele pentru a crește lungimea vestibulară.

Dorsul nazal

Grosimea pielii se modifică de-a lungul dosului nazal. Este groasă pe nazon, mai subțire pe

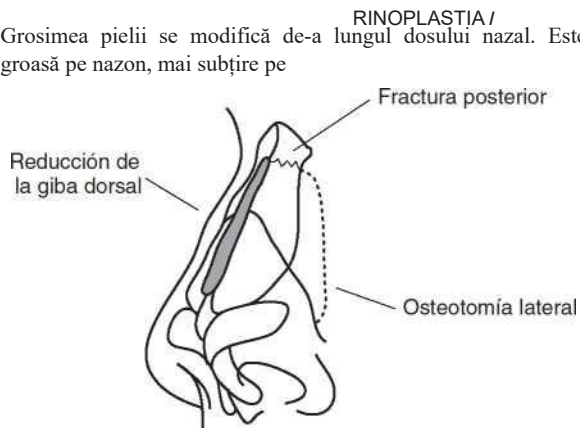


Figura 74-7. Coacă dorsală și osteotomie.

Rinichiul este gros în zona supraapicală. Este esențial să se evite acest lucru, deoarece un profil dorsal drept al osului și cartilajului nu ar crea un profil plăcut din punct de vedere estetic; în schimb, ar crea o concavitate de-a lungul dosului, unde pielea este subțire. Prin urmare, este important să se păstreze o ușoară convexitate în apropierea rinichiului pentru a menține anatomia pielii și a anvelopei țesuturilor moi.

Cocoașele dorsale sunt de obicei de origine cartilaginoasă, nu osoasă. Pot fi îndepărtate prin tăiere sau răzuire și sunt adesea combinate cu osteotomii laterale pentru a preveni o deformare deschisă a plafonului (Fig. 74-7). Îndepărtarea unei cocoașe are succes numai dacă a fost îndepărtat suficient țesut moale, cartilaj sau os pentru a permite pereților laterali să se plieze medial și să închidă plafonul. Două erori care duc la un dors plat în ciuda osteotomiilor sunt deformările septale înalte necorectate și rezecția insuficientă în zona cheie a cartilajelor laterale superioare.

Osteotomiile laterale sunt aproape întotdeauna efectuate intranasal, cu o incizie ascuțită peste cornetul inferior pentru a avea acces la deschiderea piriformă. Osteotomia laterală începe la 1 până la 2 mm deasupra bazei deschiderii piriforme și apoi urmează o traiectorie descendentă de-a lungul pereților laterali ai nasului. Dacă osteotomia începe la baza deschiderii piriforme, acest segment de os, împreună cu porțiunea anterioară a cornetului inferior, pot fi deplasate medial și pot obstrucționa parțial căile respiratorii.

Secția osteotomiei este menținută joasă, cât mai aproape de față, pentru a preveni orice pas palpabil de-a lungul peretelui nazal și un aspect de „nas strâns”. Astfel, osteotomia laterală este în mare parte o osteotomie a procesului nazal (ascendent) al maxilarului, mai degrabă decât a osului nazal. Numai pe măsură ce osteotomia avansează în direcție cefalică, aceasta include osul nazal. La capătul cranial al acestuia din urmă, de la linia osteotomiei până la dos, fractura posterioară este fie realizată digital, fie apare spontan cu rotație medială și presiunea osteotomiei (vezi Fig. 74-7). De obicei, fractura posterioară este localizată la sutura nazofrontală, porțiunea subțire a osului nazal.

Dacă osteotomia intră în osul mai gros al unghiului nazofrontal, poate apărea o „deformare în formă de vacă balansoar”. În această situație, presiunea medială manuală pentru realinierea osului gros cefalic deplasat ar provoca deplasarea laterală a osului caudal.

Osteotomiile mediale și laterale sunt utilizate pentru a mobiliza complet scheletul osos și a-i modifica poziția, lățimea și aspectul. O osteotomie medială, dacă este necesară, poate fi efectuată printr-o incizie utilizată fie pentru rinoplastie deschisă, fie pentru rinoplastie închisă.

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Imediat după osteotomii se aplică un comprimat chirurgical pentru a minimiza edemul. Dacă există o sângerare semnificativă, se pot aplica fâșii mici, pre-tăiate, dintr-un material de împachetare absorbant cu suprafață moale. Pe nas se aplică un strat subțire de benzoin, iar peste nas se aplică cu grijă fâșii pre-tăiate de bandă sterilă, de la rădăcină până la zona supra-vârfului, cu o suprapunere de 1 până la 2 mm. Dacă se lucrează pe vârful, se plasează lejer o buclă în jurul columelii pentru a oferi un suport suficient și a permite un drenaj venos adecvat al vârfului.

Pacienții au nevoie de motivație și instrucțiuni după rinoplastie. Utilizarea antibioticelor postoperatorii este la discreția chirurgului. Pacienții trebuie să aplice gheață pe ochi și obraji timp de două până la trei zile; trebuie să evite ridicarea de obiecte grele, activitățile intense și suflatul nasului. Dacă trebuie să poarte ochelari, trebuie să o facă cu o atelă în prima săptămână, iar apoi cu o bandă de susținere dacă sunt grei. Strănutul trebuie făcut cu gura deschisă. În plus, este necesar să se evite fumatul și utilizarea aspirinei sau ibuprofenului timp de două săptămâni. În cele din urmă, trebuie utilizată irigarea nazală cu soluție salină și, folosind un tampon, peroxid de hidrogen de concentrație medie pentru a minimiza formarea crustelor în pasajele nazale și în jurul vestibulului.

COMPLICAȚII

Complicațiile rinoplastiei sunt frecvente. Cea mai frecventă complicație este nemulțumirea pacientului din cauza neregularităților sau asimetriilor nazale sau a obstrucției nazale noi sau persistente. Majoritatea studiilor credibile menționează

RINOPLASTIA / rate de revizie după rinoplastia primară de până la 25%. Din fericire, complicațiile grave sunt rare după rinoplastie. Cea mai frecventă complicație precoce este epistaxisul (sângerările nazale). Riscul de infecție este minim în absența hematomului datorită alimentării excelente cu sânge a nasului. Alte complicații rare includ hematomul septal, abcesul și perforația, granulomul surorii, anosmia și complicațiile legate de anestezie.

Rinoplastia este printre cele mai dificile intervenții chirurgicale efectuate de un otorinolaringolog. De obicei, necesită mulți ani de experiență înainte de a obține rezultate excelente în mod constant. Această provocare îl determină pe chirurgul specializat în rinoplastie să își analizeze constant propria tehnică și rezultate, nutriend idealul nerealist că, în cele din urmă, își poate satisface atât pe sine, cât și pacienții.

tehnici alternative, segmentare, de grefă a vârfului inelar cartilagos : experiență în 405 cazuri. *Plast Reconstr Surg* . 1999;103(1):237. [PMID: 9915189] (Analiza unui grup mare de pacienți care au beneficiat de augmentarea vârfului printr-o abordare intranazală.)

Foda HM, Kridel RW. Furtul crural lateral și suprapunerea crurală laterală: o evaluare obiectivă. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1999;125(12):1365. [PMID: 10604416] (Evaluarea a două tehnici pentru vârful nazal și ghiduri clinice.)

Guyuron B. Dinamica în rinoplastie. *Plast Reconstr Surg* . 2000;105(6):2257. [PMID: 10839427] (Recenzie a modului în care modificările aspectului nazal pot fi neașteptate și obținute prin modificări chirurgicale minore.)

Guyuron B. Osteotomie nazală și modificări ale căilor respiratorii. *Plast Reconstr Surg* . 1998;102(3):856. [PMID: 9727456] (Studiu obiectiv privind efectele - osteotomiilor asupra căilor respiratorii nazale.)

Harshbarger RJ, Sullivan PK. Osteotomii nazale laterale: implicațiile grosimii osoase asupra tiparelor de fracturi. *Ann Plast Surg* . 1999;42(4):365. [PMID: 10213395] (Studiu anatomic care dezvăluie specificațiile tiparelor de osteotomie.)

Harshbarger RJ, Sullivan PK. Osteotomia medială optimă: un studiu al grosimii osului nazal și al tiparelor de fracturi. *Plast Reconstr Surg* . 2001;108(7):2114. [PMID: 11743413] (Studiu anatomic care dezvăluie caracteristicile osteotomiei.)

Schlosser RJ, Park SS. Intervenție chirurgicală pentru valva nazală disfuncțională. Analiza cadaverică și rezultatele clinice. *Arch Facial Plast Surg* . 1999;1(2):105. [PMID: 10937087] (Evaluarea obiectivă a obstrucției nazale datorate disfuncției valvei nazale și devierii septului.)

Sheen JH. Rinoplastia: evoluție personală și etape importante. *Plast Reconstr Surg* . 2000;105(5):1820. [PMID: 10809116] (Unul dintre părinții rinoplastiei trece în revistă punctele cheie dintr-o carieră distinsă.)

Sheen JH. Rinoplastie închisă versus deschisă - și dezbateră continuă. *Plast Reconstr Surg* . 1997;99(3):859. [PMID: 9047208] (Dezbateră clasică a unuia dintre părinții rinoplastiei și un susținător pasionat al accesului închis.)

Toriumi DM, Josen J, Weinberger M, Tardy ME Jr. Utilizarea grefelor cu șipci alare pentru corectarea colapsului valvei nazale. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1997;123(8):802. [PMID: 9260543] (Doi maeștri ai rinoplastiei cu un studiu excelent pe termen lung privind tratamentul disfuncției valvei nazale.)

Min S. Ahn, MD

■ FUNCȚIA BIOLOGICĂ ȘI RELEVANȚA SOCIALĂ A PĂRULUI UMAN

Prezența părului pe scalpul uman are roluri biologice și psihosociale importante pentru individ. Funcțiile biologice includ asigurarea protecției împotriva elementelor de mediu potențial dăunătoare, cum ar fi vântul și temperaturile scăzute, și dispersarea produselor foliculilor de păr, cum ar fi feromonii, în interacțiunea umană nonverbală. Absența părului de pe scalp are adesea un efect mai profund, influențând negativ atât aspectul individului, cât și modul în care ceilalți îl percep. În timp ce doar 8% dintre bărbații fără chelie declară că sunt îngrijorați de pierderea părului, 50% dintre bărbații cu cădere ușoară a părului și 75% dintre bărbații cu cădere moderată până la severă a părului declară că sunt îngrijorați de acest lucru. Persoanele cu cădere a părului se simt mai în vârstă și mai puțin atractive, atât fizic, cât și sexual, decât cele fără. Impresiile oamenilor despre cei cu cădere a părului sunt adesea neflatante și critice. Odată cu apariția terapilor medicale eficiente și a tehnicilor chirurgicale perfecționate, a apărut o industrie de restaurare a părului de miliarde de dolari.

Medicul poate oferi primul pas în tratarea unei persoane cu cădere a părului. Este posibil să fie singura persoană care poate aduce în discuție subiectul căderii părului cu pacientul fără a părea critic sau nepotrivit. Cu o înțelegere de bază a fiziologiei normale a părului și a celor mai frecvente cauze ale căderii părului, un medic de orice subspecialitate poate oferi îngrijire eficientă celor care se confruntă cu căderea părului. Mai precis, după recunoașterea căderii părului la persoană și obținerea unui diagnostic adecvat (chelie de tip masculin, alopecia areata etc.), se poate iniția o evaluare mai cuprinzătoare, dacă este necesar, pentru a discuta opțiunile de tratament medical și chirurgical disponibile pacientului. Efectul unui astfel de sprijin asupra persoanei cu cădere a părului poate fi profund pozitiv.

Sinclair R. Alopecie androgenetică de tip masculin. *BMJ*. 1998;317:865. [PMID: 9748188] (Patogeneza și tratamentul alopeciei androgenetice de tip masculin.)

■ ANATOMIA ȘI CICLUL DE CREȘTERE AL FOLICULILOR DE PĂR

Există aproximativ cinci milioane de foliculi de păr care acoperă corpul, dintre care 100.000 acoperă scalpul. O persoană fără

alopecie androgenetică (AGA) pierde în mod normal între 50 și 150 de fire de păr pe scalp pe zi. După naștere, nu apar foliculi suplimentari, deși dimensiunea foliculilor și a părului se poate schimba odată cu vârsta. O reducere a numărului total de foliculi apare doar odată cu cicatrizarea sau pierderea pielii. Alopecia androgenetică, de fapt, nu implică o scădere a foliculilor, ci mai degrabă o modificare mediată de androgeni a structurii lor anatomice, care provoacă căderea părului. Foliculii de păr variază ca formă și dimensiune, dar toți au aceeași structură de bază. Celulele matriceale ale bulbului de păr proliferază rapid și dau naștere firului de păr și cortexului acestuia. Melanocitele produc pigmentul firului de păr. Celulele matriceale proliferază și migrează în sus într-un mod determinat de teaca radiculară internă. Dimensiunile și curbura tecii radiculare interne definesc diametrul și forma firului de păr. Papilele dermice se află la baza foliculului și controlează numărul de celule matriceale. Papilele dermice și epiteliul folicular interacționează pentru a induce modelul ciclic și repetitiv al creșterii normale a părului. Celulele stem epiteliale din protuberanța tecii radiculare externe se deplasează din folicul pentru a repopula epiteliul după leziuni, cum ar fi în cazul dermabraziei superficiale cu laser. Teaca radiculară externă conține, de asemenea, celule Langerhans și, respectiv, Merkel, care au funcții imune și neurosenzoriale.

Fiecare folicul de păr trece prin trei etape în timpul vieții sale: 1) **anagenă** (creștere); 2) **catagenă** (involuție); și 3) **telogenă** (repaus). După cea din urmă, părul cade, iar foliculul reintră în faza de creștere. Foliculii din diferite părți ale corpului au durate diferite ale fazei anagene. Timpul petrecut în această fază este direct proporțional cu lungimea părului. De exemplu, foliculii scalpului sunt de obicei în faza de creștere timp de doi până la opt ani și produc fire de păr lungi, în timp ce foliculii sprâncenelor petrec două până la trei luni în faza anagenă și produc fire de păr mai scurte.

90% din scalp se află în faza anagenă la un moment dat. Androgenii și diverși factori de creștere afectează durata fazei anagene.

În timpul fazei catagene, foliculul involuează cu apoptoza keratinocitelor și melanocitelor foliculare. Faza telogenă a părului scalpului durează două până la patru luni, după care foliculul reintră în faza anagenă. Dacă un procent mai mare de foliculi de păr se află în faza telogenă, există o rotație mai mare a părului. De obicei, 2 până la 10% dintre foliculii scalpului se află în faza telogenă. Androgenii și unele medicamente cresc acest procent, rezultând o pierdere mai mare a părului. Paus R, Cotsarelis G. Biologia foliculilor de păr. *N Engl J Med*. 1999;341:491. [PMID: 10441606] (O scurtă trecere în revistă a biologiei și patologiei foliculului de păr.)

■ TIPURI DE CĂDERE A PĂRULUI

Cauzele căderii părului care afectează atât bărbații, cât și femeile includ atât cauze reversibile, cât și ireversibile. Cauzele reversibile ale căderii părului includ perturbarea ciclului natural de creștere a foliculului de păr. Cele mai frecvente tipuri de alopecie reversibilă includ alopecia androgenetică (de exemplu, chelie de tip masculin și căderea părului de tip feminin), alopecia areata și efluvium telogen și anagen. Deși alopecia androgenetică este reversibilă din punct de vedere tehnic, deoarece implică o perturbare a ciclului de creștere al foliculului de păr, nu există niciun tratament care să inverseze permanent procesul. Cele mai frecvente tipuri de cădere ireversibilă a părului includ cele rezultate în urma cicatricilor, traumelor, intervențiilor chirurgicale și arsurilor.

CAUZE REVERSIBILE ALE CĂDERII PĂRULUI

1. Alopecia androgenetică

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Subțierea ereditară a părului scalpului la bărbații și femeile predispușe genetic.*
- *Mediată de androgeni (dihidrotestosteron [DHT]).*
- *Apare atât la bărbați, cât și la femei.*

Considerații generale

Alopecia androgenetică este cea mai frecventă cauză a căderii părului și apare la persoanele cu predispoziție genetică. Căderea părului, atât la bărbați, cât și la femeile afectate, începe de obicei între vârstele de 12 și 40 de ani, iar rata sa de progresie variază. În rândul bărbaților cu vârsta cuprinsă între 30 și 50 de ani, respectiv, 30%, respectiv 50% prezintă chelie de tip masculin. Bărbații albi sunt de patru ori mai predispuși decât bărbații afro-americieni să experimenteze acest tip de cădere a părului.

Patogenie

Testosteronul circulant este convertit în DHT la nivelul periferiei

de către 5 α - reductază. Sunt cunoscute două izoforme ale 5 α - reductazei: tipurile 1 și 2. DHT promovează creșterea părului pe barbă, piept și axile. Atunci când se leagă de receptorul androgenic din foliculii de păr sensibili ai scalpului, complexul DHT-receptor scurtează faza anagenă a ciclului de creștere a părului și prelungește faza telogenă. Acest lucru are ca rezultat fire de păr mai subțiri, progresiv mai scurte și depigmentate.

Prevenirea

Până în prezent, nu există măsuri preventive care să poată fi inițiate la persoanele susceptibile. Progresia ulterioară a căderii părului poate fi încetinită cu medicamente.

Manifestări clinice

Alopecia androgenetică la bărbați începe cu o retragere bitemporală a liniei părului, urmată de subțierea vertexului. Subțierea progresivă a vertexului, transformându-se într-o zonă cu chelie, poate crește și se poate combina cu o retragere a liniei părului frontale. În timp, aceasta are ca rezultat o margine îngustă a părului în regiunile parietale și occipitale inferioare.

Alopecia areata feminină (GAA) apare la aproximativ 10% dintre femei. Acest tip de cădere a părului la femei se prezintă cu un model diferit, caracterizat prin subțierea difuză a scalpului frontal sau parietal. O șuviță de păr este de obicei reținută de-a lungul liniei părului frontal. Căderea părului rezultată, deși frecventă atât la femei, cât și la bărbați, este mai puțin vizibilă și poate fi ascunsă cu tunsori eficiente. Femeile afectate au de obicei cicluri menstruale normale, sarcini și funcție endocrină normală. O evaluare hormonală extinsă este indicată numai în cazurile de menstruație neregulată, antecedente de infertilitate, hirsutism, acnee severă sau virilizare.

Diagnostic diferențial

Alopecia androgenetică are un model diferit la bărbați față de femei, ceea ce face ca diagnosticul acesteia să fie relativ ușor. Alte cauze reversibile ale căderii părului, cum ar fi alopecia areata și unele afecțiuni care induc efluvium telogen, trebuie excluse.

Complicații

Complicațiile alopeciei sunt concentrate pe efectul psihosocial asupra individului descris mai sus.

Tratament

Atunci când se iau în considerare opțiunile de tratament pentru alopecia androgenetică, medicul trebuie să informeze pacientul că nu există mijloace medicale sau chirurgicale care să poată restabili tot părul pierdut sau să obțină densitatea părului existentă înainte de cădere. Perucile și postițele oferă o opțiune de acoperire cu aspect mai puțin natural. Atât modalitățile medicale, cât și cele chirurgicale sunt disponibile pentru bărbați și femei. Tratamentele medicale și chirurgicale pentru căderea părului nu se exclud reciproc și, de fapt, sunt frecvent utilizate în combinație. Persoanele care se supun unei intervenții chirurgicale de restaurare a părului încep tratamentul medical pentru a păstra părul existent, limitând astfel cantitatea de acoperire suplimentară

necesară prin tehnici chirurgicale.

Terapia medicamentoasă poate preveni subțierea ulterioară a părului existent și poate restabili o parte din acoperirea pierdută. Două opțiuni de terapie medicamentoasă sunt aprobate în prezent de *Administrația pentru Alimente și Medicamente* (FDA): minoxidil și finasteridă. Efectul terapeutic al ambelor medicamente necesită utilizarea continuă. La întreruperea tratamentului, foliculii de păr sensibili, inclusiv cei cu păr restaurat, își vor relua subțierea progresivă în funcție de modelul de cădere a părului al individului. Tratamentul chirurgical are ca rezultat, în cele din urmă, o densitate generală a scalpului mai mică decât cea a părului normal. Având în vedere aceste limitări, scopul restaurării chirurgicale este de a obține un aspect prezentabil și îngrijit, cu o acoperire acceptabilă a scalpului chelit.

A. MĂSURI NECHIRURGICALE

1. Minoxidil — Acest medicament este o cremă disponibilă în soluții de 2% și 5%. Ambele preparate prelungesc faza anagenă, determinând creșterea foliculilor de păr miniaturizați. Soluția topică de 2% a fost aprobată în 1988 pentru bărbații cu alopecie androgenetică. Aprobarea s-a bazat pe creșterea semnificativă a numărului de fire de păr la 2.294 de bărbați cu subțiere ușoară până la moderată a vertexului care au participat la un studiu controlat cu placebo, cu durata de 12 luni. FDA a aprobat o soluție topică de 5% în 1997 pentru vânzare fără prescripție medicală. Soluția de 5% este mai eficientă decât soluția de 2% în creșterea numărului de fire de păr. Ambele se aplică pe un scalp uscat de două ori pe zi pentru a menține eficacitatea. Întreruperea administrării medicamentului duce la căderea părului. Minoxidil este un medicament aprobat de FDA pentru căderea părului la femei, atât în soluții de 2%, cât și în soluții de 5%. Minoxidil a fost inițial dezvoltat ca medicament antihipertensiv datorită efectelor sale vasodilatatoare mediate de potasiu. Mecanismul de restaurare a părului este necunoscut. Reacțiile adverse ale minoxidilului sunt în principal iritațiile scalpului și apar la 7% dintre pacienții care utilizează soluția 2%.

2. Finasteridă — Aceasta previne conversia testosteronului în DHT prin inhibarea competitivă a activității 5α -reductazei de tip 2. Ca atare, are efecte benefice în hiperplazia benignă de prostată. Persoanele cu deficit de 5α -reductază de tip 2 nu dezvoltă niciodată alopecie androgenetică. Tratamentul zilnic cu finasteridă (1 mg) la bărbații cu AGA are ca rezultat o creștere a greutatei părului, deoarece transformă mai mult păr în faza de creștere anagenă și inversează miniaturizarea părului scalpului. FDA a aprobat utilizarea comprimatelor de finasteridă 1 mg o dată pe zi pentru tratamentul alopeciei androgenetice la bărbați. Aceasta s-a bazat pe trei studii randomizate, dublu-orb, controlate cu placebo, în care un total de 1.879 de bărbați au prezentat o creștere a numărului de fire de păr în regiunile vertex și frontală comparativ cu grupul placebo după un an. După doi ani, 67% dintre bărbați au prezentat o acoperire crescută a scalpului. Finasterida reduce concentrațiile serice și ale DHT la nivelul scalpului cu 60%, nu are afinitate pentru receptorii androgeni și

nu are efecte steroidiene androgenogene. Tratamentul zilnic cu finasteridă la bărbații cu AGA, începând cu patru săptămâni înainte și continuând până la 48 de săptămâni după transplantul de păr, crește densitatea părului în comparație cu grupul placebo, ca urmare a păstrării firelor de păr altfel susceptibile la pierdere mediată de androgeni. Reacțiile adverse legate de disfuncția sexuală apar puțin mai frecvent decât în cazul placebo și sunt destul de reversibile; 1,8% dintre bărbați au prezentat scăderea libidoului, 1,3% au prezentat disfuncție erectilă și 1,2% au raportat disfuncție ejaculatorie. Aceste reacții adverse aproape întotdeauna se rezolvă odată cu utilizarea continuă. Finasterida este contraindicată la femeile însărcinate, din cauza potențialului inhibitorilor de 5α - reductază de a bloca virilizarea organelor genitale ale fetoșilor masculini.

B. MĂSURI CHIRURGICALE

Tratamentul chirurgical pentru alopecia androgenetică implică redistribuirea foliculilor de păr neafecțați de afecțiune pentru a acoperi zonele cu cădere a părului. Firele de păr donatoare, care asigură sursa pentru părul transplantat, pot fi transferate sub formă de lambouri de păr sau, mai frecvent, sub formă de grefe libere. Grefarea de păr este cea mai comună tehnică chirurgicală în prezent datorită morbidității reduse, rezultatelor fiabile și prognosticului acceptabil.

José Juri a descris grefa originală utilizată pentru chelie în 1975. El a descris o grefă parieto-occipitală de scalp păros, rotită de două ori pentru a restabili linia frontală a părului și regiunea mijlocie a scalpului. În 1978, Sheldon Kabaker a introdus această tehnică în America de Nord după ce l-a observat pe Juri efectuând operația în Argentina. El a rafinat tehnica în detaliu, aducând îmbunătățiri suplimentare. Au fost descrise și alte tehnici chirurgicale, inclusiv proceduri de reducere a scalpului care îndepărtează scalpul fără păr cu sau fără expansiune tisulară.

Din cauza ratelor relativ ridicate de morbiditate, precum și a potențialului limitat pentru un rezultat cu aspect natural, toate aceste proceduri chirurgicale au fost înlocuite cu tehnici de mini-microgrefă și transplant de unități foliculare de păr. Metodele moderne de grefare a părului au fost rafinate de la utilizarea inițială a grefelor mari, care au dus la un aspect de „cap de păpușă” sau „conectat”, până la tehnicile actuale care oferă un aspect natural.

În ceea ce privește terminologia, **microgrefele** se referă la grefe de păr formate din unul sau două fire de păr, iar **minigrefele** sunt grefe de trei până la șase fire de păr. **Grefele de unități foliculare** se referă la entități naturale care includ unul până la patru fire de păr. Părul crește natural pe scalp sub formă de fire de păr individuale sau grupuri de două până la patru. Aceste grupări formează unități foliculare care conțin fire de păr individuale sau două până la patru fire de păr. Headington a fost primul care a descris unitatea foliculară în 1954, care conținea unu până la patru fire de păr terminale, un vellus, lobuli sebacei și alte anexe. În 1988, Robert Limmer a fost primul care a efectuat un transplant de unități foliculare (FUT), în timpul căruia grefele de unități foliculare care conțin unu până la patru fire de păr au fost recoltate individual folosind disecție stereomicroscopică.

Metoda FUT a evoluat până la punctul în care 1.000 până la 2.000 de grefe de unități foliculare sunt recoltate în mod curent și transplantate în fisuri la locul receptorului într-o singură sesiune. Majoritatea grefelor devin viabile imediat, intrând în faza telogenă de involuție și, în cele din urmă, cresc prin ciclul natural al părului fără a fi susceptibile la procesul AGA.

Adesea, sunt necesare mai mult de o sesiune pentru a obține o acoperire adecvată. În timp ce un loc normal de păr donator are o densitate de aproximativ 100 de unități foliculare pe centimetru pătrat, părul transplantat are o densitate de 10 până la 40 de unități foliculare pe centimetru pătrat. Prin urmare, rezultatul nu este un nivel ridicat de densitate, ci mai degrabă o acoperire adecvată, care oferă un aspect oarecum subțire, natural. Tehnicile de grefare pentru alopecia androgenetică feminină, în care căderea părului implică subțierea difuză, sunt adesea mai puțin eficiente din cauza limitărilor rezultate în densitatea părului. Efectele adverse ale transplantului folicular sunt rare și se limitează la morbiditatea locului donator (lățirea cicatricii, infecția plăgii) sau la designul necorespunzător al locului receptor, rezultând un rezultat estetic inacceptabil.

- Bernstein RM. În sprijinul transplantului de unități foliculare. *Dermatol Surg* . 2000;26:160. [PMID: 10691949] (Metoda de transplant de unități foliculare este discutată în detaliu.)
- Bernstein M, Rassman WR, Seager D și colab. Standardizarea clasificării și descrierii tehnicilor de transplant de unități foliculare și mini-microgrefă. *Dermatol Surg* . 1998;24:957. [PMID: 9754083] (Mai mulți autori oferă îndrumări pentru nomenclatura și clasificarea tehnicilor.)
- Juri J. Utilizarea lambourilor parietooccipitale în tratamentul chirurgical al cheliei. *Plast Reconstr Surg* . 1975;55:456. [PMID: 1090958] (Articol clasic care descrie lamboul Juri.)
- Kabaker SS. Procedura cu lambou Juri pentru tratamentul cheliei: experiență de doi ani . *Arch Otolaryngol* . 1979;105:509. [PMID: 383056] (Descrierea clasică a modificării lamboului Juri.)
- Price VH. Tratamentul căderii părului. *N Engl J Med* . 1999;341:964. [PMID: 10498493] (Tratament medical pentru diferite tipuri de cădere a părului.)
- Rittmaster RS. Finasteride. *N Engl J Med* . 1994;330:120. [PMID: 7505051] (Efecte biologice și utilizare clinică a finasteridei.)
- Sinclair R. Alopecie androgenetică cu model masculin. *BMJ* . 1998;317:865. [PMID: 9748188] (Patogeneza și tratamentul alopeciei androgenetice.)
- Swerdlow I, Kabaker S. Tehnică de ultimă generație: recoltarea de la locul donator, estimarea randamentului grefei și pregătirea locului receptor pentru transplantul de unități foliculare . *Arch FacialPlast Surg* . 1999;1:49. [PMID: 10937077] (- Tehnică de ultimă generație realizată de chirurghi de top în restaurarea părului.)
- Unger WP. Istoricul transplantului de păr. *Dermatol Surg* . 2000;26:181. [PMID: 10759790] (Istoricul transplantului de păr.)

2. Alopecia areata

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Gamă largă de severitate a afecțiunilor, de la zone mici, rotunde și neuniforme de chelie pe scalp și corp, până la căderea totală a părului pe scalp (alopecie totală) și pe corp (alopecie universală).*
- *Apare atât la bărbați, cât și la femei.*
- *Cel mai adesea afectează copiii și adulții tineri.*
- *De obicei, persoanele afectate sunt sănătoase.*

Conșiderații generale

Alopecia areata afectează aproximativ 2% din populația SUA. De

obicei, este o afecțiune autolimitativă și adesea se rezolvă spontan. Cazurile persistente pot fi tratate cu succes cu medicamente.

Patogenie

Se consideră că alopecia areata este un proces autoimun bazat pe prezența limfocitelor CD4 și CD8 activate în jurul foliculilor în faza anagenă a ciclului de creștere.

Prevenirea

Nu există măsuri preventive, deși progresia ulterioară a alopeciei areata poate fi tratată cu terapie medicamentoasă.

Manifestări clinice

Alopecia areata se prezintă aproape întotdeauna sub formă de pete netede, rotunjite, de chelie pe scalp. Firele de păr de la periferia petei se desprind ușor. Sprâncenele, barba și genele pot fi, de asemenea, afectate . Alopecia totalis și alopecia universalis se referă la forme mai extinse ale bolii, afectând întregul scalp, respectiv scalpul și corpul. Deși este mai frecventă la persoanele sănătoase, uneori este asociată cu atopie, vitiligo, tiroidita Hashimoto, anemia pernicioasă și boala Addison. Prin urmare, nivelurile hormonului stimulator tiroidian trebuie măsurate la copiii afectați.

Complicații

Complicațiile alopeciei areata se limitează la efectul psihosocial advers asupra individului.

Tratament

Opțiunile de tratament includ steroizi sistemici și intralezionali, minoxidil 5%, imunoterapie topică și antralină. Un număr limitat de cazuri răspund mai bine la tratament decât zonele mai mari cu cădere a părului. La majoritatea pacienților, triamcinolona (10 mg/ml) este injectată în zona afectată la intervale de patru până la șase săptămâni până când apare regenerarea părului. Alegerea tratamentului depinde de vârsta individului și de gradul de cădere a părului.

Alte cauze reversibile ale acestei ultime afecțiuni includ **efluviul telogen** , în care majoritatea firelor de păr trec tranzitoriu la stadiul telogen și ulterior regresează. Aceasta poate fi precipitată de febră, sarcină târzie, stresul intervenției chirurgicale, deficitul de fier, malnutriție și anumite medicamente, cum ar fi taliul, vitamina A, contraceptivele orale și propranololul. De cele mai multe ori, procesul este temporar și nu necesită tratament. Medicamentele antineoplazice și radioterapia induc **efluviul anagen** , în care celulele matriceale cu proliferare rapidă ale bulbului de păr sunt afectate în mod specific.

- Price VH. Tratamentul căderii părului. *N Engl J Med* . 1999;341:964. [PMID: 10498493] (Tratament medical pentru diferite tipuri de cădere a părului .)

CAUZE IREVERSIBILE ALE PIERDERII

PĂR

Pierderea foliculilor de păr din cauza cicatricilor este completă și ireversibilă. Traumatismele scalpului, traumatismele chirurgicale, arsurile și afecțiunile inflamatorii, cum ar fi lichenul plan și lupusul eritematos discoid, duc la cicatrici și pierderea permanentă a foliculilor de păr. În cazul unei astfel de pierderi, singurele opțiuni de tratament sunt perucile, lambele de păr sau transplanturile de păr. Cicatricile scalpului cu păr în apropierea

inciziilor de lifting facial prost plasate sau prost vindecate sunt tratate foarte eficient cu tehnici de grefare a unităților foliculare.

Nordstrom RE, Greco M, Vitagliano T. Corectarea defectelor de perciuni după operațiile de lifting facial. *Aesthetic Plast Surg.* 2000;24:429. [PMID: 11246431] (Tehnică utilă pentru corectarea cicatricilor de lifting facial în zonele cu păr.)

Paus R, Cotsarelis G. Biologia foliculilor de păr. *N Engl J Med.* 1999;341(7):491. [PMID: 10441606] (O scurtă trecere în revistă a biologiei și patologiei foliculului de păr.)

Lambouri locale și regionale în reconstrucția capului și gâtului

76

Dr. Nathan Monhian și Dr. Jeffrey Wise

Lambourile faciale locale sunt cel mai frecvent utilizate în reconstrucția defectelor rămase după rezecția tumorilor cutanate și reprezintă metoda de elecție pentru repararea majorității defectelor faciale prea mari pentru închiderea primară. Deși grefele de piele ar trebui luate în considerare pentru reconstrucția unor astfel de anomalii, lambourile locale sunt mai potrivite pentru paturile receptorilor slab vascularizate și oferă adesea o mai bună potrivire a culorii pielii. Lambourile locale sunt metoda de elecție pentru repararea majorității defectelor faciale care sunt prea mari pentru închiderea primară. Acest capitol trece în revistă lambourile cel mai frecvent utilizate în reconstrucția facială, cu accent pe indicațiile lor în circumstanțe specifice. Este prezentată o trecere în revistă a lambourilor regionale în reconstrucția capului și gâtului. Informații detaliate despre tumorile cutanate și diagnosticul lor diferențial sunt furnizate în capitolele corespunzătoare.

CLASIFICARE

Metoda de mișcare a clapetei

Clapetele locale pot fi clasificate după metoda de mișcare ca clapete rotative, avansante sau articulate (Tabelul 76-1).

A. CLAPETE ROTATIVE

Aceste lambouri se rotesc în jurul unui punct de pivot și formează o deformare permanentă a pielii; prin urmare, pot fi împărțite în lambouri de transpoziție, rotație și interpolate. **Lambourile de transpoziție** au o axă liniară cu baza adiacentă defectului. În transpoziție, lamboul este ridicat, de obicei printr-o punte de țesut normală. **Lambourile de rotație** au o formă curbilinie, o margine a defectului formând axa principală a lamboului. Deși atât lambourile de transpoziție, cât și cele de rotație sunt rotaționale, ele diferă prin faptul că axa unui lambou de transpoziție este liniară, în timp ce axa unui lambou de rotație este curbilinie. Un **lambou interpolat** are o axă liniară, iar baza sa este retrasă de la locul defectului. Acest lambou necesită fie detașarea pediculului ca procedură separată, fie îngroparea pediculului sub o punte de țesut în momentul reconstrucției.

B. CLAPETE AVANSATE

Aceste lambouri au mobilitate de alunecare de-a lungul unui vector de mișcare. Într-un lambou de avansare, o margine a defectului este marginea principală a lamboului. Lambourile de avansare au două deformități permanente ale pielii. Aceste

lambouri sunt subdivizate în lambouri cu un singur pedicul, bipedicul sau cu pedicul subcutanat.

C. CLAPETE CU BALAMALE

Acestea se mișcă precum pagina unei cărți într-o mișcare ondulatorie. Pot fi ridicate ca lambouri subcutanate pentru a umple un defect de țesut la un loc adiacent.

Alimentarea cu sânge a clapetei

Lambourile pot fi clasificate și în funcție de alimentarea cu sânge. Cele mai frecvent descrise sunt lambourile axiale și cele aleatorii.

A. CLAPE ALEATORII

Aceste lambouri sunt create prin disecția la nivelul grăsimii subcutanate. Procedând astfel, baza lamboului își primește vascularizația din vasele musculocutanate perforante situate în planul subdermal și muscular profund. Perfuzia în porțiunea liberă a lamboului derivă din comunicarea dintre plexul dermal papilar superficial și plexul subdermal profund. Majoritatea lambourilor de avansare și rotație se încadrează în această categorie. Un exemplu de lambou aleatoriu este lamboul rombic. Pentru majoritatea lambourilor aleatorii, un raport lungime-lățime de 1:1 este sigur; cu toate acestea, la nivelul feței, acest raport ar trebui extins la 2:1 sau chiar mai mare, fără un risc semnificativ de pierdere a lamboului sau necroză a pielii.

B. CLAPETE AXIALE

Spre deosebire de lambourile aleatorii, lambourile axiale se bazează pe un vas specific care furnizează sânge majorității lamboului. Lambourile axiale au o arteră subcutanată care este

Tabelul 76-1. Clape focale clasificate în funcție de mișcarea țesuturilor.

Clapete rotative
Rotație
Transpoziție
Interpolare
Clape de avansare
Pedicul unic
Bipedicul
YV
Clapă articulată

Se extinde de-a lungul axei liniare a lamboului. Alimentarea cu sânge a regiunii celei mai distale a lamboului este adesea aleatorie. Un exemplu de lambou axial este lamboul **paramedian de frunte**, care se bazează pe artera și vena supratrohleară.

Principiile subunităților estetice și ale dinamicii plăgilor

Înțelegerea conceptului de regiuni estetice și a limitelor lor definitorii este importantă în proiectarea și efectuarea chirurgiei cu lambou. Fața este împărțită în mai multe regiuni estetice, iar fiecare poate fi subdivizată în continuare în mai multe unități. Acestea sunt zone anatomice naturale care nu ar trebui modificate. Atunci când este posibil, lamboul ar trebui proiectat în cadrul aceleiași unități estetice ca și defectul. Inciziile sunt cel mai bine ascunse atunci când sunt făcute la limitele estetice. Dacă defectul cuprinde două sau mai multe unități estetice, este adesea mai bine să se reconstruiască fiecare porțiune a defectului separat. Prin urmare, fiecare subunitate poate fi reconstruită cu un lambou local separat. Acest lucru plasează cicatricile de-a lungul limitelor unităților estetice și previne obliterarea liniilor de

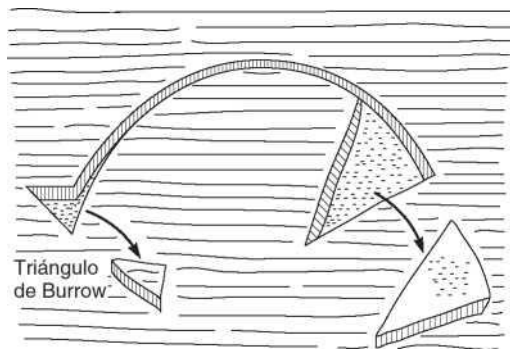
delimitare importante dintre unități.

Atunci când se planifică o reconstrucție, în special pentru defecte nazale, poate fi benefică creșterea dimensiunii defectului pentru a include o regiune sau unitate estetică completă și apoi reconstrucția acestuia în întregime cu o lambă.

Liniile **de tensiune cutanată relaxată** (RSTL) sunt liniile de tensiune minimă a pielii. Perpendiculare pe acestea se află liniile **de extensibilitate maximă** (LME). Inciziile paralele cu RSTL se vindecă cu o tensiune de închidere a plăgii mai mică decât inciziile făcute perpendicular pe RSTL. Atunci când este posibil, este de preferat să se proiecteze excizia leziunilor cutanate astfel încât inciziile cutanate necesare să fie paralele cu RSTL. În mod similar, atunci când se creează lambouri de piele, este prudent să se orienteze lamboul astfel încât axa sa liniară să fie paralelă cu RSTL.

CLAPETELE DE ROTARE

Acestea sunt lambouri rotative cu o formă curbilinie. Se rotește în jurul unui punct de pivotare din apropierea defectului (Fig. 76-1). Lambourile rotative sunt cele mai potrivite pentru defectele de formă triunghiulară. O incizie curbilinie se face imediat adjacent defectului. Deformarea permanentă a pielii rezultată poate fi excizată ca un triunghi Burrow pentru a facilita închiderea plăgii. Prin combinarea mișcării de rotație cu avansarea țesutului și prin utilizarea principiului jumătăților (adică împărțirea lungimii de închidere în jumătăți egale până când întregul defect este închis), anomalia poate fi adesea închisă fără a fi nevoie de rezecția unui triunghi Burrow. Vectorul cu cea mai mare tensiune se întinde de la punctul de pivotare până la cel mai distal punct de-a lungul inciziei curbilinii. Acest lambou are de obicei o alimentare cu sânge aleatorie, dar, în funcție de locația bazei lamboului, poate dezvolta un model axial.



A

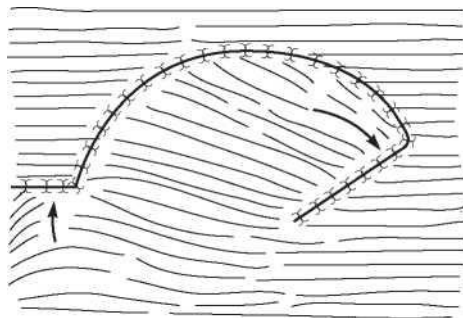


Figura 76-1. Lambou de rotație. **A.** Lamboul este rotit și avansat spre defect. **B.** Triunghiul lui Burrow este retras pentru a elimina o deformare

permanentă a pielii la baza lamboului (săgeată mică).

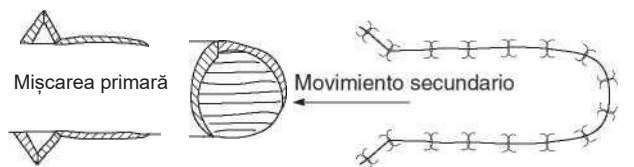
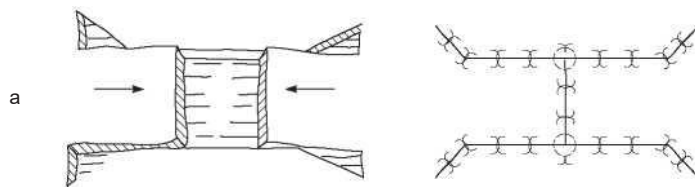


Figura 76-2. A. Lambă pediculară unică.
B. Lambou de avansare bilateral.



Lamboul de rotație este ideal pentru defectele medii spre mari ale obrazilor, gâtului și scalpului. Nu este util în reconstrucția nazală din cauza inciziei lungi necesare pentru a obține mișcarea țesuturilor adecvată și a necesității de a submina și avansa punctul de pivot. Un avantaj al lamboului de rotație este fezabilitatea sa într-o zonă iradiată sau la pacienții cu vascularizație slabă din cauza fumatului sau diabetului.

Clapete de avansare

1. Închidere liniară simplă

Aceasta implică subierea și deplasarea marginilor opuse ale plăgii una față de cealaltă și este cea mai simplă dintre lambourile de avansare. Studiile pe modele animale au arătat că subierea planului subcutanat cu 2 până la 4 cm oferă beneficii prin scăderea tensiunii plăgii. Cu toate acestea, subierea țesutului pe distanțe mai mari de 6 cm nu ameliorează tensiunea plăgii și poate de fapt să crească tensiunea lamboului. Lamboul de avansare dreptunghiular clasic este creat prin incizii paralele care se extind de la marginea defectului și implică alunecarea țesutului în defect. Liniile de incizie pot fi plasate la nivelul liniilor nervului laringian recurent (RLN) corespunzătoare sau la nivelul liniilor limitatoare plăcute din punct de vedere estetic, atunci când este posibil. Două deformități permanente ale pielii sunt create la colțurile lamboului și pot fi corectate prin excizia triunghiurilor lui Burrow. Ocazional, o tehnică simplă de jumătăți de lambou permite închiderea fără a fi nevoie de rezecția pielii normale sub formă de triunghiuri Burrow. Lambourile de avansare pot fi proiectate unilateral (așa-numita plastic în U) sau bilateral (plastii în H sau T) (Fig. 76-2). La proiectarea acestor lambouri, este recomandat să nu se depășească un raport de 3:1 între lungimea lamboului și lungimea defectului. Tensiunea de închidere a plăgii este cea mai mare de-a lungul marginii anterioare a lamboului. Lambourile de avansare sunt deosebit de utile în zonele frunții, buzei și pleoapelor, unde este necesar să se evite orice tensiune superioară sau inferioară, prevenind astfel distorsiunea structurilor anatomice importante.

2. Lambouri de avansare în obraz

Aceste grefe au avantajul mobilității și elasticității relative a

țesutului moale din zona obrazului. Sunt utile în reconstrucția defectelor medii spre mari din regiunea medială a obrazului, în apropierea șanțului nazal. Deformitățile permanente ale pielii sunt rezecate în sus la joncțiunea obrazului cu pleopa inferioară și în jos de-a lungul pliului melolabiale.

3. Clapete avansate pe insula V către Y

Aceste lambouri funcționează deosebit de bine pentru defectele de dimensiuni medii ale obrazului medial, peretelui nazal lateral sau buzei superioare în apropierea bazei alare. Acestea implică izolarea unui segment de piele ca o insulă dependentă de vasele perforante profunde din țesutul subcutanat. Pe măsură ce lamboul este avansat, defectul plăgii donatoare este închis în principal, creând o închidere a plăgii în formă de Y. Periferia lamboului este subminată. Țesuturile profunde rămân atașate de centrul lamboului și asigură vascularizația acestuia. Acest lambou are potențialul de a crea o deformare de tip „trapă” sau pernă de ace, dar aceasta este de obicei autolimitată și minimizată prin subminarea adecvată la periferia defectului.

CLAPETELE DE TRANȘPOZIȚIE

Clapetele de transpoziție sunt clapete rotative cu baza imediat adiacentă defectului. Aproape întotdeauna sunt proiectate astfel încât marginile clapetelor să fie echidistante față de defectul care trebuie reparat.

1. Clape în formă de S

La proiectarea unui lambou în formă de S, se creează un lambou de transpoziție care are o dimensiune de 30 până la 40% din dimensiunea defectului, puțin mai lung și mai îngust (până la jumătate din îngustime) decât defectul. Plaga este închisă într-o configurație în formă de S. Lamboul mic permite închiderea unui defect circular cu un lambou triunghiular. Pe partea defectului circular se trasează o tangentă paralelă cu RSTL (Linia Țesutului Structural Posterioră). Această tangentă este apoi extinsă cu aproximativ 1,5 ori diametrul defectului. La capătul tangentei, se proiectează un lambou de 50 până la 60° cu o lungime aproape

egală cu diametrul defectului. Lamboul este transpus pe defect, iar vârful distal al lamboului este tăiat. Acest lambou este util în zonele obrazului, buzei și nasului. Mica deformare permanentă a pielii care rezultă poate necesita corectare cu rezecția unui triunghi Burrow.

Defectele mai mari pot fi reconstruite folosind lambouri cu transpoziție multiplă. Principalele dezavantaje ale acestor lambouri includ riscul de necroză și dezvoltarea unei deformități de tip trapdoor. Designul deficitar al lamboului, manipularea deficitară a țesuturilor și vascularizația pielii alterată din cauza fumatului sau diabetului cresc riscul de pierdere a lamboului sau necroză. O deformitate de tip trapdoor poate apărea la câteva săptămâni după transfer. Lamboul apare bombat, proeminent din pielea înconjurătoare și are un aspect de pernă de ace. Factorii predispozanți pentru această deformare includ defectele rotunde, lambourile curbilunii, subminarea inadecvată a periferiei defectului și lambourile interpolate (cicatrici circumferențiale). Această deformare se rezolvă de obicei în timp. Vindecarea poate fi asistată prin injecții intralezionale de triamcinolon acetonidă la fiecare șase până la opt săptămâni. Dacă deformarea nu a dispărut după șase până la opt luni, o revizie a cicatricii cu subțierea lamboului sau multiple plastii în Z pot corecta deformarea.

2. Clape rombice

O variantă a lamboului cu transpoziție este lamboul rombic (Fig. 76-3). Mișcarea unui lambou rombic se realizează printr-o combinație de mișcări de pivotare și avansare și este frecvent utilizată pentru repararea defectelor din zona obrazului sau a tâmpiei. Lamboul rombic clasic, așa cum este descris de Limberg, reconstruiește un defect rombic (un paralelogram echilateral) cu unghiuri opuse de 60° și 120° . Odată ce a fost creat un defect rombic cu toate laturile egale, prin definiție, diagonala scurtă este extinsă drept. Aceasta creează prima latură a lamboului și se extinde pe o distanță egală cu una dintre laturile sale. A doua latură a lamboului este desenată paralel cu una dintre laturile defectului.

Clapeta Webster de 30° este o modificare a clapetei clasice Limberg (Fig. 76-4). Este proiectată și

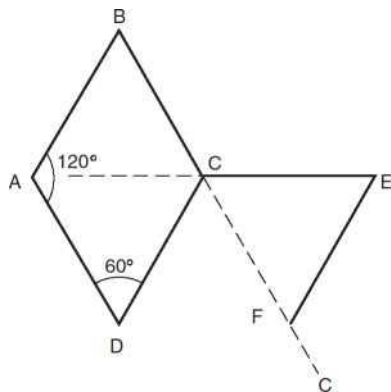


Figura 76-3. Clapă rombică clasică.

O lambă este transpusă la un unghi ascuțit de 30° . Această lambă are avantajul de a minimiza deformitățile permanente ale pielii și de a distribui tensiunea de închidere a plăgii mai uniform de-a lungul marginii lambei. Efectuarea unei plastii M la colțul defectului romboidal poate reduce cantitatea mare de țesut care trebuie rezecată pentru a corecta deformarea persistentă a pielii rezultată.

3. Clape bilobate

Acestea sunt lambouri cu dublă transpoziție. Lamboul primar este utilizat pentru a repara defectul cutanat, iar un lambou secundar este utilizat pentru a crea locul donor al lamboului primar. Locul donor al lamboului secundar este apoi închis într-o manieră primară (Fig. 76-5).

Designul original al lamboului bilobat necesită ca unghiul de transfer al țesutului să fie de 90° între

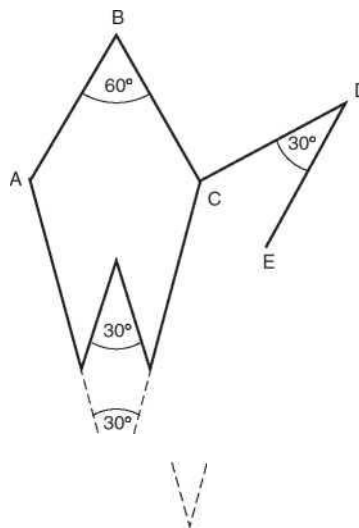


Figura 76-4. Lambou Webster de 30° . Acest lambou este mai potrivit pentru defectele ovale mai lungi.

Figura 76-5. Modificarea lamboului bilobat, care oferă o rotație de 90° și minimizează deformitățile permanente și trapei ale pielii.

Fiecare lob, pentru o transpoziție totală de 180°. Unghiurile deschise au dezavantajul de a maximiza deformitățile permanente ale pielii și probabilitatea apariției deformităților de tip trapă în lambourile primare și secundare. Modificarea lamboului bilobat de către Zitelli necesită un unghi de transfer de 45° între fiecare lob, ceea ce limitează transpoziția totală la 90 până la 110°. Cu această abordare modificată, deformitățile permanente ale pielii sunt reduse la minimum și deformitățile de tip trapă sunt evitate.

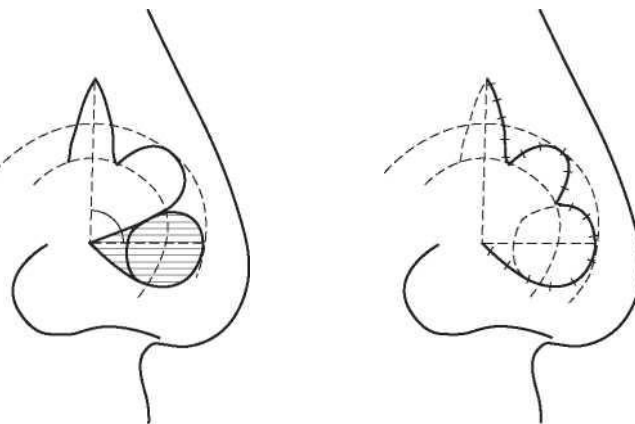
Lamboul bilobat este cel mai potrivit pentru repararea defectelor cutanate de 1 cm sau mai mult la vârful nazal. Limita superioară a defectelor nazale care pot fi reconstruite ușor cu un lambou bilobat este de aproximativ 1,5 cm. Cu o tensiune minimă de închidere a plăgii pe lamboul primar, există o distorsiune minimă sau deloc atunci când lamboul este utilizat pentru a repara defecte situate în apropierea marginii alare. Utilizarea pielii adiacente oferă o potrivire excelentă a culorii și texturii pentru reconstrucție. Baza lamboului este adesea poziționată lateral, iar mușchiul nazal este încorporat în substanța lamboului, oferind o vascularizație excelentă cu un risc redus de necroză. Lamboul bilobat este, de asemenea, util pentru reconstrucția defectelor obrazului situate departe de partea medie a feței. Datorită designului curbiliniu al lamboului, cicatricile nu cad în liniile cutelor. Cu toate acestea, acest lucru poate fi mai important decât o bună mobilitate a țesuturilor, lipsa tensiunii plăgii și distorsiunea minimă a caracteristicilor anatomice.

4. Lambouri melolabiale

Pliul melolabial adiacent nasului și buzelor oferă o piele abundentă, cu o potrivire excelentă a culorii pentru reconstrucția nazală și perinazală. Pielea obrazului din această regiune are o alimentare extinsă cu sânge din ramurile perforante ale arterei faciale și este drenată de venele faciale și angulare. Datorită acestei alimentări abundente cu sânge, lambourile melolabiale pot fi bazate superior sau inferior, cu un risc redus de necroză a lamboului. Locul donator este închis în principal, iar linia de închidere este de obicei ascunsă în șanțul melolabial. Pediculul lamboului este divizat după trei până la patru săptămâni, moment în care se poate efectua și subțierea și conturarea lamboului.

5. Clapă la mijlocul frunții

Lambourile mediane ale frunții au fost descrise pentru prima dată în tratatul medical indian, *Sushruta Samhita*, în jurul anului 700 î.Hr. Lambourile mediane sau paramediane ale frunții sunt lambouri axiale interpolate, vascularizate în principal de artera supratrohleară și secundar de arterele nazale dorsale (angulare) și supraorbitale. În absența arterei supratrohleare, lambourile mediane și paramediane ale frunții pot fi totuși recoltate folosind artera nazală dorsală. Artera supratrohleară pornește din regiunea



superomedială a orbitei la aproximativ 1,7 până la 2,2 cm lateral față de linia mediană, corespunzând locației porțiunii mediale a sprâncenei. Își continuă cursul vertical într-o poziție paramediană la aproximativ 2 cm lateral față de linia mediană. La nivelul sprâncenei, artera supratrohleară trece prin mușchii orbicularis oculi și frontalis și continuă în sus în țesutul subcutanat superficial. Prin urmare, lamboul poate fi subțiat și conturat pentru a obține rezultate estetice mai bune prin îndepărtarea fasciei și a mușchiului frontal, fără a se afecta vascularizația lamboului.

Lambourile de la mijlocul frunții sunt utilizate în principal pentru a reconstrui defecte mai mari ale nasului sau vârfului nazal, unde anomalia este prea mare sau prea adâncă pentru a fi închisă cu grefe de piele pe toată grosimea, grefe auriculare compozite sau lambouri de țesut adiacent, cum ar fi lambourile melolabiale sau bilobate. În general, defectele nazale cu lungimea mai mare de 2,5 cm de-a lungul planului transversal orizontal se închid cel mai bine cu un lambou de la mijlocul frunții. Defectele nazale cu os sau cartilaj expus, deficitar în periost sau perichondru, sau rănile în câmpuri iradiate, sunt reconstruite în mod ideal prin acest lambou bine vascularizat.

Principalele dezavantaje ale lamboului la mijlocul frunții sunt o cicatrice verticală pe frunte, posibilitatea transferului de păr și necesitatea unei a doua operații pentru divizarea pediculului. Este important să se informeze pacientul înainte de intervenția chirurgicală cu privire la deformarea cauzată de lambou în intervalul dintre transferul lamboului și divizarea pediculului.

6. Z-plastie

Aceasta corespunde unei lambe de transpoziție a două triunghiuri identice. Această tehnică este utilizată în principal pentru alungirea cicatricii în încercarea de a trata contracturile cicatriciale. În plus, plastia în Z reorientează poziția unei cicatrici astfel încât să fie paralelă cu RSTL (Tractusul Tendonului Structural Invers).

În proiectarea unei plastii în Z, capetele sunt trasate la unghiuri cuprinse între 30° și 90° față de cicatricea centrală. Odată cu creșterea dimensiunii unghiului, gradul de alungire a

cicatricii crește previzibil . Un unghi de 30° produce o creștere cu 25% a lungimii cicatricii; un unghi de 45°, o creștere cu 50% a lungimii cicatricii și așa mai departe (Tabelul 76-2). Unghiul optim pentru o plastie în Z pare a fi între 45° și 60°. Unghiurile mai mici de 45° tind să nu realizeze o alungire semnificativă și duc la lambouri subțiri. În schimb, unghiurile care depășesc 60° produc tensiune semnificativă pe rană și împiedică transpunerea cu succes a lambourilor triunghiulare. Utilizarea mai multor plastii în Z reduce tensiunea laterală și distribuie tensiunea mai uniform pe rană. În plus, mai multe plastii în Z, spre deosebire de o singură plastie în Z, produc adesea o estetică mai bună, în special în regiunile capului și gâtului.

Demir Z, Velidedeoglu H, Celebioglu S. Plastie VYS pentru defecte ale scalpului. *Plast Reconstr Surg.* 2003;112(4):1054. [PMID: 12973223] (Prezentarea unei lambe de avansare-rotatie VY pentru reconstrucția defectelor mari ale scalpului.)

Tabelul 76-2. Relația dintre dimensiunea și lungimea membrului în cazul plastiei în Z.

Dimensiunea unghiului	Creșterea lungimii
30°	25%
45°	50%
60°	75%
75°	100%
90°	120%

Tabelul 76-3. Lambouri regionale și irigarea lor sânge primar.

Clapă	i. Alimentare cu sânge
Lambă fasciocutanată deltopectorală	Artera mamară internă (primele - patru artere perforante)
Lambă miocutanată a mușchiului pectoral mare	Artera toracoacromică
Lambă mucocutanată a mușchiului trapez	Artera occipitală
Lambă musculară sternocleidomastoidiană	arterele tiroidiene occipitale, cervicale, transverse și superioare

Jellinek, Nathaniel J. Lambouri locale în reconstrucția capului și gâtului. *J Am Acad Dermatol* 2005;52(4):740. [ISSN 0190-9622] (Recenzie a mai multor lambouri și aplicațiile lor în reconstrucția capului și gâtului.)
Sedwick JD, Graham V, Tolan CJ, Sykes JM, Terkonda RP. Lamboul frontal cu grosime completă pentru defecte nazale complexe: un studiu preliminar. *Otola Ryngol Head Neck Surg.* 2005;132(3):381. [PMID: 15746847] (Prezintă o tehnică nouă care utilizează un lambou paramedian bivalv la mijlocul frunții, cu grosime completă, în care pielea și țesutul subcutanat sunt separate de mușchiul frontal și pericranii.)

CLAPETELE REGIONALE

Defectele care sunt prea extinse pentru a fi reparate cu lambouri locale aleatorii pot fi adesea reparate folosind lambouri regionale. Pentru astfel de lambouri, cele ale mușchilor deltopectoral, pectoral mare, trapez și sternocleidomastoidian sunt descrise aici. Alimentarea principală cu sânge a fiecărui lambou este rezumată în Tabelul 76-3.

1. Lambouri deltopectorale

Acest lambou fasciocutanat se bazează pe primii patru perforatori

ai arterei mamare interne, al doilea și al treilea perforator servind ca principale vase contribuatoare. Al doilea perforator este cel mai mare dintre cei doi. Utilizarea neîntârziată a acestui lambou necesită continuitatea celui de-al doilea perforator. Pentru a preveni lezarea perforatorilor, ridicarea lamboului trebuie să rămână laterală față de o linie verticală la aproximativ 2 cm de marginea sternală. Vasele asigură alimentarea axială cu sânge a celor două treimi proximale ale lamboului; treimea rămasă are o distribuție aleatorie. Ridicarea lamboului sub fascia pectorală protejează rețeaua subdermică de vascularizație de această distribuție aleatorie. Locul donator al lamboului deltopectoral necesită o grefă de piele pentru un defect de umăr. Închiderea primară poate fi realizată fie complet, fie parțial pentru un defect rezultat la locul donator al toracelui.

2. Lambouri miocutanate ale mușchiului pectoral mare

Acestea au fost lambourile utilizate în reconstrucția capului și gâtului. Pot fi ridicate fie ca lambouri miofasciale, fie ca lambouri miocutanate. Alimentarea principală cu sânge a acestui lambou provine din ramura pectorală a arterei toracoacromiale, o ramură a arterei subclaviculare. Un factor secundar, care uneori poate fi lăsat intact, este artera toracică laterală. Această arteră este de obicei legată dacă lamboul urmează să fie extins mult superior, iar inserția humerală a mușchiului este divizată pentru mobilizare. Canalul pielii cu lambou se sprijină pe vasele perforante profunde. Lamboul este eliberat în gât sub un tunel creat prin ridicarea pielii care acoperă mușchiul pectoral rămas. Locul de recoltare de pe torace este închis în principal. Lamboul poate fi utilizat cu succes pentru a reconstrui defecte la fel de înalte ca cele din regiunea laterală a osului temporal.

3. Lambouri miocutanate ale mușchiului trapez

Aceste lambouri pot fi ridicate cu un pedicul inferior bazat pe artera cervicală transversă. Lamboul trapez cu bază superioară este un lambou cervical de la ceafă, cu mușchiul trapez sub el. Artera occipitală ipsilaterală și vasele posterioare ale scalpului, împreună cu ramurile mușchiului trapez din artera vertebrală de deasupra, contribuie la alimentarea cu sânge a acestui lambou, care poate fi utilizat pentru a acoperi defectele gâtului, urechii, glandei parotide și obrazului posterior. Volumul lamboului poate umple anomaliile create prin rezecția radicală. Cu toate acestea, acest volum nu este potrivit pentru intubație imediată sau utilizare intraorală. Locul donator poate fi închis în primul rând, fie complet, fie doar parțial.

4. Lambouri miocutanate ale mușchiului sternocleidomastoidian

Aceste lambouri au fost inițial utilizate pentru reconstrucția intraorală . Acest lambou este conceput fie cu o bază inferioară, fie cu o bază superioară. Baza inferioară permite reconstrucția regiunii anterioare a planșeului gurii, dar nu poate fi utilizată

pentru a restaura defecte dincolo de mandibulă. Lamboul cu bază superioară este vascularizat de artera occipitală. Dacă lamboul nu este disecat până la treimea superioară, artera tiroidiană superioară vascularizează și ea lamboul. Lamboul cu bază superioară poate fi transpus într-un arc de la eminența malară la pliul melolabial, zona bucală sau regiunea anterioară și laterală a planșului gurii.

Hamaker RC, Singer MI. Lambouri regionale în reconstrucția capului și gâtului. *Otolaryngol Clin North Am* . 1982;15(1):99. [PMID: 7099655] (Lamboul pectoral major are o gamă largă de aplicații în reconstrucția capului și gâtului. Lamboul deltopectoral, un lambou fasciocutanat, are aplicații limitate și este utilizat în reconstrucția regiunii inferioare a gâtului. Lamboul mușchiului trapez este un lambou voluminos util pentru reconstrucția defectelor gâtului, urechii, glandei parotide și obrazului posterior.)

COMPLICAȚII AL CLAPELOR LOCALE

În timpul efectuării unor proceduri chirurgicale, complicațiile - sunt inevitabile. O înțelegere aprofundată a prevenirii și tratamentului complicațiilor este la fel de importantă ca învățarea modului de efectuare a oricărei proceduri chirurgicale.

Ischemie și necroză

Pe lângă complicațiile grave, cum ar fi un eveniment neurologic sau cardiovascular sau decesul pacientului, următoarele complicații ca gravitate în chirurgia lamboului sunt ischemia și necroza. Mai mulți factori pot afecta alimentarea cu sânge a lamboului. Cel mai critic factor este tensiunea excesivă pe marginile lamboului. Subminarea insuficientă a lamboului sau distensia lamboului, rezultate din hematom sau edem, pot adăuga tensiune pe marginile plăgii. Tipul de lambou determină, de asemenea, tensiunea pe marginile distale. Lambourile de transpoziție generează o tensiune distală mai mică pe plagă decât lambourile de avansare sau rotație. Un raport lungime-lățime al lamboului, nepotrivit de mare, crește riscul de necroză la vârful lamboului. Probabilitatea de necroză este semnificativ crescută de fumat. Acest lucru afectează fluxul sanguin cutanat datorită a cel puțin două mecanisme interconectate: 1) nicotina din fumul de țigară este un vasoconstrictor puternic și 2) monoxidul de carbon poate provoca hipoxie tisulară prin competiția cu oxigenul pentru locurile de legare a hemoglobinei. Dacă pacientul poate renunța la fumat cu două zile înainte și șapte zile după operație, reconstrucția lamboului este mult mai puțin riscantă.

Infecția rănilor

Din fericire, infecția plăgii în reconstrucția capului și gâtului folosind lambouri de piele locale este rară. Practica chirurgicală aseptică, tehnica adecvată și aportul bogat de sânge către regiune reduc riscul de infecție. Cu toate acestea, atunci când apare infecția, aceasta poate avea efecte devastatoare asupra lamboului local. Se poate dezvolta necroză a întregii sau a unei părți a lamboului. Lamboul se poate dehisce, sau cicatriza finală se poate lărgi sau îngroșa. Infecția afectează vindecarea plăgilor prin prelungirea fazei inflamatorii a procesului de vindecare. Rolul antibioticelor perioperatorii în prevenirea infecției plăgii rămâne controversat.

Sângerare și coagulare

Sângerarea și coagularea sunt dăunătoare viabilității lamboului. O acumulare semnificativă de sânge sub lambou, precum și în zona afectată, poate crea mai multe probleme, inclusiv necroză, fibroză subdermică cu deformare în formă de trapă și vindecare suboptimă. Mediatorii toxici, în special radicalii liberi de oxigen derivați din hemoglobină, interferează cu circulația lamboului. Un hematom care ocupă spațiu poate crește tensiunea la linia de închidere. Separarea lamboului de patul plăgii poate interfera cu coeziunea și vindecarea normală a plăgii. Sângele din plagă servește ca un mediu de cultură excelent pentru bacterii, crescând astfel riscul de infecție a plăgii.

Dehiscenta plăgii

Dehiscenta sau separarea plăgii este frecvent secundară unei alte complicații majore: infecție, hematom sau necroză pe toată grosimea. Separările minore ale plăgii pot apărea în urma unui traumatism direct sau ca urmare a mișcării dinamice a lamboului în zonele periorale sau perioculare. În plus, absența suturilor dermice îngropate sau îndepărtarea lor prematură poate duce la separarea plăgii. Separările curate necomplicate de traumatism sau de îndepărtarea timpurie a suturilor pot fi resuturate în termen de 24 de ore, fără a fi nevoie de debridare. Separările complicate rezultate din infecție, hematom sau necroză, care au fost prezente mai mult de 24 de ore, sunt lăsate să se vindece prin intenție secundară, aproape întotdeauna urmate de revizia cicatricii.

Vural E, Key JM. Complicații, salvare și îmbunătățire a lambourilor locale în reconstrucția facială. *Otolaryngol Clin North Am* . 2001;34(4):739. [PMID: 11511473] (Analiza diferitelor complicații ale chirurgiei cu lambouri, precum și a metodelor de prevenire și tratament.)

Dr. Jeannie Hye-Joon Chung și Dr. Daniel G. Deschler, medic, FACS

Transferul microvascular de țesut liber este o tehnică reconstructivă în care unitățile de țesut sunt detașate de aportul lor sanguin nativ și mutate dintr-o parte a corpului într-o locație nouă. Țesutul donator are o arteră și o venă identificabile care sunt reanastomozate la vasele receptorului, restabilind astfel fluxul sanguin. Potențialul de reinervare senzorială există și prin anastomoza nervilor cutanați.

Scopul principal al reconstrucției capului și gâtului este de a înlocui defectele de țesut moale și osoase cu țesuturi similare, restabilind funcția și optimizând estetica. Progresele înregistrate în transferul de țesut liber din ultimele două decenii au revoluționat reconstrucția defectelor capului și gâtului rezultate în urma traumelor, anomaliilor congenitale și procedurilor ablative pentru entitățile neoplazice. Unitățile de țesut liber sunt proiectate individual pentru defecte specifice, pentru a oferi caracteristici similare cu cele ale țesutului original. Această adaptabilitate permite lambourilor libere să servească mai multor scopuri, cum ar fi în cazul defectelor de căptușeală orofaringiană și prin asigurarea suportului țesuturilor moi în leziunile maxilare. Lambourile libere oferă și alte avantaje, deoarece nu sunt supuse constrângerilor anatomice ale lambourilor pediculate; pot fi finalizate într-o singură etapă, permit o abordare în două echipe și au permis chirurgilor ablativi să își extindă limitele de rezecție.

CONSIDERAȚII PREOPERATORII ȘI PLANIFICARE

Considerațiile importante în selectarea pacienților pentru reconstrucția cu lambă liberă includ vârsta, comorbiditățile și nevoile funcționale. Persoanele în vârstă sunt mai predispuse la factori patologici concomitenți care pot crește riscul expunerii prelungite la anestezie, pot afecta vindecarea rănilor și le pot scădea toleranța la morbiditatea locului donator. Este posibil ca unii pacienți să nu necesite avantajele funcționale suplimentare obținute prin reconstrucția cu lambă liberă. Riscurile și beneficiile reconstrucției cu lambă liberă trebuie luate în considerare pentru fiecare pacient în parte.

Planificarea preoperatorie și comunicarea cu anestezia, asistentele medicale și alte echipe chirurgicale implicate - facilitează o procedură chirurgicală bine executată și eficientă. Defectul tisular, nevoile funcționale ale pacientului sau ambele trebuie anticipate pentru a selecta lamboul liber optim. Factorii de luat în considerare includ caracteristicile țesutului, lungimea pediculului, potrivirea culorilor, volumul țesuturilor moi și afectarea funcțională la locul donatorului. Comunicarea privind poziționarea intraoperatorie a pacientului și conservarea vaselor donatoare adecvate pentru anastomoză trebuie, de asemenea,

discutată cu echipele corespunzătoare.

Considerații tehnice

Deși planificarea preoperatorie atentă, selecția pacientului și designul lamboului sunt factori importanți în transferurile de țesut liber, tehnica microvasculară meticuloasă este esențială pentru plasarea și revascularizarea cu succes a unităților de țesut. Instrumentele adecvate, un microscop chirurgical și expertiza chirurgilor microvasculari instruiți în tehnicile de selecție, manipulare și preparare a vaselor sunt fundamentale pentru executarea tehnicilor microchirurgicale.

A. REPARAREA NAVELOR

De regulă, manipularea vaselor trebuie să fie minimă pentru a reduce riscul de traume sau leziuni. Vasele trebuie manipulate de adventice, deoarece contactul direct cu intima poate provoca spasme, leziuni endoteliale și tromboză, cu potențialul de a perturba fluxul sanguin și de a compromite țesutul transferat. Vasele din pediculul vascular sunt scheletizate, separând arterele de venele din interiorul pediculului. Apoi se aplică cleme vasculare atraumatice. Vasele sunt divizate și irigate intermitent cu soluție salină heparinizată diluată pentru a preveni tromboza. În cele din urmă, excesul de adventice este îndepărtat din vase pentru a expune media; adventicele prinse în lumen la linia de sutură pot iniția formarea cheagului.

B. O SNASTOMOZĂ MICROVASCULARĂ

După ce vasele donator și receptor sunt pregătite, anastomoza arterială este urmată de anastomoza venoasă. Anastomoza termino-terminală este tehnica cea mai frecvent utilizată, cu suturi monofilament de dimensiuni adecvate (8-0, 9-0 sau 10-0). Tehnica termino-laterală este utilizată atunci când există o diferență semnificativă în dimensiunea vasului (raportul major-minor).

(mai mare de 3:1) sau când vena jugulară internă este vasul receptor. Nu trebuie să existe tensiune pe linia de sutură, iar vasele sunt suturate pentru a evita răsucirile sau ondulările.

LAMBOANE DE ȚESUT FASCIAL LIBERE ȘI FASCIOCUTANAT

Lambourile de țesut liber fascial sau fasciocutanat sunt frecvent utilizate în reconstrucția capului și gâtului. Acestea se caracterizează prin fascia sau pielea lor subțire și pliabilă, lipsite de volumul lambourilor miocutanate pediculate. În plus, oferă potențialul de a obține senzații pure fără a fi nevoie de reanastomoză a unui nerv cutanat însoțitor la nervii de la locul receptorului. Sunt utilizate în principal pentru defecte cutanate intraorale, faringiene și complexe ale capului și gâtului.

1. Lambouri de țesut libere din regiunea radială a antebrațului

Lamboul de țesut liber din regiunea radială a antebrațului este ancorat la artera radială și vena cefalică. Pielea este vascularizată de vase fasciocutanate din septul intermuscular.

Principalele avantaje ale lamboului radial de antebraț sunt caracteristicile țesutului său flexibil și subțire. Acest lambou este o alegere excelentă pentru reconstrucția cavității orale și a defectelor orofaringiene fără a restricționa mobilitatea limbii sau a altor structuri. În plus, acest țesut poate fi intubat pentru defecte esofagiene, laringiene și faringiene. Senzația de senzație proastă poate fi obținută prin reanastomoză nervilor cutanați antebrahiali medial și lateral la nivelul nervilor de la locul receptorului.

Principalul dezavantaj al acestei lambe este potențialul de leziuni ischemice ale mâinii. Preoperator, se efectuează un test Allen pentru a verifica fluxul colateral către mână prin artera ulnară și arcul palmar. Alte dezavantaje potențiale includ expunerea tendoanelor, disestezia, disfuncția motorie a mâinii și rezultatele estetice la locul donatorului din cauza acoperirii cu o grefă de piele de tip split-thick (Fig. 77-1).

2. Lambouri de țesut libere din regiunea laterală a brațului

Acestea sunt vascularizate de ramurile posterioare ale vaselor colaterale radiale ale arterei brahiale profunde. Acest lambou are un sistem venos superficial și unul profund, vena cefalică și respectiv perechea de vene însoțitoare (vene satelite). Venele perforante ajung la piele prin septul intermuscular lateral.

Avantajele acestui lambou includ un canal cutanat pliabil, potențialul de reinervare senzorială prin intermediul nervului

cutanat posterior și un loc donor care poate fi închis în principal cu o întrerupere funcțională minimă. Dezavantajele acestui lambou includ vase de calibru mai mic și variabilitatea grăsimii subcutanate, care depinde de compoziția corporală a pacientului.

3. Lambouri fasciocutanate ale regiunii laterale a coapsei

Lamboul fasciocutanat al lateral al coapsei este vascularizat de mușchii perforanți cutanați ai arterei femurale profunde, al treilea perforator fiind dominant. Drenajul venos are loc prin venele însoțitoare pereche ale celui de-al treilea perforator. Nervul cutanat femural lateral poate, de asemenea, să ofere o anumită sensibilitate șanțului cutanat.

Avantajul acestui lambou constă în disponibilitatea unei cantități considerabile de piele pliabilă. Axul lung al canalului cutanat este proiectat peste septul intermuscular dintre capul lung al bicepsului femural și mușchii vastus lateralis. Acest lambou a fost utilizat după laringofaringectomie, iar țesutul subcutanat amplu este util în glossectomia totală și în defectele bazei craniului.

Morbiditatea la locul donator este minimă, dar poate include dehiscența plăgii și sindromul de compartiment. Un alt dezavantaj este potențiala variație anatomică a fasciculului vascular.

Lamba anterolaterală de coapsă a fost descrisă inițial odată cu apariția lambei laterale de coapsă, dar nu a câștigat o acceptare sau o utilizare pe scară largă până recent. Această lambă este similară cu cea laterală de coapsă în ceea ce privește caracteristicile țesutului și are chiar o poziție mai favorabilă pentru recoltarea simultană, deoarece punctul de acces se află în partea anterioară a coapsei. Lamba anterolaterală de coapsă se bazează pe un perforator septocutanat sau septomiocutanat al arterei și venei femurale circumflexe. Pediculul vascular se deplasează între mușchii rectus femoris și vastus lateralis, dând naștere ramurilor perforante care vascularizează segmentul cutanat. Acest perforator este situat într-un cerc de 3 cm la jumătatea distanței dintre creasta iliacă anterioară și fața laterală a rotulei.

Avantajele acestui lamb includ morbiditatea minimă la locul donator, deoarece închiderea primară este de obicei realizabilă și este necesară o pierdere musculară minimă. Dezavantajele includ un pedicul vascular oarecum scurt, necesitatea unei disecții delicate a perforatorului și un diametru ușor mic al vasului. Utilizările clinice ale acestui lamb sunt similare cu cele ale lambului lateral liber al coapsei.

Apoi EA. Lamboul anterolateral de coapsă: „fratele mai mare” al antebrațului radial

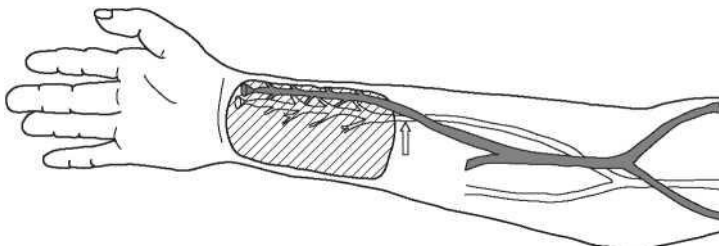


Figura 77-1. Golgajo de tejido libre de región radial del antebrazo (área sombreada) con base en la arteria radial (flecha abierta) y vena cefálica.

pentru defectele extinse ale țesuturilor moi ale capului și gâtului. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2004;130(7):813.

Wei FC, Jain V, Celik N, Chen HC, Chuang DC, Lin CH. Am găsit un lambou ideal pentru țesuturi moi? O experiență cu 672 de lambouri anterolaterale de coapsă. *Plast Reconstr Surg*. 2002;109(7):2219; discuție 2227. (Recenzie impresionantă cu cea mai amplă experiență unică cu acest lambou.)

4. Lambouri fasciocutane scapulare

Aceste lambouri se bazează pe artera și vena circumflexă scapulară și pot fi recoltate sub formă de lambouri fasciocutane sau osteocutane (vezi Lambouri de țesut liber osteomiocutane mai jos). Artera circumflexă scapulară își are originea în artera subscapulară și se termină în ramurile transversală și descendente, care pot fi utilizate pentru a iriga două insule separate de piele, respectiv lambourile scapulare și parascapulare. Două lambouri irigate de un singur pedicul vascular oferă o alegere excelentă atunci când este necesară acoperirea intraorală și externă. Regiunea scapulară oferă o cantitate mare de țesut (14 până la 21 cm²) utilă pentru defecte mai mari, vase de calibru mare și o potrivire acceptabilă a culorii pielii feței.

Principala dificultate cu acest lambou este poziția în decubit lateral a pacientului în timpul recoltării, ceea ce limitează accesul simultan de către două echipe. În plus, nu există potențial de reinervare senzorială. Deși locul donator poate fi închis în principal cu morbiditate minimă, pacienții necesită un sling și terapie fizică o perioadă postoperatorie.

5. Lambouri fasciale temporoparietale

Lamboul fascial temporoparietal este vascularizat de artera și vena temporală superficială. Fascia temporoparietală este subțire, flexibilă și bine vascularizată, ceea ce face posibilă modelarea sa la defecte faciale complexe și acoperirea structurilor scheletice, cum ar fi urechea. Acest lambou are, de asemenea, proprietatea unică de a oferi o suprafață vâscoasă, glisantă, excelentă pentru deplasarea tendoanelor. În plus, este o alegere excelentă pentru reconstrucția defectelor dorsale ale mâinii și piciorului cu tendon și os expuse. Lamboul fascial temporoparietal este cel mai frecvent utilizat ca lambou pediculat. Ca lambou liber, poate fi utilizat pentru reconstrucția orbitală și acoperirea nazală în reconstrucția nazală totală; mai recent, a fost descris pentru restaurarea laringiană după laringectomie parțială.

Dezavantajele acestui lambou includ o cicatrice la locul donator, alopecie potențială de-a lungul regiunii de elevație a lamboului și un vas de calibru mic (Tabelul 77-1).

Azizadeh B, Yafai S, Rawnsley JD și colab. Reconstrucție faringiană a glosfagei cu lambă liberă radială a antebrațului. *Laryngoscop* . 2001;111(5):807. [PMID: 11359159] (Evaluarea vindecării rănilor, a vorbirii și a rezultatelor înghițirii.)

Cheney ML, Varvares MA, Nadol JB Jr. Lamba fascială temporoparietal în reconstrucția capului și gâtului. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 1993;119(6):618. [PMID: 8388696] (Descrierea tehnicilor, avantajelor și aplicațiilor.)

Hayden RE, Deschler DG. Lambou lateral liber de coapsă pentru reconstrucția capului și gâtului. *Laryngoscop* . 1999;109(9):1490. [PMID: 10499060] (Descrierea rezultatelor favorabile din cea mai mare serie de cazuri.)

Ninkovic M, Harpf C, Schwabegger AH, Rumer-Moser A, Ninkovic M. Clampa laterală de braț. *Clin Plast Surg* . 2001;28(2):367. [PMID: 11400830] (Descrierea anatomiei, accesului chirurgical, avantajelor și dezavantajelor clampe laterale de braț.)

Urken ML, Bridger AG, Zur KB, Genden EM. Lamba osteofasciocutanată scapulară: o experiență de 12 ani. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127(7):862.

LAMBOANE OSTEOMIOCUTANALE DE ȚESUT LIBERE

Sunt disponibile mai multe lambouri compozite, inclusiv - lambouri din țesut subcutanat și osos, pentru defecte mandibulare, maxilare și palatine. Deoarece fiecare lambou are avantaje și limitări, chirurgul trebuie să ia în considerare caracteristicile țesuturilor moi, lungimea rezervei osoase și a pediculului vascular, precum și adecvarea fiecărui lambou pentru osteointegrare (adică plasarea implanturilor dentare).

Componentele osoase ale acestor lambouri compozite sunt vascularizate de periost, care, la rândul său, primește perforatori de la pediculul principal. Osul este fațetat pe osul nativ viabil rămas, permițând vindecarea osoasă primară. Aceste tehnici de țesut liber, care încorporează un segment osos, oferă avantaje față de tehnicile tradiționale care utilizează plăci de reconstrucție și lambouri miocutane pediculate. Tehnicile de țesut liber oferă, de asemenea, un avantaj în evitarea ratelor ridicate de extrudare a plăcii și dezintegrare a plăgii asociate cu tehnicile tradiționale.

1. Lambouri osteomiocutane scapulare

Așa cum s-a descris anterior, artera circumflexă scapulară se împarte în ramurile transversală și descendentă. Ramura transversală a arterei circumflexe scapulare se deplasează aproximativ 2 cm sub și paralel cu spina scapulei, în timp ce

Ramul descendent este paralel cu marginea laterală a scapulei. Aceste lambouri se bazează pe artera și vena peroneală.

Cuadro 77-1. Anatomía, ventajas y desventajas de varios colgajos fasciocutáneos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Ventajas	Desventajas
Antebrazo, región radial	Arteria radial Vena cefálica Nervios antebrachiales lateral y medial	Delgado, plegable Sensación potencial	Posible isquemia, exposición del tendón, disfunción motora y estética desfavorable en el sitio donador
Región lateral del brazo	Vasos radiales colaterales de la arteria braquial profunda Vena cefálica y venas comitantes pares Nervio cutáneo posterior	Delgado, plegable Sensación potencial El sitio donador puede cerrarse de modo primario	Vasos de menor calibre Variabilidad de grasa subcutánea
Región lateral del muslo	Perforantes de la arteria femoral profunda (domina la tercera perforante) Venas comitantes pares Nervio cutáneo femoral lateral	Cantidad considerable de piel plegable Tejido subcutáneo abundante útil en defectos grandes	Posible dehiscencia de la herida y síndrome compartamental Variabilidad anatómica del paquete vascular
Omóplato	Arteria y vena escapulares circunflejas	Gran cantidad de tejido Posibilidad de dos islas de piel Vasos de gran calibre Igualación aceptable de color con la piel facial	El paciente yace en posición de decúbito lateral No hay potencial de reinervación sensitiva
Fascia temporoparietal	Arteria y vena temporales superficiales	Delgado, plegable Red capilar vascular abundante Superficie deslizante	Cicatriz en el sitio donador Alopecia potencial

Aproximativ 10 până la 14 cm de os pot fi prelevați de la marginea laterală a scapulei, ceea ce este convenabil pentru osteointegrare. Avantajele și dezavantajele sunt similare cu cele ale lamboului fasciocutanat scapular descris anterior (Fig. 77-2).

2. Lambouri osteomiocutanate ale crestei iliace

Acestea se bazează pe artera și vena iliacă circumflexă profundă, care ies din sistemul iliac extern. Ramurile perforante ale arterei iliace circumflexe profunde vascularizează pielea care acoperă creasta iliacă, iar ramura ascendentă a acestei artere formează o arcadă sub suprafața mușchiului oblic intern.

Deși se pot recolta până la 16 cm de rezervă osoasă din creasta iliacă, acest lambou este limitat de lipsa de manevrabilitate a componentei țesutului moale. Lamboul crestei iliace a fost modificat pentru a include mușchiul oblic intern. Un lambou osteomiocutanat al oblicului intern și al crestei iliace oferă o flexibilitate sporită a componentelor țesutului moale, precum și un volum redus, ceea ce îl face un lambou adaptabil pentru reconstrucția oromandibulară. Creasta iliacă oferă, de asemenea, o rezervă convenabilă de os dur pentru implanturile osteointegrate.

Dezavantajele acestui lambou sunt un pedicul vascular scurt, o insulă de piele mare și morbiditatea locului donator. Aceasta din urmă prezintă un risc crescut de hernii abdominale, chiar și cu utilizarea plasei, și anomalii de mers.

3. Lambouri osteomiocutanate peroniere

Perforatorii septului intermuscular posterior furnizează sânge pielii suprapuse; sensibilitatea lamboului poate fi restabilită prin intermediul nervului sural cutanat lateral. Acest lambou oferă cea mai mare lungime de os revascularizat disponibilă (24 cm), permițând reconstrucția oromandibulară aproape completă. Deși înălțimea rezervei osoase peroneale este mai mică decât cea a crestei iliace, acesta poate totuși susține implanturi osteointegrate.

În perioada preoperatorie, se recomandă angiografia convențională sau prin rezonanță magnetică (MRA) pentru a evalua riscul vascular colateral la nivelul piciorului. Aproximativ 6 până la 8 cm de peroneu trebuie lăsați proximal pentru a preveni lezarea nervului peronier comun și distal pentru a evita instabilitatea gleznei.

Deși insula de piele este subțire și maleabilă, aceasta este oarecum limitată de orientarea sa liniară față de os. Cu toate acestea, modificările tehnice pot face recoltarea de piele mai sigură. Locul donator este de obicei închis în primul rând, dar poate fi necesară o grefă de piele. Mobilitatea funcțională a piciorului este de așteptat postoperator.

Lamboul fasciocutanat al antebrațului radial , descris în secțiunea anterioară, poate fi recoltat și ca lambou compozit. Lungimea razei care poate fi recoltată este limitată la 10 până la 12 cm și 40% din diametru pentru a preveni complicațiile la locul donator. Utilizarea acestui lambou a fost limitată de riscul de fractură patologică și de rezerva osoasă redusă disponibilă (Tabelul 77-2).

Genden EM, Wallace D, Buchbinder D, Okay D, Urken ML. Reconstrucție cu lambou liber osteomusculocutanat oblic intern al crestei iliace a defectului palatomaxilar postablative. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127(7):854. [PMID: 11448363] (Descrierea rezultatelor favorabile pentru reabilitarea orală competentă fără a fi nevoie de un obturator protetic.)

Shpitzer T, Neligan PC, Gullane PJ și colab. Reconstrucție oromandibulară cu lambou liber fibular: analiza a 50 de lambouri consecutive. *Arch Otolaryngologic Head Neck Surg* . 1997;123(9):939. [PMID: 9305243] (Descrierea rezultatelor funcționale și estetice.)

Urken ML, Bridger AG, Zur KB, Genden EM. Lamba osteofasciocutanată scapulară: o experiență de 12 ani. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* . 2001;127(7):862. [PMID: 11448364] (Descrierea rezultatelor favorabile la pacienții cu defecte mari de suprafață, tulburări de mers preexistente și la persoanele în vârstă.)

Werle AH, Tsue IT, Toby EB, Girod DA. Lambă osteocutanată liberă a antebrațului radial: utilizarea sa fără morbiditate semnificativă la locul donatorului. *Otolaryngol Head Neck Surg* . 2000;123(6):711. [PMID: 11112963] (Fixarea internă reduce incidența fracturilor radiusului donator, păstrând în același timp o funcție excelentă.)

Lambouri de țesut liber miogenic
ȘI MIOCUTANAT

Înainte de progresele în tehnicile microvasculare, lambourile miocutanate pediculate reprezentau standardul de îngrijire pentru reconstrucția capului și gâtului. Lambourile pediculate au încă un rol important, dar lambourile miogenice și miocutanate oferă o

Figura 77-2. Lambă fasciocutanată scapulară alimentată de artera circumflexă scapulară (săgeată), care poate include os de la marginea laterală a scapulei (regiunea umbrită).

4. Lambouri osteocutanate ale regiunii radiale

Cuadro 77-2. Anatomía, ventajas y desventajas de varios colgajos osteocutáneos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Longitud de la reserva ósea	Ventajas	Desventajas
Omóplato	Arteria y vena escapula- res circunflejas	Hasta 10 a 14 cm	Gran cantidad de tejido Posibilidad de dos islas de piel Vasos de gran calibre Igualación aceptable del color con la piel facial Conveniente para osteointegra- ción	El paciente yace en posición de decúbito lateral No hay potencial de reinervación sensitiva
Cresta iliaca	Arteria y vena iliacas circunflejas profundas	Hasta 16 cm	Componente de tejido blando flexible Conveniente para osteointegra- ción	Pedículo vascular corto Islas de piel voluminosas Riesgo de hernia abdominal
Peroné	Arteria y vena peroneas	Hasta 24 cm	Ofrece la mayor longitud de hueso para posible reconstrucción mandibular casi total	Poca maniobrabilidad del tejido blando alrededor del hueso Puede requerir un injerto cutáneo para cubrir el sitio donador
Radio	Arteria radial Vena cefálica Nervios antebraquiales lateral y medial	Hasta 10 a 12 cm	Delgado, plegable Sensación potencial	Posible fractura patológica Reserva ósea corta

versatilitate mai mare cu mai puține limitări. Următoarele lambouri pot fi recoltate ca mușchi singur sau cu piele și țesut adipos.

1. Lambouri miogene și miocutanate ale mușchiului rectus abdominis

Deși mușchiul rectus abdominis are o dublă alimentare cu sânge de la arterele epigastrice superioare și inferioare, lamboul de țesut liber recoltat se bazează pe sistemul epigastric inferior de calibru mare. Aceste vase provin din vasele iliace externe.

Lamboul este utilizat în principal datorită volumului semnificativ de mușchi și țesut moale, pediculului vascular lung și fiabilității. Este o alegere excelentă pentru defectele mari ale bazei craniului sau maxilarului.

Principala morbiditate la locul donatorului este o potențială hernie ventrală, regiunea cea mai susceptibilă fiind sub linia arcuată. Pentru a reduce riscul de hernie a viscerelor și țesuturilor, teaca rectului sub linia arcuată trebuie închisă meticulos; se poate utiliza plasă pentru a întări peretele abdominal (Fig. 77-3).

2. Lambouri miocutanate ale mușchiului latissimus dorsi

Mușchiul latissimus dorsi este vascularizat de artera și vena toracodorsală, fiind inervat de nervul toracodorsal. Aceste lambouri sunt potențial cele mai mari utilizate în reconstrucția capului și gâtului.

Un avantaj al acestui lamb este adaptabilitatea sa în ceea ce privește cantitatea de mușchi recoltată, variind de la o mică porțiune de mușchi sub canalul cutanat până la întregul mușchi. Alte avantaje includ pediculul lung (9 cm), vasele de calibru mare și posibilitatea de a crea un lamb bilobat peste ramurile mediale și laterale ale arterei toracodorsale. Acest lamb este utilizat pentru glosectomie, defecte ale bazei craniului și defecte mari ale pielii cervicale. Mușchiul poate fi recoltat și utilizat doar cu grefă de piele pentru leziuni mari ale scalpului.

Dezavantajele acestui lambou includ potențialul de formare a seroasei și dehiscența plăgii la locul donator. Poziția în decubit lateral a pacientului, necesară pentru recoltarea cu lambou, limitează accesul simultan al două echipe (Fig. 77-4).

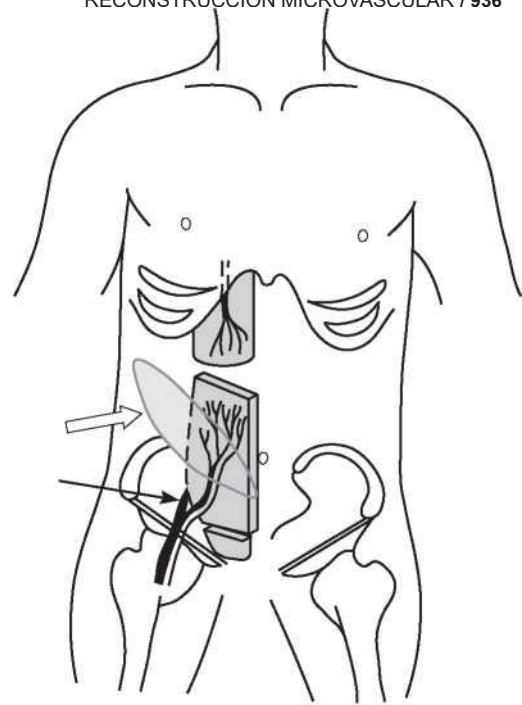


Figura 77-3. Mușchiul rectus abdominis și șanțul cutanat care îl acoperă (săgeată întunecată) vascularizat de pediculul vascular epigastric inferior (săgeată albă).

3. Lambouri miogene și miocutanate ale mușchiului rectus intern

Irrigația vasculară dominantă a mușchiului gracilis al coapsei este artera adductor, care ia naștere din artera femurală profundă. Drenajul venos are loc prin vene însoțitoare. Nervul obturator asigură inervația motorie a mușchiului gracilis, împărțindu-se în fascicule către diferite porțiuni ale mușchiului. Mușchiul gracilis este un rotator medial și un adductor superficial al coapsei mediale, al cărui rol principal în reconstrucția capului și gâtului este resuscitarea facială. Principalele avantaje ale lamboului gracilis în acest ultim caz sunt neuroanatomia fasciculară a nervului obturator, pediculul vascular lung (până la 6 cm) și posibilitatea recoltării simultane cu două echipe. Morbiditatea de la locul donator este minimă (Tabelul 77-3).

Browne JD, Burke AJ. Beneficiile maxilectomiei de rutină și ale reconstrucției orbitale cu lambă liberă de rectus abdominis. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1999;121(3):203. [PMID: 10471858] (Descrierea beneficiilor funcționale și a esteticii acceptabile.)

Papadopoulos ON, Gamatsi IE. Utilizarea lamboului latissimus dorsi în microchirurgia reconstructivă a capului și gâtului. *Microsurgery*. 1994;15(7):492. [PMID: 7968480] (Descrierea beneficiilor pentru defectele largi ale capului și gâtului.)

Shindo M. Resuscitare facială cu lambouri libere microneurovasculare. *Facial Plast Surg*. 2000;16(4):357. [PMID: 11460302] (Descrierea

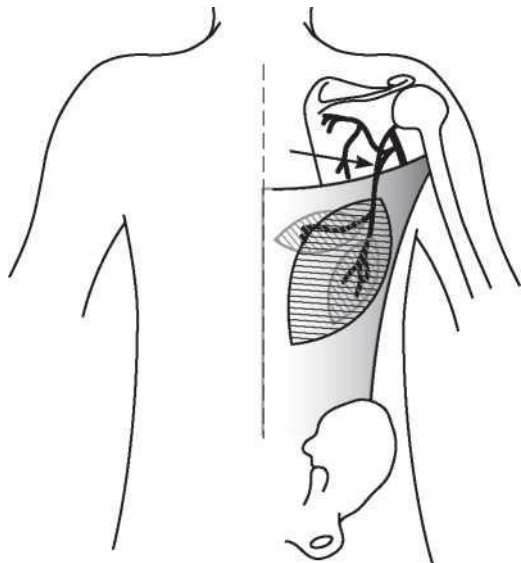


Figura 77-4. Lambă de mușchi latissimus dorsi bazată pe artera toracodorsală (săgeată); reprezentată ca un singur șanț lung de piele (linii orizontale) sau ca două șanțuri separate prin două (linii verticale).

Rezultate funcționale și estetice excelente ale reconstrucției cu lambou liber pentru resurfacing facial.

Lambouri de țesut enteric fără

Lamba jejunală de țesut enteric liber a fost primul exemplu de lambă liberă pentru reconstrucția capului și gâtului la om (1959). Aspectul unic al țesutului jejunal și gastroepiploic în - reconstrucția capului și gâtului este disponibilitatea unei suprafețe mucoase care poate fi utilizată pentru reconstrucția părților superioare ale tractului digestiv. Atât lamba jejunală, cât și cea gastroepiploică pot fi utilizate ca lambă tubulară sau ca platură mucosal.

1. Lambouri jejunale de țesut enteric liber

Lamboul jejunal de țesut enteric liber se bazează pe vasele

Cuadro 77-3. Anatomía, ventajas y desventajas de los colgajos miocutáneos y miógenos.

Tipo de colgajo	Pedículo neurovascular	Ventajas	Desventajas
Recto abdominal	Arteria y vena epigástricas inferiores	i Volumen de tejido blando significativo	Hernia ventral potencial, en especial debajo de la línea arqueada
Dorsal ancho	i Arteria y vena toracodorsales Nervio toracodorsal	1 Pedículo vascular largo ! Gran cantidad de músculo ! disponible ! Pedículo vascular largo Vasos de gran calibre Dos posibles islas de tejido blando	i Posible dehiscencia de la herida ! y formación de serosa 1 El paciente yace en posición de decúbito lateral para cosecha
Recto interno	Arteria del aductor Venas comitantes Nervio obturador	! Neuroanatomía fascicular conve- 1 niente para reanimación facial	! Mínimas 1 Morbilidad mínima para el sitio donador

RECONSTRUCCIÓN MICROVASCULAR / 937

ramificate ale arterei și venei mezenterice superioare. Marginea antimezenterică a acestui lambou poate fi subțiată, expunând suprafața mucoasei și oferind un lambou secretorie, pliabil, pentru reconstrucția faringiană și a cavității orale. Acest lambou tubular a fost utilizat pe scară largă în defectele faringo-esofagiene, iar diametrul jejunului îl face potrivit pentru acest scop.

Dezavantajele acestui lambou includ vasele sale fragile , toleranța slabă la ischemie și riscurile asociate cu laparotomia necesară pentru recoltare: aderențe intestinale, obstrucție și dehiscența plăgii (Fig. 77-5).

2. Lambouri de țesut liber ale regiunilor epiploice și gastroepiploice

Lamboul epiploic își primește vascularizația din vasele gastroepiploice drept și stâng. Acest lambou include un strat dublu de peritoneu care atârână de curbura mare a stomacului. Un segment al curburii mari este inclus în lamboul gastroepiploic.

Datorită vascularizației excelente, epiploonul are o gamă largă de utilizări în chirurgia capului și gâtului, inclusiv reconstrucția defectelor mari ale bazei craniului și scalpului, acoperirea carotidei, tratamentul rănilor cu osteomielită și osteoradionecroză și conturarea feței. Țesutul gastroepiploic include mucoasa gastrică, care furnizează secreții potențial utile pentru defectele orofaringiene.

Morbiditatea la locul donator include potențiale complicații intraabdominale, cum ar fi scurgerea gastrică și sindromul de debit gastric crescut.

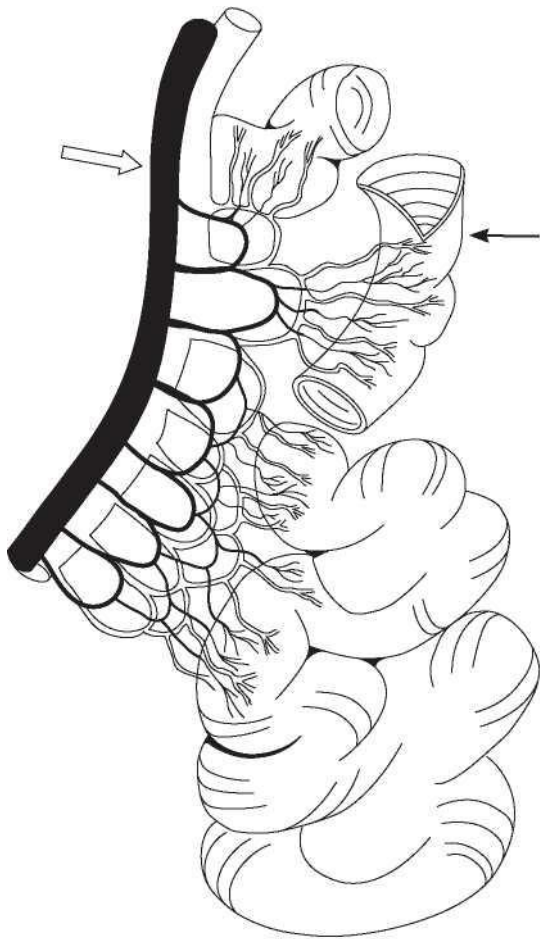


Figura 77-5. Lambă jejunală care prezintă un segment de intestin (săgeată întunecată) bazat pe ramurile mezenterice ale arterei și venei mezenterice superioare (săgeată albă).

Genden EM, Kaufman MR, Katz B, Vine A, Urken ML. Lambă gastro-omentală tubată liberă pentru reconstrucție faringo-esofagiană. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2001;127(7):847. [PMID: 11448362] (Descrierea beneficiilor la pacienții tratați anterior cu terapie multimodală.)

Theille DR, Robinson DW, Theille DE, Coman WB. Reconstrucție interposteroară jejunală gratuită după faringolaringectomie: 201 de cazuri consecutive. *Head Neck.* 1995;17(2):83. [PMID: 7558817] (Descrierea unei serii ample cu rezultate excelente la deglutiție și morbiditate scăzută.)

ÎNGRIJIRI POSTOPERATORII

Odată ce unitatea microvasculară a fost transplantată cu succes și vasele au fost reanastomozate, viabilitatea lamboului depinde de păstrarea fluxului arterial și venos. Factorii care pot reduce fluxul vascular , cum ar fi compresia externă cauzată de hematom și edem, hipotensiunea arterială și spasmul vascular, trebuie minimizați (Tabelul 77-4).

Tabelul 77-4. Aplicații clinice ale diferitelor lambouri de țesut liber microvascular.

Fasciocutanat	
Regiunea radială	Defecte ale cavității bucale, defecte esofagiene și orofaringiene
Regiunea laterală	Defecte ale cavității bucale și orofaringiene
Regiunea laterală	Laringofaringectomie, defecte ale bazei craniului și glosectomie totală
Omoplat	Defecte intraorale și externe
Fascia - temporomandibulară	Defecte ale dosului mâinii și piciorului; Defecte ale urechii și nasului; Reconstrucție laringiană
	Defecte faciale complexe
Osteomiocutanată	
Omoplat	Defecte maxilare și mandibulare
Creasta iliacă	Defecte maxilare și mandibulare
Peroneu	Defecte maxilare și mandibulare. Defecte mandibulare aproape totale.
Regiunea radială a antebrațului	Maxilarul, orbita
Miogenic-miocutanat	
Rectus abdominis	Defecte mari ale maxilarului și bazei craniului
Latissimus dorsi	Defecte ale bazei craniului, glosectomie și defecte cutanate cervicale mari
Mușchiul rectus intern	Resuscitare facială
Enteric	
Jejunul	Defecte faringiene, esofagiene. Pot fi filetate pentru cavitatea bucală; defecte faringiene
Epiploon	Defecte mari ale bazei craniului, defecte ale scalpului
	Acoperirea rănilor pentru osteomielită și osteoradionecroză
	Acoperire carotidiană
	Conturare facială
Gastroepiploic	Defecte orofaringiene
	Defecte cervicale și esofagiene

Monitorizare postoperatorie

Cea mai temută complicație a reconstrucției microvasculare este pierderea lamboului din cauza compromiterii vasculare. Depistarea precoce poate face diferența între conservarea lamboului și eșecul acestuia, motiv pentru care majoritatea chirurgilor preferă monitorizarea frecventă a viabilității lamboului în primele 48 până la 72 de ore. Congestia venoasă precede aproape întotdeauna insuficiența arterială din cauza unui sistem cu flux scăzut, cu un risc crescut de formare a trombilor. Cele mai frecvente tehnici de monitorizare sunt evaluarea clinică și fluxometria cu ultrasunete Doppler.

Dovezile clinice ale congestiei venoase includ un lambou

turgescent, violaceu, cu reumplere capilară rapidă (mai puțin de 1 secundă). Insuficiența arterială se manifestă ca un lambou palid, rece, cu reumplere capilară prelungită (3 până la 4 secunde). Puncția zonei cutanate a lamboului cu un ac de calibru 18 este, de asemenea, un mijloc excelent de evaluare a calității fluxului sanguin către și dinspre lambou. Un lambou congestionat sângerează rapid cu sânge închis la culoare, în timp ce un lambou cu insuficiență arterială poate să nu sângereze deloc sau poate sângera cu sânge luminos doar după o întârziere semnificativă (mai mare de 4 secunde).

Fluxometria cu ultrasunete Doppler este, de asemenea, un instrument convenabil pentru evaluarea fluxului vascular. Calitatea semnalului Doppler poate oferi date despre viteza fluxului sanguin. Au fost utilizate și alte metode de monitorizare, cum ar fi sondele de temperatură, măsurarea presiunii oxigenului și fluxul Doppler color.

Prevenirea cheagurilor de sânge

Utilizarea măsurilor farmacologice adjuvante pentru a preveni formarea trombilor este controversată. Cu toate acestea, alegerea medicamentelor și utilizarea acestora sunt lăsate la discreția chirurgului. Acidul acetilsalicilic (aspirina) este un medicament

antiplachetar care a fost utilizat postoperator pentru a preveni formarea trombilor. Heparina poate fi administrată intraoperator sub formă de bolus cu doză mică (doză de încărcare), urmată de perfuzie intravenoasă timp de cinci până la șapte zile sau sub formă de injecție subcutanată de 5.000 U de două ori pe zi. Dextranul a fost utilizat pentru efectele sale antitrombinice și antifibrinice. O doză de încărcare intraoperatorie este urmată de cinci zile de perfuzie intravenoasă la o rată de 25 ml/oră.

Lipitorile medicinale (*Hirudo medicinalii*) sunt utile în lambourile congestionate și pentru salvarea zonelor cu viabilitate marginală. Lipitorile eliberează hirudină, un compus care inhibă conversia fibrinogenului în fibrină la locul mușcăturii. Plăgile cauzate de mușcătură elimină sânge venos timp de până la șase ore, ameliorând congestia venoasă. Nivelul hematocritului pacientului trebuie monitorizat pentru a preveni sângerarea semnificativă, iar un antibiotic intravenos, fie o cefalosporină de generația a treia, fie ciprofloxacina, este administrat ca profilaxie împotriva infecțiilor bacteriene gram-negative specifice mușcăturilor de lipitori. Folosind un tampon cu alcool, lipitorile sunt îndepărtate din țesut după ce au supt aproximativ 5 până la 10 ml de sânge. Fiecare lipitoare este utilizată o singură dată și este eliminată conform precauțiilor universale.

Dr. Jeffrey B. Wise, Dr. Anil R. Shah și Dr. Minas Constantinides



DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- Urechile proeminente (*prominauris*) se observă la aproximativ 5% din populație.
- Cunoașterea anatomiei, embriologiei și proporțiilor estetice normale este esențială pentru diagnosticul precis și tratamentul chirurgical al deformărilor auriculare.
- Proeminența cornetului și absența pliului antihelix sunt cele mai frecvente cauze ale proeminenței urechii.
- Deși există sute de tehnici pentru corectarea proeminenței auriculare, cele mai frecvente sunt tehnicile de sutură pentru retracția conchalei (tehnica Furnas) și pentru crearea unui pli antihelix (tehnica Mustarde).
- Tehnicile de rafinare a otoplastiei sunt utilizate în deformări precum lobii urechii mari și proeminențele excesive ale helixului.
- Ratele complicațiilor otoplastiei variază între 7 și 12% și pot fi împărțite în etiologie precoce, tardivă și estetică-anatomică.
- Hematomul auricular apare în 7% din otoplastii. Durerea sau senzația de presiune unilaterală în decurs de 48 de ore postoperator necesită îndepărtarea promptă a pansamentelor pentru a examina locul plăgii pentru hematom.

Considerații generale

Deformitățile urechii externe, în special urechile proeminente, sunt relativ frecvente. Deși au consecințe fiziologice neglijabile, urechile proeminente pot fi o sursă de suferință psihologică profundă pentru pacient. Lui Dieffenbach i se atribuie efectuarea primei otoplastii în 1845, prin rezecția pielii postauriculare și aplicarea unei fixări concomastoide. De atunci, au fost raportate sute de tehnici pentru corectarea urechilor proeminente. Analiza adecvată, combinată cu o tehnică chirurgicală meticuloasă, poate optimiza forma, simetria și, în cele din urmă, satisfacția pacientului.

ANATOMIE ȘI EMBRIOLOGIE AURICULEI

Urechea externă este un complex de cartilaj și piele. Printre caracteristicile topografice importante ale urechii externe se numără structurile circumferențiale ale helixului, tragusului și lobulului (Fig. 78-1). Aceste structuri conțin o multitudine de pliuri și involuții bine descrise ale urechii externe, cum ar fi concha, care este subdivizată în fosa auriculară superioară (*cymba concha*) și cavitatea conchală inferioară de către ramul anterior al helixului. Pliul antihelixului se întinde în sus și înainte, împărțindu-se în ramurile superioare și inferioare, mai proeminente. Depresiunea rezultată formată între antihelix și helix este cunoscută sub numele de *fosa scafoidă*, iar depresiunea formată între ramurile superioare și inferioare ale pliului antihelixului se numește *fosa triunghiulară*.

Dintr-o perspectivă embriologică, dezvoltarea auriculară este observată pentru prima dată la embrionul de cinci săptămâni și provine din șase proliferări mezenchimale, sau protuberanțe, ale primului arc branhiar (mandibular) și celui de-al doilea arc branhiar (hioid). Aceste protuberanțe primitive se dezvoltă în caracteristicile auriculare mature. Majoritatea acestor caracteristici anatomice derivă din structurile celui de-al doilea arc branhiar (helix, scapă, antihelix, antitragus, lobul), cu o contribuție mai puțin semnificativă din partea componentelor primului arc branhiar (tragus și ramus ale helixului).

Urechea este alcătuită din șase mușchi intrinseci nesemnificativi clinic (mușchii helix major și minor, tragus, antitragus, transvers și oblic) și trei mușchi extrinseci care contribuie la susținerea structurală minoră a urechii (mușchii auriculari anterior, superior și posterior). Alimentarea cu sânge arterial a urechii externe este derivată din arterele temporală superficială, auriculară posterioară și occipitală. Inervația motorie a urechii externe, care variază de la individ la individ, este asigurată de nervul facial. Mai mulți nervi permit senzația în pavilionul auricular și includ occipitalul mic, auricularul mare, auriculotemporalul și nervul Arnold (nervul cranian X).

Janis JE, Rohrich RJ, Gutowski KA. Otoplastie. *Plast Reconstr Surg*. 2005;115:60e. [PMID: 15793433] (Recenzie cuprinzătoare care prezintă istoricul otoplastiei și tehnicile otoplastice specifice bazate pe deformări anatomice.)

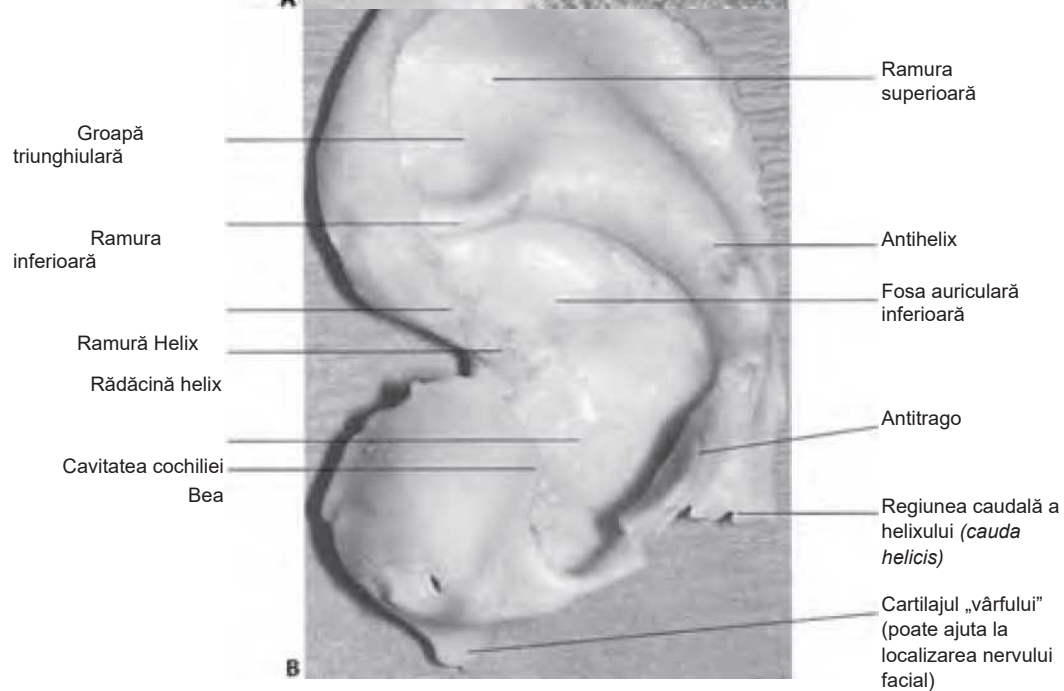
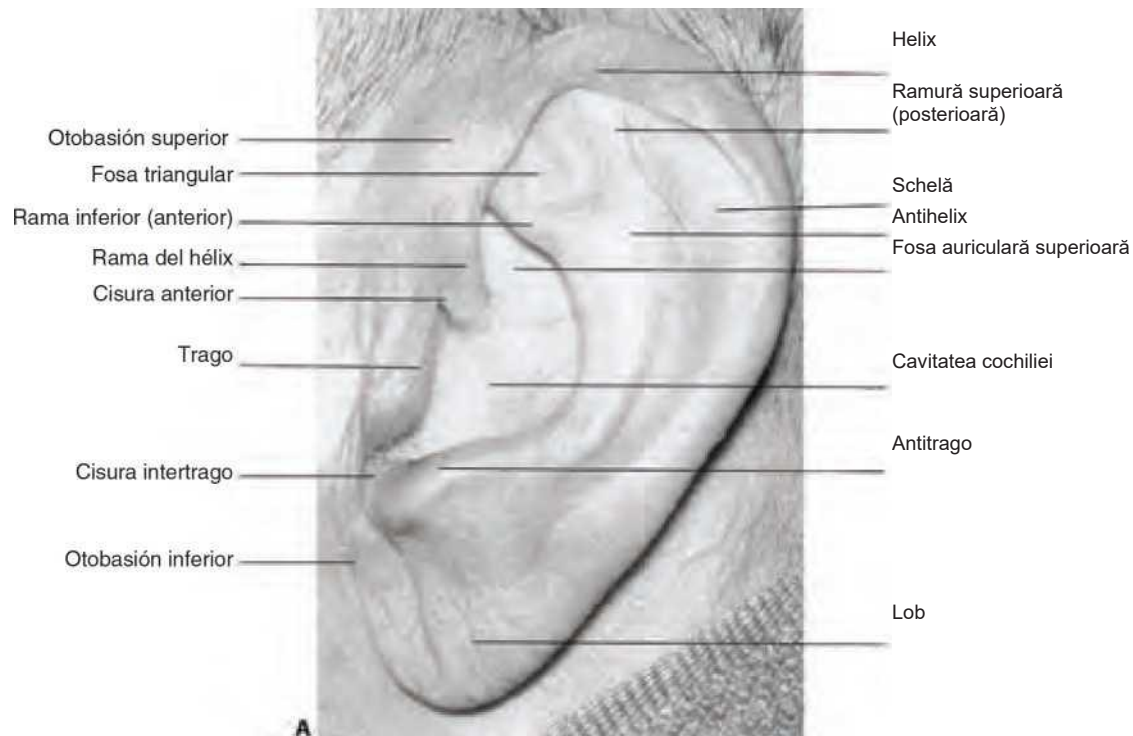


Figura 78-1. A. Caracteristici externe ale pavilionului urechii cu piele intactă. **B.** Caracteristici cartilaginoase corespunzătoare. (Reprodus cu permisiunea lui Larrabee WF, Makielski KH, Henderson JL. *Surgical Anatomy of the Face*, ediția a 2-a. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2004:171.)

Larrabee WF, Makielski KH, Henderson JL. *Anatomia chirurgicală a feței*, ediția a 2-a. Philadelphia: Lippincott-Williams & Wilkins, 2004:171-172.
 Wise JB. Otoplastie. În: Ruckenstein MJ, ed. *Revizuire completă de otorinolaringologie*. Philadelphia: W.B. Saunders, 2004:273.

PROPORȚII ȘI CONSIDERAȚII ESTETICE ALE URECHII EXTERNE

Urechea medie a unui adult caucazian măsoară 63,5 mm în înălțime și 35,5 mm în lățime. Înălțimea și lățimea medie a urechii unei femei cauziene sunt de 59,0 mm, respectiv 32,5 mm. În general, persoanele de origine africană au urechi puțin mai scurte, în timp ce persoanele de origine asiatică tind să aibă urechi puțin mai lungi. De obicei, lățimea urechii este de 50 până la 60% din înălțimea sa. Considerând fața ca context, o vedere laterală arată o „linie de echilibru”. Mai exact, panta urechii se apropie de puncta nasului la un unghi de 15° sau se află cu 20° posterior față de planul vertical. Suprafața superioară a urechii se află la nivelul sprâncenei.

Din perspectiva protruziei urechii, distanțele normale de la helix la procesul mastoid sunt de 10 până la 20 mm în treimea superioară a urechii, 16 până la 18 mm în treimea medie și 20 până la 22 mm în treimea inferioară. În vedere frontală, helixul ar trebui să se proiecteze cu 2 până la 5 mm mai lateral decât antihelixul. De obicei, cornetul iese în afara procesului mastoid cu 12 până la 15 mm. Unghiul dintre regiunea superioară a helixului și procesul mastoid într-o ureche ideală din punct de vedere estetic este de 20 până la 30 de grade. Urechile proeminente apar atunci când aceste unghiuri depășesc 30 până la 40 de grade.

Campbell AC. Otoplastie. *Chirurgie Plastică Facială*. 2005;21:310. [PMID: 16575709] (Recapitulare a considerațiilor estetice în otoplastie, cu accent deosebit pe această intervenție chirurgicală la pacientul de sex masculin.)
 Kelley P, Hollier L, Stal S. Otoplastie: evaluare, tehnică și analiză. *J Craniofacial Surg*. 2003;14:643. [PMID: 14501322] (Rezumat al evaluării și tehnicii otoplastiei; subliniază, de asemenea, importanța unei evaluări bine fundamentate a deformărilor urechii externe.)

EVALUARE PREOPERATORIE ȘI MOMENTUL CORECȚIEI CHIRURGICALE

Incidența urechilor excesiv de proeminente este de aproximativ 5%. Acestea sunt moștenite autosomal dominant, cu o penetranță parțială de 25%; cel mai frecvent provin din două neregularități anatomice, și anume absența pliului antihelix și adâncimea sau proiecția excesivă a conchei.

Analiza precisă a deformărilor urechii este importantă pentru obținerea unor rezultate pozitive. Chirurgii trebuie să identifice cauza specifică a proeminenței urechii pentru a dezvolta un plan chirurgical adecvat. Deși frecvent bilaterală, trebuie observată preminența asimetrică a urechii. Ca atare, trebuie obținute fotografii preoperatorii standard, inclusiv vederi frontale, oblice complete dreapta și stânga, vederi laterale complete dreapta și stânga și prim-planuri laterale dreapta și stânga.

Deși unii susțin corecția chirurgicală mai timpurie, majoritatea autorilor sunt de acord că vârsta ideală pentru otoplastie este între cinci și șase ani. Fiziologic, pavilionul urechii

atinge 90% din înălțimea sa adultă până la vârsta de șase ani. Într-un context psihosocial, corecția se efectuează înainte sau după, dar la scurt timp după aceea, copilul intră în școala primară, unde poate fi tachinat de colegii săi. În plus, la vârsta de cinci sau șase ani, copiii sunt capabili să participe la propria îngrijire postoperatorie (adică, să nu tragă de bandaje sau să deranjeze rana).

Gosain AK, Kumar A, Huang G. Urechii proeminente la copiii cu vârsta sub 4 ani: care este momentul potrivit pentru otoplastie? *Plast Reconstr Surg*. 2004;114:1042. [PMID: 15457011] (Acest articol oferă o analiză retrospectivă a eficacității otoplastiei la copiii cu vârsta sub patru ani.)

TEHNICI DE CORECȚIE CHIRURGICALĂ

Peste 200 de tehnici au fost descrise pentru corectarea urechilor proeminente. Conceptual, acestea pot fi subdivizate în proceduri care tratează absența unui pli antihelix, proceduri care reduc excesul de cupping conchal și proceduri care reduc lobii urechii proeminente sau mari. Aproape toate aceste din urmă tehnici implică remodelarea cartilajului auricular, ceea ce poate fi realizat prin diverse metode de manipulare a cartilajului, cum ar fi sutura, crestarea și rezecția cu re poziționare, pentru a numi doar câteva. Aici, este caracterizată mai detaliat cea mai frecvent utilizată tehnică pentru corectarea absenței unui pli antihelix, descrisă inițial de Mustarde. În plus, este descrisă tehnica Furnas pentru reducerea excesului de cupping conchal.

Tehnica muștarului

În 1963, Mustarde a descris pentru prima dată crearea unui pli antihelix folosind suturi de salta conchoscavoide. De atunci, au fost descrise multe rafinări subtile ale acestei tehnici, dar elementele fundamentale ale procedurii rămân neschimbate.

Pacienții pediatrici primesc cel mai frecvent anestezie generală pentru această procedură și se administrează antibiotice perioperatorii cu spectru larg. Fața este plasată într-un câmp steril, astfel încât ambele urechi să poată fi vizualizate simultan. După infiltrarea cu lidocaină 1% cu administrare

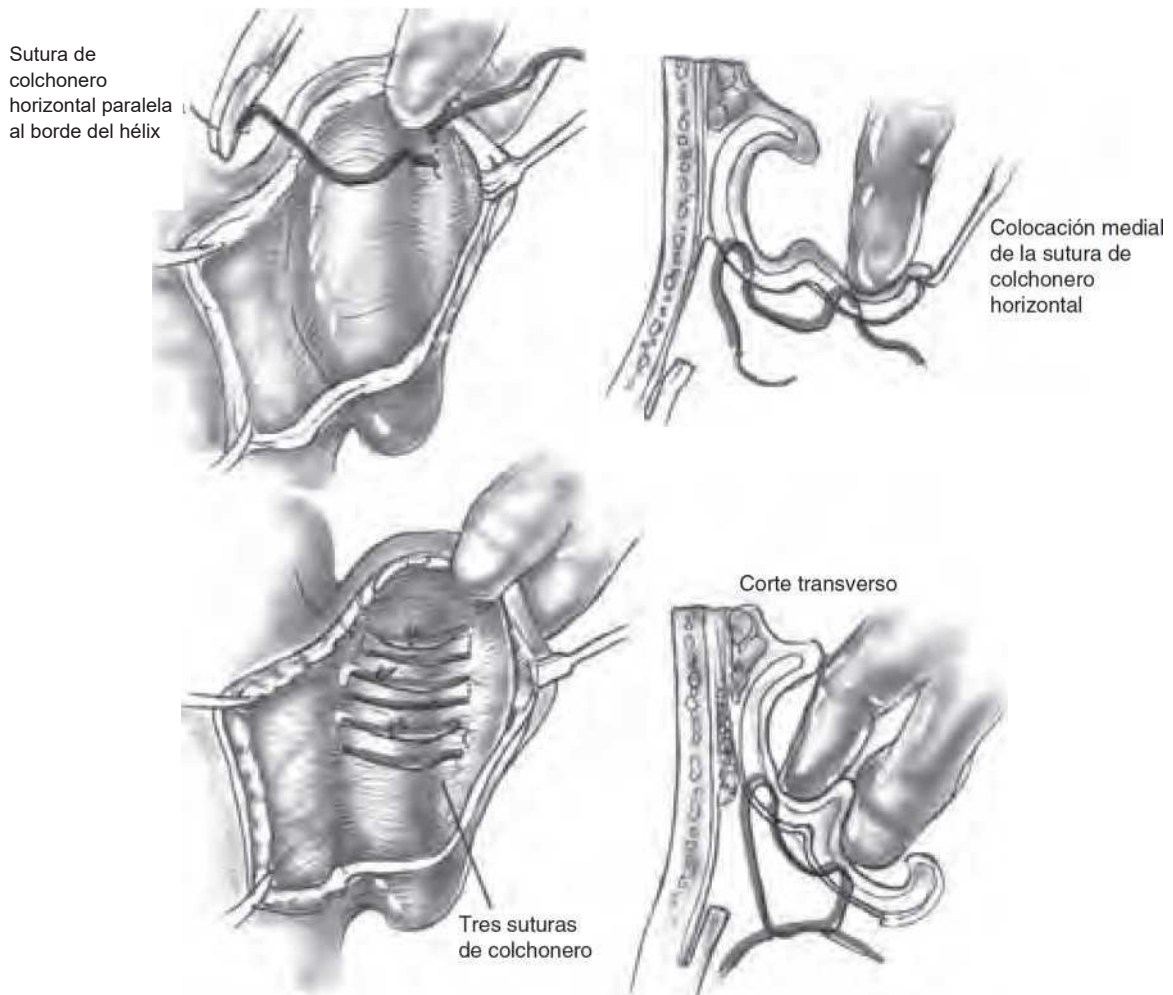


Figura 78-2. Técnica de Mustarde para la creación de un pliegue del antihélix: se colocan tres suturas de colchonero horizontales permanentes paralelas al borde del hélix. Se tiene cuidado de situar las suturas a través del pericondrio anterior sin lastimar la piel anterior. (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.)

Nalina (epinefrina) într-o diluție de 1:100.000 se utilizează pentru a realiza o incizie fusiformă excentrică pe suprafața postauriculară. În general, se îndepărtează mai multă piele de pe suprafața postauriculară decât de pe procesul mastoid, în efortul de a camufla cicatricea rezultată în șanțul postauricular după retecție.

Odată ce fusul cutanat este excizat, pielea rămasă de pe suprafața posterioară a helixului, antihelixului și cornetului este subminată cu foarfeca, lăsând perichondrul atașat de cartilajul auricular. Extinderea creării pliului antihelixului este determinată prin prinderea regiunii anterioare a auriculei între degetul mare și arătător. Alternativ, unii chirurghi marchează cartilajul cu mai multe ace fine înmuiate în cerneală. Sutura orizontale permanente tip saltea (de exemplu, 4-0 Mersilene) sunt plasate în cartilajul

helixului, paralel cu marginea sa, la capătul lateral al pliului antihelixului dorit (Fig. 78-2). Este important ca suturile să fie plasate prin cartilaj și perichondrul lateral, dar nu în pielea helixului lateral. Prima sutură a helixului se realizează la nivelul rădăcinii helixului pentru a crea ramul superior. A doua sutură este aproape întotdeauna plasată chiar sub joncțiunea ramurilor superioară și inferioară. A treia și a patra sutură sunt plasate după cum este necesar. O oarecare supracorecție este necesară la plasarea majorității suturilor superioare, deoarece s-a demonstrat o pierdere de până la 40% din corecție la acest loc în primul an postoperator.

Rana se irigă cu soluție antibiotică și se închide cu suturi absorbabile. Unguentul antibiotic, împreună cu o bilă de vată îmbibată în ulei mineral, se aplică pe noul antihelix și sulcusul postauricular, iar pe procesul mastoid se aplică un tifon.

Banda de tifon se îndepărtează în prima zi postoperatorie pentru a verifica dacă există hematoame și se repune la loc pentru încă trei sau patru zile. Se poartă o bandă de susținere continuu timp de două săptămâni și noaptea timp de încă patru până la șase săptămâni.

Tehnica Furnas

În 1968, Furnas a făcut posibilă utilizarea pe scară largă a unei tehnici de retecție a conchalei folosind suturi conchomastoidiene permanente. Această procedură este efectuată împreună cu tehnici de corectare a unui pli antihelix lipsă, așa cum s-a descris anterior.

Pacientul este pregătit similar cu cel descris pentru corectarea pliului antihelix. După infiltrarea cu lidocaină 1% cu epinefrină diluată 1:100.000, se face o incizie fusiformă în regiunea postauriculară. Lățimea inciziei se evaluează prin împingerea manuală a cornetului spre procesul mastoid. Se recomandă atenție pentru a evita rezecția excesivă a pielii, deoarece

tensiunea de pe rană predispozează la cicatrici hipertrofice. Este necesară o excizie mică sau deloc a pielii sub nivelul antitragusului. După rezecția pielii, se excizează țesutul moale și mușchiul postauricular al șanțului postauricular. Se rezecă suficient țesut moale pentru a crea un buzunar care să primească cornetul în timpul plasării suturii.

Pielea de peste helix, antihelix și concha este subsecționată cu foarfece, iar suturi orizontale permanente tip saltea (de exemplu, 4-0 Mersilene) sunt plasate în treimea laterală a cavității conchale și în fosa auriculară superioară, paralel cu curbura naturală a cartilajului auricular (Fig. 78-3). Sutura sunt trase prin cartilaj și perichondrul lateral, dar nu prin pielea auriculară laterală. Cel puțin trei suturi sunt plasate pentru o retecție adecvată. Sutura sunt poziționate în ceea ce a fost peretele ascendent al conchei și, pe măsură ce se îngustează, transformă peretele într-un podea mai lung al...

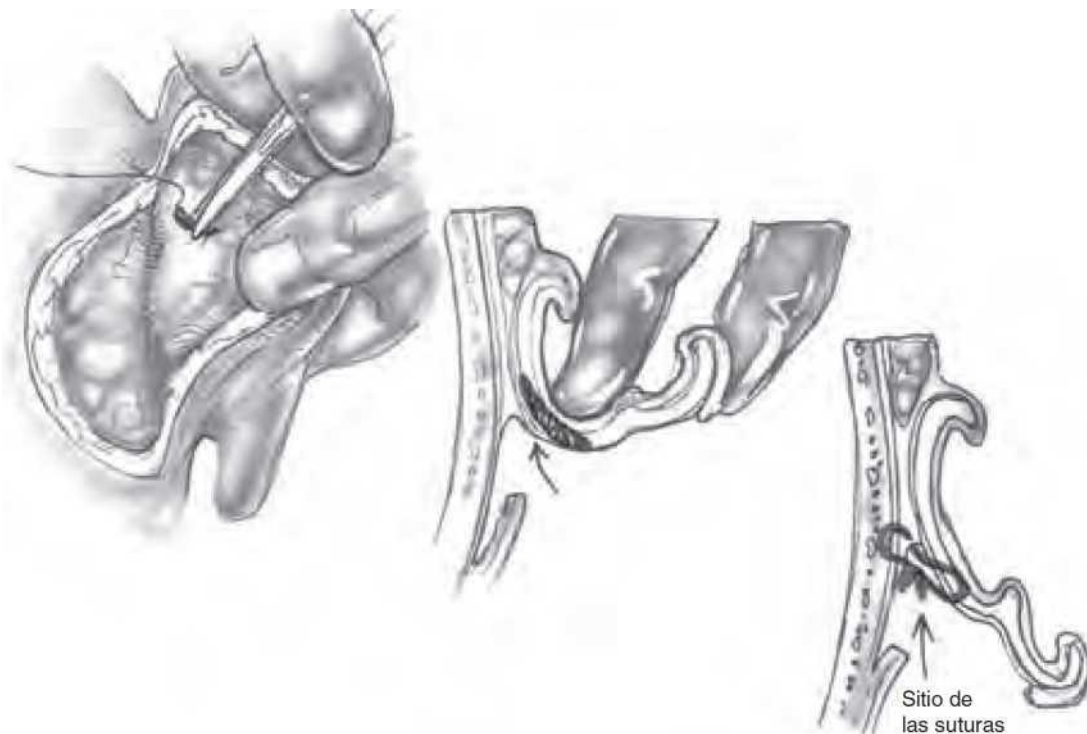


Figura 78-3. Técnica de Furnas para corrección de exceso de la concha. Se colocan suturas de colchonero horizontales conchomastoid-deas permanentes en el tercio lateral de la concha. Se obtiene un bocado de grosor completo de cartílago y pericondrio, con cuidado de evitar colocar las suturas a través de la piel anterior. Además, las suturas deben tirar del oído hacia atrás, así como en dirección medial para prevenir estenosis del conducto auditivo externo. (Reproducida con permiso de Adamson PA, Constantinides MS. Otoplasty. En: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas of Head & Neck Surgery—Otolaryngology*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.)

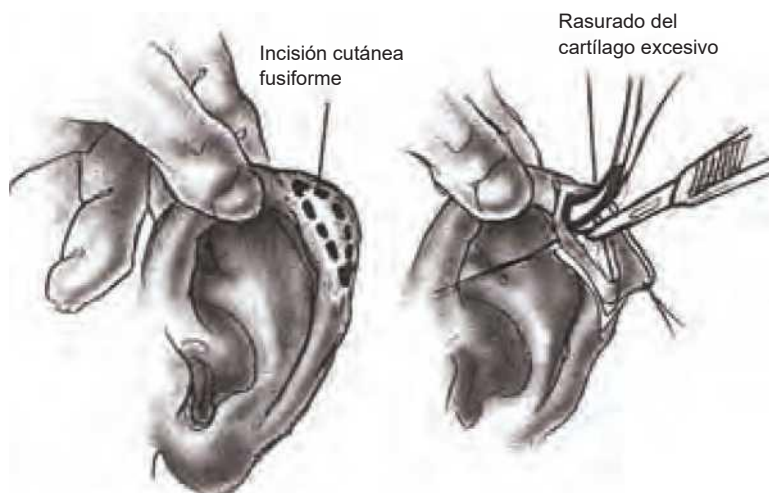


Figura 78-4. Rezecție fusiformă în formă de pană pentru reducerea unui lob urechii mari. (Reprodus cu permisiunea lui Adamson PA, Constantinides MS. Otoplastie. În: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas de chirurgie capului și gâtului* - Otolaryngologie. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:435.)

Concha. Pentru reducerea cu succes a conchae, trebuie prelevate bucăți mici de periost mastoidian cu sutura. Într-un cartilaj extrem de gros, foarte frecvent la persoanele în vârstă, cartilajul trebuie slăbit prin rezecția unor mici elipse verticale de cartilaj. Este important ca suturile conchomastoidiene să permită conchae să se așeze nu numai medial, ci și posterior. În caz contrar, poate apărea stenoza canalului auditiv extern.

Plaga este irigată și închisă ca după tehnica Mustarde. Se plasează tifon peste mastoidă, iar tratamentul postoperator ulterior este același ca în cazul chirurgiei pliului antihelix.

Figura 78-5. Reducerea proeminențelor helixului. (Reprodus cu permisiunea lui Adamson PA, Constantinides MS. Otoplastie. În: Bailey BJ, Calhoun KH, Coffey AR, Neely JG, eds. *Atlas de chirurgie cervicală și cervicală* - Otolaryngologie. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:435.)



Tehnici pentru perfecționarea otoplastiei

Deformitățile minore ale urechii sunt frecvent întâlnite, putând fi corectate prin rafinări chirurgicale subtile. Aceste tehnici sunt aplicabile atât neregularităților congenitale, cât și deformităților detectate după corecția substanțială prin otoplastie (de exemplu, recesiunea conchalei și restaurarea unui pli antihelix lipsă). Astfel de rafinări includ corectarea unui lob proeminent și reducerea proeminențelor helixului.

Reducerea unui lob urechii mare necesită anestezie generală la populația adultă. Se marchează o nouă dimensiune a lobului. După infiltrarea anestezicului local, se face o incizie fusiformă anterior și posterior, într-o manieră curbilinie, și se efectuează o rezecție în formă de V a lobului în exces (Fig. 78-4). Pielea este închisă cu suturi permanente (cum ar fi nailonul 6-0), iar suturile sunt îndepărtate în a șasea zi postoperatorie.

Proeminențele helixului, cum ar fi excesul de cartilaj la marginea externă superioară a helixului (de exemplu, urechi de elf, urechi de Spock) și excesul de cartilaj în pliul helixului superior (de exemplu, „ureche tăiată”), pot fi corectate cu o varietate de tehnici de reducere a helixului. După infiltrarea cu anestezic local, se face o incizie fusiformă la marginea externă a helixului pentru excesul de cartilaj și sub pliul helixului pentru excesul de pliul helixului superior (Fig. 78-5). După ridicarea pielii, excesul de cartilaj este îndepărtat cu un bisturiu. Pielea este tunsă după cum este necesar pentru a asigura o acoperire adecvată a marginii cartilaginoase. Incizia este închisă cu suturi permanente (de exemplu, nailon 6-0), iar suturile sunt îndepărtate în a șasea zi postoperatorie. Nu este necesar un pansament compresiv.

**A****B****C**

Figura 78-6. A - C. Bărbat tânăr cu auricule proeminente, în special exces de concha și absența marginii antihelixului. **D - F.** Pacient la patru luni postoperator după crearea unui pli antihelix și a unei recesiuni a conchei folosind tehnici de sutură. (*Continuare*)



F

Figura 78-6 (continuaré).

Tabelul 78-1. Complicații ale otoplastiei.

Complicații precoce	Complicații tardive	Complicații estético-anatomice
Hematom Infecție, Condrită, Prurit	Parestezie-hipersensibilitate Extrudarea suturilor Formarea granuloamelor la nivelul suturilor Necroză cutanată Formarea cicatricilor hipertrofice Formarea cicatricilor cheloide	Corecție inadecvată Supracorecția antihelixului (adică „helix ascuns”) „Ureche de telefon” „Ureche telefonică” inversă Poziția anormală a lobului Margini cartilajinoase ascuțite Stenoza canalului auditiv extern (datorită retracției conchale)

De Becker DG, Lai SS, Wise JB, Steiger JD. Analiza în otoplastie. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2006;14:63-71.

JG, eds. *Atlas de chirurgie cervicală - Otorinolaringologie*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996:429.

Furnas DW. Corectarea urechilor proeminente cu suturi multiple. *Clin Plast Surg.* 1978;5:491. [PMID: 359225] (Acest articol descrie tehnica de sutură a autorului pentru recesiunea conchalei folosind suturi concomastoidiene permanente.)

Mustarde JC. Tratamentul urechilor proeminente prin suturi îngropate la saltea: un studiu pe zece ani. *Plast Reconstr Surg.* 1967;39:382. [PMID: 5336910] (Acest articol analizează tehnica de sutură a autorului în otoplastie pentru corectarea unui pli helicoidal deficitar.)

COMPLICAȚII ALE OTOPLASTIEI

În general, există o rată ridicată de satisfacție în rândul pacienților care se supun unei intervenții chirurgicale de otoplastie (85%). Ratele complicațiilor variază între 7% și 12%, rezultatele estetice nesatisfăcătoare reprezentând majoritatea complicațiilor. Complicațiile care apar în urma otoplastiei pot fi împărțite în precoce, tardive și estético-anatomice (Tabelul 78-1).

Formarea hematomului apare după aproximativ 1% din toate procedurile de otoplastie. Studiile sugerează o incidență ușor mai mare a formării hematomului în cazul procedurilor de tăiere a cartilajului, comparativ cu operațiile de sutură a cartilajului. Simptomele includ durere unilaterală sau bilaterală la nivelul urechii, de obicei în primele 48 de ore după intervenția chirurgicală. Formarea hematomului poate duce la perichondrită și sechele devastatoare ale necrozei cartilajului și desfigurării urechii. Prin urmare, plângerile de ureche strânsă sau dureroasă trebuie luate în serios pentru a determina îndepărtarea pansamentelor și inspecția rănilor. Infecțiile postoperatorii se manifestă cel mai frecvent în a treia sau a patra zi. Tratamentul include antibiotice sistemice, cu accent deosebit pe acoperirea stafilococilor, streptococilor și *Pseudomonas aeruginosa*.

Complicațiile tardive includ parestezia la nivelul urechii, în special la temperaturi scăzute, care se ameliorează în următoarele patru până la șase luni. În plus, tehnicile de sutură în otoplastie pot duce la complicații legate de plasarea suturii permanente, cum ar fi extrudarea suturii sau formarea de granuloame. Aceste

riscuri sunt reduse la minimum prin plasarea meticuloasă a suturilor. Pe măsură ce rana se vindecă, se pot forma cicatrici hipertrofice sau cheloide, fiind indicat tratamentul conservator cu injecții cu triamcinolon acetonidă.

Complicațiile estetice apar din cauza anomaliilor în relația dintre pavilionul urechii și scalp sau din cauza distorsiunii pavilionului urechii. Astfel de complicații rezultă frecvent din supracorecția sau subcorecția deformității inițiale. Un rezultat incorect este frecvent atunci când există o asimetrie între urechi (o diferență de 3 mm în distanța dintre procesul mastoid și helix, între urechea dreaptă și cea stângă, este aproape întotdeauna potrivită). Deformitățile clasice includ o deformitate de „ureche telefon”, care rezultă din supracorecția treimii medii a unei urechi proeminente. Deformitatea „ureche telefon inversată” apare atunci când regiunea mijlocie a pavilionului urechii iese în evidență după supracorecția polului superior și a lobulului. În schimb, retragerea inadecvată a cornetului poate produce o deformare estetică similară. Supracorecția antihelixului izolat sau a „helixului ascuns” are ca rezultat un aspect suboptimal al helixului poziționat medial față de antihelix în vederea frontală. Toate complicațiile estetice menționate pot fi tratate prin intervenție chirurgicală de revizie, dacă pacientul dorește.

Becker DG, Lai SS, Wise JB, Steiger JD. Analiza în otoplastie. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2006;14:63. [PMID: 16750764] (Acest articol analizează evaluarea otoplastiei și oferă o descriere detaliată a potențialelor complicații ale acesteia.)

REZUMAT

Urechile proeminente sunt o deformare relativ frecventă. Corecția chirurgicală reușită poate elibera atât copiii, cât și adulții de stresul psihosocial adesea asociat cu aceste malformații. Înțelegerea anatomiei auriculare și a idealurilor estetice, combinată cu o analiză precisă și o tehnică chirurgicală meticuloasă, poate oferi rezultate satisfăcătoare atât pentru pacient, cât și pentru medic (Fig. 78-6).

Dr. Anil R. Shah, Dr. Jeffrey B. Wise și Dr. Minas Constantinides

DATE ESENȚIALE PENTRU DIAGNOSTIC

- *Analiza tipului de ridă, inclusiv localizarea anatomică și adâncimea, precum și dacă este statică sau dinamică.*
- *Cunoașterea longevității fiecărui injectabil facial.*
- *Analiza proporției, ocluziei și simetriei scheletice faciale preoperatorii.*

Considerații generale

Conturarea facială este o tendință actuală în chirurgia cosmetică facială. Implanturile faciale adaugă volum, oferind feței o formă mai atractivă. Injectabilele faciale au atins o utilizare pe scară largă datorită siguranței lor, atractivității „timpului zero de recuperare” și costului redus. Ambele sunt discutate pentru a oferi informații de bază pe acest subiect cuprinzător.

FILLERE ȘI INJECTABILE FACIALE

Există o mare varietate de injectabile faciale, fiecare având scopuri diferite. Este oferit un scurt rezumat al celor mai frecvent utilizate injectabile faciale, subliniind avantajele și dezavantajele acestora.

Toxina botulinică

Toxina botulinică A reduce ridurile faciale de la nivelul pliurilor cutanate cauzate de mușchii mimetici hiperactivi. Toxina botulinică A este aprobată de *Administrația pentru Alimente și Medicamente* (FDA) pentru tratamentul glabelei. Utilizările neautorizate au inclus liniile periorbitale („laba găștii”), benzile platismale ale gâtului, liniile frunții, pliurile nazolabiale și liniile melabiale. Toxina botulinică A este, de asemenea, utilizată pentru hiperhidroza palmelor și axilelor.

Toxina botulinică A provoacă paralizie prin inhibarea eliberării acetilcolinei la nivelul joncțiunii neuromusculare. Aceasta se întâmplă în trei etape. În primul rând, toxina se leagă de nerv; în al doilea rând, este internalizată în nerv; și în al treilea rând, este descompusă de enzimele proteolitice interne, iar produșii acestui proces interferează cu fuziunea normală a veziculelor cu membrana plasmatică. Aceasta are ca rezultat inhibarea exocitozei acetilcolinei.

Toxina necesită între 24 și 72 de ore pentru a-și face efectul, acesta fiind timpul necesar pentru modificarea procesului sinaptosomatic. În cazuri foarte rare, sunt necesare până la cinci zile pentru a observa efectul complet. Efectele toxinei botulinice

durează între două și șase luni.

Doza de toxină este măsurată ca unitate standard, egală cu cantitatea necesară pentru a ucide 50% dintre șoarecii Swiss-Webster injectați cu acea doză. Prin extrapolarea din experimentele pe șoareci, Meyer și Eddie au calculat că un mascul adult de 104 kg ar tolera o doză letală de toxină botulinică A în cantități care depășesc 3.500 U, o doză care depășește cu mult orice regim de dozare utilizat în tratamentele cosmetice de rejuvenare facială.

Toxina botulinică este contraindicată la pacienții cu boli neuropatice motorii periferice sau tulburări neuromusculare funcționale, cum ar fi sindromul Eaton-Lambert și miastenia gravis. În mod similar, toxina botulinică de tip A este contraindicată femeilor însărcinate sau care alăptează, deși utilizarea neintenționată nu a dus la malformații congenitale sau complicații ale sarcinii. În cele din urmă, se recomandă prudență la injectarea toxinei botulinice de tip A la pacienții care utilizează antibiotice aminoglicozidice sau alte medicamente care interferează cu transmiterea neuromusculară, deoarece aceste medicamente pot potența efectele toxinei botulinice atât local, cât și regional.

Derivați de acid hialuronic

Aceștia sunt biopolimeri de glicozaminoglicani, similari cu substanța găsită în straturile intercelulare ale dermului pielii și sunt extrem de biocompatibili. Sunt utilizați în principal pentru a mări volumul buzelor și al pliurilor nazolabiale, precum și pentru ridurile fine. Printre utilizările recente ale derivaților de acid hialuronic se numără rinoplastia nechirurgicală și umplerea volumetrică în repararea senilă a lobului urechii. Au fost raportate cazuri rare de hipersensibilitate, dar testarea cutanată pre-injectare aproape niciodată nu a fost recomandată.

Grăsimă autologă

Creșterea volumului cu derivați de acid hialuronic durează între patru și șase luni, iar unele rapoarte menționează o durată de până la 16 luni.

Complicațiile sunt relativ rare în cazul derivaților de acid hialuronic. În cazurile de augmentare excesivă, se poate utiliza hialuronidază pentru a reduce cantitatea de filler dermic. Este necesară prudență la injectarea deasupra liniei orizontale Frankfort. Peter descrie un caz de ocluzie a arterei retiniene din cauza fluxului retrograd dintr-o ramură periferică a arterei oftalmice. Necroza cutanată este rară (un raport de două cazuri la 400.000).

Acid poli- L-lactic

Acesta este un filler volumetric aprobat în prezent de FDA pentru tratamentul lipoatrofiei la pacienții cu virusul imunodeficienței umane (HIV). Lipoatrofia în HIV se datorează mai multor factori, inclusiv inhibitori ai transcriptazei inverse și procesul patologic în sine. Recent, acidul poli-L-lactic a fost utilizat în afara indicațiilor legale ca filler facial, distinct de utilizarea sa în tratamentul HIV. Principala complicație este formarea de noduli. Aceasta poate fi evitată prin injectarea profundă în țesuturile subcutanate și nu în zonele cu mișcare musculară semnificativă, cum ar fi buzele. Durata augmentării cu acid poli-L-lactic este de până la trei ani.

Hidroxiapatită de calciu

Acesta este un constituent mineral important al oaselor. Are utilizare neautorizată pentru augmentarea țesuturilor moi faciale, în principal pentru reducerea pliurilor nazolabiale. **Hidroxiapatita** de calciu trebuie administrată prin injecție subdermică pentru a evita formarea nodulilor. Adevărata longevitate a acestei substanțe este necunoscută.

Colagen bovin

Acest produs este compus în proporție de 95% din colagen de tip I și este cel mai adesea utilizat pentru augmentarea buzelor și a pliurilor nazolabiale. Colagenul este reticulat cu glutaraldehidă (creând un efect de mai lungă durată), dar trebuie injectat în dermul profund. Această substanță este injectată în dermul superficial. Reacțiile de hipersensibilitate apar la aproximativ 3% dintre pacienți; prin urmare, se recomandă un test cutanat și chiar un al doilea test. Augmentarea cu colagen bovin durează între două și patru luni.

Colagen derivat din uman

Acesta este utilizat în tratamentul ridurilor faciale și al măririi buzelor. Spre deosebire de colagenul derivat din specii bovine, colagenul derivat din specii umane nu prezintă practic niciun risc de reacții de hipersensibilitate, eliminând necesitatea unui test cutanat prealabil. Injecțiile produc de obicei o creștere similară cu cea a colagenului bovin. Reacțiile adverse pot apărea la pacienții cu alergii cunoscute la colagenul bovin.

Grefa de grăsime are avantajul utilizării unei substanțe autologe și este utilizată ca filler volumetric. Conceptul de pierdere a volumului facial este recent, iar chirurgii îl folosesc pentru a recontura fața, pliurile nazolabiale, fosa temporală, pliurile obrazilor și zonele periorale și periorbitale.

Cel mai adesea, grăsimea este recoltată din zona exterioră a coapsei sau din regiunea abdominală. Apoi este strecurată sau centrifugată și injectată în zonele care necesită volum. Tehnica de manipulare a grăsimii este crucială pentru păstrarea viabilității adipocitelor. Transplantul de grăsime necesită adesea mai multe sesiuni de tratament și are grade variabile de resorbție. Grăsimea poate fi congelată cu o pierdere minimă de viabilitate și reinjectată ulterior.

Dezavantajele recoltării de grăsime includ morbiditatea de la locul donator, potențialul de umflare facială prelungită și resorbția imprevizibilă. În plus, grăsimea poate cauza granulome, care pot fi tratate cu injecții cu triamcinolon sau rezecție directă. Avantajele grefării de grăsime includ un filler facial natural, potențial permanent, care poate fi utilizat ca procedură adjuvantă sau de sine stătător.

Butterwick KJ, Bevin AA, Iyer S. Transplant de grăsime folosind grăsime zen proaspătă versus congelată: un studiu pilot comparativ cu două mâini. *Dermatol Surg.* 2006;32(5):640. [PMID: 16706758] (Acest studiu pilot susține utilizarea grăsimii autologe congelate sau a unui echivalent pentru a îmbunătăți - longevitatea și aspectul estetic în comparație cu grăsimea proaspătă la una, trei și cinci luni de augmentare a grăsimii la mâinile îmbătrânite.)

Carruthers J, Fagien S, Matarasso și Grupul de Consens Botox. Recomandări consensuale privind utilizarea toxinei botulinice de tip A în estetica facială. *Plast Reconstr Surg.* 2004;114(Supl.):1. [PMID: 15507786] (Revizuirea fiecărei zone include anatomia relevantă, specificarea locurilor și tehnicilor de injectare, dozele inițiale (totale și per loc de injectare), influența altor variabile, cum ar fi sexul, și aspecte ale evaluării și retratamentului de către un grup de consens privind toxina botulinică.)

Castor SA, To WC, Papay FA. Augmentarea buzelor cu grefă dermică alogenă acelulară AlloDerm și autogrefă de grăsime: o comparație cu injecția autologă de grăsime singură. *Aesthetic Plast Surg.* 1999;23(3):218. [PMID: 10384022] (Autorii au concluzionat că AlloDerm în combinație cu injecția autologă de grăsime este o metodă durabilă, fiabilă și sigură pentru augmentarea buzelor și oferă un bermel crescut în comparație cu injecția autologă de grăsime singură.) Coleman SR. Reconturare facială cu lipostructură. *Clin Plast Surg.* 1997;24:347. [PMID: 9142473] (Articol de fond care descrie utilizarea grefei de grăsime.)

Elson ML. Rolul testării cutanate în utilizarea materialelor injectabile de colagen. *J Dermatol Surg Oncol* . 1989;15(3):301. [PMID: 2783212] (Testarea cutanată poate identifica subiecții cu reacții alergice, reprezentând aproximativ 2 până la 3% din totalul pacienților.)

Friedman PM, Mafong EA, Kauvar ANB și colab. Date de siguranță ale gelului injectabil de acid hialuronic stabilizat, non-animal, pentru augmentarea țesuturilor moi. *Dermatol Surg*. 2002;28:491. [PMID: 12081677] (Conform datelor privind evenimentele adverse raportate la nivel mondial, hipersensibilitatea la gelul de acid hialuronic non-animal este principalul efect advers și este cel mai probabil să fie secundară impurităților provenite din fermentația bacteriană.)

Han SK, Shin SH, Kang HJ, Kim WK. Rinoplastie de augmentare folosind țesut moale injectabil, modificat tisular: un studiu pilot. *Ann Plast Surg* . 2006;56(3):251. [PMID: 16508353] (Descrierea unei noi utilizări a Restylane ca material pentru augmentare în rinoplastie.)

Matarasso SL, Herwick R. Reacție de hipersensibilitate la acidul hialuronic stabilizat de origine non-animală. *J Am Acad Dermatol* . 2006;55(1):128. [PMID: 16781306] (Primul raport al unei reacții la NASHA [acid hialuronic stabilizat de origine non-animală].)

Peter S, Mennel S. Ocluzia arterei ramurilor retiniene după injectarea cu acid hialuronic (Restylane). *Clin Exp Ophthalmol* . 2006;34(4):363. [PMID: 16764658] (Raport privind ocluzia arterei ramurilor retiniene după injectarea facială cu un filler dermic. Artera temporală superioară a prezentat ocluzie din cauza unui embol lung, fragmentat, clar vizibil, sugestiv pentru gel și ușor de distins de emboliile de calciu sau colesterol.)

Sattler G. Rezultate de lungă durată cu acid polilactic. *J Drugs Dermatol* . 2003;9:422. [PMID: 15303782] (Articol de sinteză care prezintă beneficiile acidului polilactic ca filler facial.)

Sklar JA, White SM. Radiance FN. Un nou filler pentru țesuturi moi. *Dermatol Surg* . 2004;30:764. [PMID: 15099322] (Recenzie retrospectivă care demonstrează - rezultate favorabile cu hidroxiapatită de calciu.)

Shoshani O, Ullmann Y, Shupak A și colab. Rolul depozitării în stare congelată în conservarea țesutului adipos obținut prin lipectomie asistată de aspirație pentru proceduri repetate de injectare a grăsimilor. *Dermatol Surg* . 2001;645. [PMID: 11442616] (Grăsimea obținută prin lipectomie asistată de aspirație poate fi conservată prin congelare pentru utilizare ulterioară.)

Vartanian AJ, Frankel AS, Rubin MG. Hialuronidază injectată reduce augmentarea cutanată mediată de Restylane. *Arch Facial Plast Surg* . 2005;7(4):231. [PMID: 16027343] (Injectările intradermice cu hialuronidază pot fi utilizate pentru a reduce augmentarea dermică cauzată de acidul hialuronic injectat anterior. Inițial, se poate injecta o doză mică, echivalentă cu 5 până la 10 U.)

IMPLANTURI FACIALE

O bărbie hipoplazică este cea mai frecventă indicație pentru augmentarea bărbiei. În vedere frontală, fața poate fi împărțită în treiimi, treimea inferioară extinzându-se de la regiunea subnazală până la bărbie. Îmbătrânirea reduce înălțimea verticală a mandibulei. În vedere laterală, se poate trasa o linie verticală de la buza inferioară. La femei, bărbia ar trebui să fie cu 1 până la 2 mm posterior acestei linii. La bărbați, bărbia ar trebui să fie la nivelul acestei linii. Există mai multe tehnici pentru evaluarea dimensiunii și proiecției bărbiei (Tabelul 79-1).

Ocluzia pacientului trebuie evaluată preoperator pentru a se asigura că nu este necesar tratamentul ortognat. Ocluzia de tip I este atunci când cuspidă mezial-bucală a primului molar maxilar intră în contact cu fisura bucală a primului molar mandibular. - Ocluzia de tip II este atunci când primul molar maxilar este anterior față de fisura bucală (o supraocluzie), iar ocluzia de tip III este atunci când molarul maxilar este posterior (o subocluzie).

Analiza regiunii malare și submalare este mult mai complexă și necesită planificare tridimensională. Triunghiul submalar este zona de sub eminența malară și locația multor deficiențe faciale. Binder a clasificat modelele de deformitate ale regiunii mediofaciale și augmentarea rezultată necesară. Există mai multe metode pentru analiza regiunii mediofaciale și a proiecției acesteia (Tabelul 79-2).

Tabelul 79-2. Analiza regiunii mediofaciale.

Obstacol: Într-o vedere frontală, se trasează o linie de la comisura laterală a buzei până la cantusul lateral al ochiului ipsilateral. O altă linie este proiectată de la tragus până la marginea inferioară a alei nazale. Zona posterioară și superioară joncțiunii acestor două proiecții ar trebui să fie cea mai proeminentă zonă a eminenței malare.

Powell: Se trasează o linie verticală pe mijlocul feței, apoi segmentul

Cuadro 79-1. Análisis de la barbilla.

Técnica de Rish	Una línea perpendicular a la línea horizontal de Frankfort se proyecta tangencial al borde más anterior del borde bermellón del labio inferior. Esta línea perpendicular es el meridiano que marca la proyección deseada de la barbilla.
Ángulo de Legan	Se proyecta una línea a través de la glabella y la región subnasal, y se hace lo mismo pero con una segunda línea a través de la subnasal y el pogonión. El ángulo ideal creado entre estas dos líneas es de 12° ± 4°.
Ángulo Z de Merrifield	Se proyecta una línea a través del pogonión y el punto más anterior del borde bermellón del labio superior. El ángulo que esto crea con la línea horizontal de Frankfort debe ser de 80° ± 5°.
Meridiano cero de Gonzalez-Ulloa	Una línea perpendicular a la línea horizontal de Frankfort se proyecta a través del nasión. El pogonión se supone se encuentra a una distancia máxima de 5 mm de esta línea. La retracción de la barbilla > 1 cm se considera una retracción de primer grado, 1 a 2 cm es una retracción de segundo grado, y > 2 cm se clasifica como retracción de tercer grado. Es importante notar que las retracciones de primero y segundo grados son tratables con implantes, mientras las retracciones de tercer grado se componen mejor con cirugía maxilofacial.

dintre nasion și vârful nazal este disecat de o linie care se curbează ușor în sus către tragus pe ambele părți. Se trasează o linie de la ala inferioară la canthusul lateral, iar o alta, paralelă cu aceasta, de la intersecția laterală a liniei orizontale curbate și a liniei comisurii orale marchează punctul în care zona malară ar trebui să fie cea mai proeminentă.

Procedură

Implantarea bărbiei se efectuează printr-o abordare intraorală sau externă. Accesul extraoral are avantajul de a evita contaminarea implantului prin cavitatea bucală. Accesul intraoral previne formarea unei cicatrici externe. Implanturile plasate intraoral tind să stea sus în perioada postoperatorie, parțial din cauza dificultății de fixare a implantului. Chirurgul trebuie să fie conștient de poziția nervului mentonian, care iese din os la aproximativ 1 cm deasupra marginii mandibulare și la aproximativ 2,5 până la 3,5 cm de linia mediană, situat în plan vertical între primul și al doilea premolar.

Este o practică standard plasarea implanturilor malare și submalare printr-o abordare intraorală. Se face o incizie de-a lungul șanțului gingivobucal superior și se folosește un elevator pentru a ridica periostul de pe suprafața maxilară. Fibrele musculare maseter sunt apoi eliberate de pe suprafața maxilară.

Nervul infraorbital este evitat deoarece acesta iese din - foramenul infraorbital la 4 până la 7 mm sub marginea orbitală inferioară, pe o linie verticală care coboară din limbusul medial al irisului. Se creează un buzunar periostal îngust, suficient de mic pentru a găzdui implantul. Implantul poate fi apoi fixat cu un șurub de titan, o sutură absorbabilă sau o sutură externă temporară și o armare.

Complicații

Complicațiile implanturilor faciale sunt mai puțin frecvente și includ hematom, infecție, parestezii (tranzitorii sau permanente) și leziuni ale nervilor motori. Niciun studiu nu a arătat o diferență în ratele de infecție între locurile de acces extraoral și intraoral.

Este disponibil un polimer fibrilar expandat, extrem de hidrofob (numit acum ePTFE), care poate fi produs în foi, fire tridimensionale și materiale de sutură. Acest polimer a fost asociat cu infecții, extrudare și cicatrizare. A fost utilizat cu succes într-un studiu recent, în care doar 0,62% dintre implanturi au necesitat îndepărtarea din cauza infecției. ePTFE are avantajul de a fi moale, cu încapsulare și resorbție osoasă minime. Acest produs este în prezent neprețuit ca implant facial preformat.

Siliconul este o substanță relativ inertă, cu o încapsulare mai mare decât ePTFE. Resorbția osoasă crește odată cu activitatea musculară, ceea ce se manifestă prin mobilitatea implantului. Prin urmare, implantul trebuie fixat într-un buzunar îngust cu suturi sau șuruburi de titan. În plus, plasarea subperiostală crește resorbția osoasă. Implanturile bine plasate cu eroziune osoasă nu trebuie repositionate. Implanturile din silicon sunt mai ușor de plasat decât ePTFE datorită flexibilității lor mai mici în porțiunea periferică a implantului și rezistenței mai mari la strivire.

Implanturile malare și submalare pot provoca leziuni ale

RELLENOS E IMPLANTES FACIALES / 952
nervului senzorial (V2) sau ale nervului motor (ramura bucală sau temporală), deși acest lucru este mai puțin frecvent. Mai frecvent, implanturile mediofaciale pot provoca asimetrie din cauza dezechilibrelor scheletice faciale preexistente.

Godin M, Costa L, Romo T, Truswell W, Wang T, Williams E. Implanturi bărbieri Gore-Tex: o analiză a 324 de cazuri. *Arch FacialPlast Surg*. 2003;5(3):224. [PMID: 12756115] (Rezultate cu implanturi bărbieri Gore-Tex: Două [0,62%] din cele 324 de implanturi s-au infectat și au fost ulterior îndepărtate. Nu au apărut alte complicații.)

Gonzalez-Ulloa M. Eliminarea proeminențelor malare ca o completare la ritidectomie. *Plast Reconstr Surg*. 1974;53(3):293. [PMID: 4813762] (Articol tehnic care descrie utilizarea implanturilor malare și submalare pentru a îmbunătăți ritidectomia.)

Hinderer UT. Implanturi malare pentru îmbunătățirea proporțiilor faciale și a îmbătrânirii. În: Stark RB, ed. *Chirurgie plastică a capului și gâtului*. New York: Churchill Livingstone, 1987.

Matarasso A, Elias AC, Elias RL. Incompetența labială: un marker pentru resorbția osoasă progresivă în augmentarea bărbiei cu Silastic. *Plast Reconstr Surg*. 1997;98:1007. [PMID: 8911470] (Un studiu efectuat pe șase pacienți cu implanturi Silastic poziționate estetic și dimensionate corespunzător a relevat o corelație între incompetența buzelor preoperatorii la momentul inițial și hiperactivitatea mușchului mentonian și eroziunea osoasă progresivă.)

Tobias GW, Binder WJ. Triunghiul submalar: anatomia și semnificația sa clinică. *Fac Plast Surg Clin North Am*. 1994;2:255. (Descrierea triunghiului submalar și clasificarea regiunii pentru a ajuta la selectarea implantului adecvat.)

Index alfabetic

Numerele de pagină urmate de *c* și *f* indică tabele, respectiv figuri. Medicamentele sunt enumerate sub denumirea lor generică.

LA

Către AO. *Vezi Academia Americană de*

Otorinolaringologie (AAO)

Către AP. *Vezi Asociația Americană de Pediatrie cianuri (AAP)*

Abbe, lambă de, reparare a buzei și palatului ,
fisuri, 335, 338 *f*

Teste abdominale, radiografii, evaluarea atreziei
esofagiene, 483 fistulă traheoesofagiană,
483

Deschide

biopsie, a neoplasmelor cervicale, 408;
chirurgie sinusală, în tratamentul sinuzitei,
280

Fixare rigidă, în fracturile mandibulare,
avantaj, 212-213

reducere, în tratamentul traumatismelor
nazale, 254

Ablație, radiofrecvență, tratament pentru apneea
în somn, 542

RBA. *Vezi Răspunsul auditiv al trunchiului
cerebral (RBA)*

Abces(e)

cerebral

fracturi ale sinusului frontal și, 284
otită medie și, 663 *c*, 664-665 otită medie
extradurală și, 663 *c*, 665 otită medie
intracraniană și, 663 *c*, 664-665
sinuzită orbitală și, 280-281, 281 *f*
peritonsilar, adenoamigdalită acută
și, 343 sinuzită epidurală și,

280-281, 281 *f* subdurală, otită medie și, 663 *c* ,
665 acalazie, 488-490, 489 *f*, 490 *f* complicații,
488 considerații generale, 488 diagnostic
diferențial, 488 studii imagistice, 488, 489 *f*
manifestări clinice, 488, 489 *f* patogenză, 488
prognostic, 490 secundare, 488 semne și
simptome, 488 tratament, 488-490, 490 *f*
Acarieni de praf, controlul mediului, 270, 271 *c*
ACE, 880

Accelerație armonică sinusoidală, 617

Aciclovir

stomatită herpetică, 33 herpes zoster otic *c* ,
857-858 infecții ale capului și gâtului, 40
paralizie

Nervul Bell, 857-858 nerv facial, 857-
858 acid(i)

Acid poli-L-lactic, ca filler facial, 950 acid
vanililmandelic, detectare urinară, în spațiul
parafaringian, 349 celule acinare, carcinom al
glandei salivare, 315, 315 *c* , 317 *f* cheilită

actinică, tratament cu laser, 189 actinomicoză,
297, 404

Activare centrală, evaluare nervului facial cu,
845-846, 846 *f* Apeduct(e)

cochlear, 143

vestibular, 143

Tinitus

chirurgie în otoscleroză și, 681 *c* , 682

implantare cochleară și, 885 laser în, 182-
183

schwannom vestibular și, 766-767

tratament, în tratamentul pierderii auzului
neurosenzorial, 688 Acupunctură în TMD, 391

Acustică

detector de semnal, de la IMEHD, evaluare
vocală 873, 421-426

analiză acustică, 423

date frecvente în, 422-423 fonetogramă

în, 424, 424 teste *f* , 428 vocalizare în,

423-424, 424 evaluare *f*

subiectiv, 422-423 al tonului, 423,

423 *f* Acustic(e), 421-426

analiză, 423

neurom, 765-774. *Vezi și schwanoame*

vestibulare , reflexe, 602-603, 602

afecțiune *a* , 603 evaluarea otosclerozei,
677

Traumatisme, 733; Adaptare, 586;

Adenoamigdalectomie pentru apneea de somn
la copii, 546

Adenoamigdalian

boală

infecții, 341-344

neoplasme amigdalene, 344-347, 345 *c*
, 346 *c*

tulburare limfoproliferativă post-
transplant, 345-347, 345 *c* , 346
c

tratament, 340-347 hipertrofie, cronică,
adenoamigdalită acută și, 344 Adenoamigdalită
acută, complicații, 342-344

nesupurativ, 343 supurativ, 343-344

Adenocarcinom(e)

ceruminos, al EAC, 639 canal salivar, 315 *c*
, 318-319, 319 *f* glandă salivară, 315 *c* , 317
polimorf de grad scăzut, al glandei salivare,
315 *c* , 317-318, 318 *f* regiunea anterioară a
bazei craniului, 755 sinusuri paranazale,
291

Adenoid

carcinomul cu celule scuamoase al urechii

externe,

637

carcinom chistic

EAC, 639

glandă salivară, 315, 315 *c* , 317 *f*

regiunea anterioară a bazei craniului,
755

sinusuri paranazale, 291 trahee, 513

Adenoid(e) în boala adenoamigdaliană,

anatomie și fiziologie, 340-341

Adenoidectomie

considerații chirurgicale, 173 tulburare

limfoproliferativă post-plantare, 345 *f* ,

346-347, 346 *c* tratamentul OME, 660

Adenom(e)

baza craniului, aspect radiografic, 795 *c*
celule bazale, 309

canalicular, 309 carcinom spleomorf, al

glandei salivare, 316, 318 *f* ceruminos, al

EAC, 639

disfuncție olfactivă, 235

EAC, 639

spațiu parotidian, imagistică, 77 *c* ,

78-79, 79 și următoarele

glanda salivară, 316

- Adenom(e) (*continua*re)
monomorfă, 308-310, 309 f ureche medie, 668
paratiroidă, localizări aberante, 574, 574 c
pleomorf, 307-308, 307 și următoarele
- Adenomatoid, hiperplazie, 303
- Limfadenopatie(i) cervicală(e) a gâtului, 403
- Dobândit
stenoză subglotică, 468 traheomalacie, 505-506
- Chisturi parotidiene dobândite, 305
- Exces adrenergic, controlul, tratamentul bolii Graves, 562
- Medicamente adrenergice, tratamentul rinitei non-alergice, 266
- Sistem avansat de implanturi bionice , 879 f
- Suport avansat de viață în caz de traume (ATLS), 203
- Aerlene, condus, 596
audiere și, 684
Aeroalergenii de interior, controlul mediului înconjurător , 270, 271 c
- Aerodinamică, teste vocale, 427 Spray-uri nazale
rinită, 32 c
tratamentul sinuzitei, 278-279
- Afonie totală, 422
- Febră aftoasă, stomatită, tratament antimicrobian , 33 c
- Ulcere aftoase, tratament antimicrobian, 33 c
- Agnozie, 232
- Agonist(i) a , 161-162
- Boală inflamatorie virală acută a glandelor salivare, 295-296 epiglotită, chirurgia pacienților cu, 174 faringoamigdalită streptococică, în boala adenoamigdaliană, 341-342
febră reumatică, adenoamigdalită acută și 343
- Labirintită, pierderea auzului legată de vârstă comparativ cu, 694 limfadenită cervicală, tratament antimicrobian , 34 c
otită medie, 32 c , 655-658, 656 c , *Vezi și* Otită medie, rinosinuzită bacteriană acută, 274-275, 275 c sialadenită supurativă, a glandelor salivare, 296-297
sinuzită
diagnostic, 275, 275 c maxilar, 274, 275 f tratament antimicrobian, 32 c
- Acuitate vizuală, evaluare, în curs de evaluare de ameteți, 610
- Disc acut, deplasare a, 392, 393 c Biopsie prin aspirație cu ac fin (PAAF) glandelor salivare, 314 neoplasme ale gâtului, 408 neoplasme ale spațiului parafaringian, 350 tumori ale gâtului, 399
- Gaură
magno, leziuni posterioare, accese transbazale la, 826-827, 827 f, 828 f
lăcerării, accesiuni în leziunile bazei craniului, 814-815, 814 f găuri Breschet, 284
- AJCC. *Vezi* Comitetul mixt american pentru Cancer (AJCC)
- Dispozitive reglabile de repoziționare mandibulară , în tratamentul apneei în somn, 539-540. Lambouri aleatorii, 923.
- Alergie(i)
definiție, 267
Boala Meniere și tratamentul 717, în tratamentul sinuzitei, 279
evaluare, în rinita alergică, 269 Alergică, rinită, 265 c, 267-272, 267 f, 270 f, 271 c, 272 c . *Vezi și* Rinită alergică (răceală comună)
- Candida, tratament antimicrobian, 33 c
- Alopecie androgenetică, 919-921. *Vezi și* Androgenetică, alopecia areata, 921-922
- Plăci aloplastice în reconstrucția mandibulară , 369
- Aloplastii, implanturi, în reconstrucția mandibulară, 368-369, 368 f Sindromul Alport, 685
gene, 699, 700 semne și simptome c , 703
- Teste rotative de înaltă frecvență pentru, 617-619
- Alveolar
arcadă, leziuni benigne și maligne ale, tratament, 361
repararea fisurii labiale bilaterale , 329
- AMA. *Vezi* Asociația Medicală Americană (AMA)
- Ambiental, control, tratamiento de rinitis alérgica, 270, 271 c
- Ambulatoria, vigilanță de pH
evaluare
Acalasia, 488
GERD, 493-494
- Academia Americană de Otorinolaringologie (AAO), 741
- Academia Americană de Otorinolaringologie (AAO) — Chirurgie la cap și gât , *Committee on Hearing and Equilibrium* de, escala diagnostică para enfermedad de Meniere, 717, 718 c
- Asociația Americană a Pediatriilor (AAP), 545
- Colegiul American al Medicilor Pneumologi , 539
- Comitetul American Comun pentru Cancer (AJCC), 569
- Comitetul American Comun pentru Cancer (AJCC) 2002, stadializarea afecțiunilor
- laringiene maligne prin, 441, 442 c
- Asociația Medicală Americană (AMA), 741
- Asociația Americană pentru Tulburări de Somn , în ICSD, 535
- Societatea Americană de Anestezisti , 170
- Algoritm pentru tratarea dificultăților căilor respiratorii, 168, 168 și următoarele
- Asociația Americană a Tiroidei , 563
- Sistemul de stadializare AMES, 569, 569 c
- Amigdale
Boala adenoamigdaliană, anatomie și fiziologie, 340-341
leziuni benigne și maligne, tratament , 361
- Chirurgie cu laser pentru amigdalectomie, 185
- considerații chirurgicale în, 173 lingual, chirurgie cu laser, 185
„Quincy”, 343
tulburare limfoproliferativă post-transplant, 346-347, 346c , 347c
- Amigdalină
groapă, 340
leziuni benigne și maligne ale, tratamentul, 361 hipertrofie, asimetrică, 344-345
- Amigdalită, neoplasme, adenoamigdalită acută și, 344-347, 345 c , 346 c Amigdalită acut, recurent, în boala adenoamigdaliană, 342
cronică, în boala adenoamigdaliană-na, 342
- Amigdalită(e) în boala adenoamigdaliană, 342
- Amigdalectomie cu laser, 184-185
- Amiloidoză, 436
- Aminoglicozidă(e)
Boala Ménière, 719; infecții ale capului și gâtului, 38
otită externă, 32 c
- Aminopenicilină(e) în infecțiile capului și gât, 31 Amiodaronă, hipertiroidism cauzat de, 564 Amoxicilină otită medie acută, 32 c sinuzită acută, 32 c amoxicilină cu clavulanat otită medie acută, 32 c sinuzită, 279 c acută, 32 c
- Rezecție locală extinsă în cancerul de piele distinct de melanom, 218
- Amplificare
definiție, 177 tratamentul pierderii auzului neurosenzorial, 687-688 otoscleroză, 678
- Fiolă(e), 588 f
- Ampulofugal, flux endolimfatic, 587
- Ampulopetal, flux endolimfatic, 587 Anagen, definiție, 918
- Anagen, efluviu, 922 Analgezic(e), 160-161
- Analiză
acustic, 423
spectral
evaluarea acustică a vocii, 424-426, 425 f implanturi

cohleare, 880 regiune mediofacială, evaluarea implantului facial, 951-952, 952 *c* senzorial, în testul de organizare senzorială, 620, 621 *f* Analog, continuu, 878, 880 Anaplastic, carcinom, 560, 570-571 Anastomoză microvasculară în reconstrucție

microvasculară, 931

Anastomotă

strictură, atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană și, 485

surgere, atrezie esofagiană și fistulă traheoesofagiană și, 484-485 Androgenetică, alopecie, 919-921 complicații, 919 considerații generale, 919 diagnostic diferențial, 919 manifestări clinice, 919 patogeneză, 919 prevenție, 919 tratament, 920-921 Anestezie-anestezice, 160-176 analgezice, 160-161 anticolinergice, 165 antiemetice, 164 benzodiazepine, 161 blefaroplastie, 903-904 blocante neuromusculare, 164, 164 *c* circuite respiratorii, 167, 167 *f* chirurgie

cavitate bucală, 173-174 gât, 175-176 glandă parotidă, 175 mastoidă, 175 nazală, 175 ureche, 175 mijlociu, 175 considerații chirurgicale, 173-174 epiglotită acută, 174 echipament, 165-167, 165-167 *f*, 166 *f* medicamente pentru inducție, 162-164 hipnotice, 160-161 inhalate, 163-164 injectate, 162-163 ketorolac, 165 laser și precauții, 180 injecție locală în TMD, 391 pregătirea pacientului, 170-173, 171 *c* rinoplastie, 913-914 ritidectomie, 895-896 sedative, 160-161 tratamentul traumatismelor maxilo-faciale, 204 nazal, 253 țesut moale, 204 gestionarea căilor respiratorii și 167-170, 167 *c*, 168 *f* - 171 *f* 169 *c* . *Vezi* și Căi respiratorii, gestionare, considerații anestezice

Evaluare preoperatorie, 170-173, 171 *c*

Anevrisme

circulație posterioară, 781 disfuncție olfactivă și, 235 chisturi osoase anevrismale, 385-386, 386 *f* Anexe

carcinom, microchistic, 224-225, 225 *f* tumori, 224-226, 225 *f*

Carcinom cu celule Merkel, 225-226 carcinom sebaceos, 226 clasificare, 224-226, 225 *f* chisturi trichilemale proliferative, 224

Amfotericină B

Infecții ale capului și gâtului, 39; sinuzită la pacientul imunocompromis, 33 *c*

Angina pectorală

Ludwig, tratament antimicrobian, 34 *c*

Vincent, în boala adenoamigdaliană, 342

Angiofibrom(c) juvenile, 289-290, 757 nazal, imagistică, 115-116, 116 *f*

Angiografie

Cerebral, cu patru vase, 694

boală coronariană, în boli de inimă, 171 *c*, 172 neoplasme cervicale, 408 imagistică prin rezonanță magnetică a neoplasmelor cervicale, 408 evaluarea paragangliomelor, 799, 800 evaluarea *f* paragangliom, 800 traumatism laringian, 476 traumatism traheal, 501 angiom(c) cu smocuri, 194 Anidulafungin în infecțiile capului și gâtului, 40 „Anita, mica orfană”, ochii, 569 Anizotrop, definiție, 889 Anosmie, 232 disfuncție olfactivă congenitală datorată, 233, 233 *c*, 235

Anchiloză

fibros, 393-394, 393 *c* os, 393 *c*, 394

Antebraț radial, lambouri osteomiocutate ale, 935, 935 *c*, 938 *c*

Reconstrucție mandibulară, 369

Anterior

fracturi de placă, tratament, 285-286, 285 *f*

Triunghi, al gâtului, 12-13 Antiacid(c) în tratamentul GERD, 494 Antibacteriene în infecțiile capului și gâtului, 31-39, 32c - 34c . *Vezi* și medicamente specifice Antibiotic(c). *Vezi* Antimicrobian, tratament Anticolinergic(c), 165

Intranazal, în tratamentul rinitei alergice,

271 *c*, 272, 272 *c* tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695 Anticorp(i), peroxidază antitiroidiană, 552-553

Antidromic, conducere, evaluare nerv facial, 841 *c*, 845, 846 *f* Antiemet(c), 164

Tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695 Medicamente antifolate în infecțiile capului și gâtului, 37 Antihistaminice tratament

pierderea auzului legată de vârstă, 695

Rinită alergică, 270-271, 271 *c*, 272 *c*

Antifungice în infecțiile capului și gâtului, 39-40 Tratament antimicrobian cu aminoglicozide,

38 amfotericină B, 39 candină, 40 cefalosporine, 35-36 ketolide, 37 clindamicină,

38 daptomicină, 39 eritromicine, 37

streptogramine, 39 glicilciline, 38 infecții ale capului și gâtului, 31 40, 32 *c* - 34 *c* . *Vezi* și Cap

și gât, Infecții, Tratament antimicrobian macrolide, 37 metronidazol, 38 otită medie acută, 657 oxazolidinone, 39 peniciline, 31-35, 32 *c* - 34 *c* chinolone, 36-37 sinuzită, 278, 279 *c* sistemic, în tratamentul otitei medii supurate cronice (OMCS), 662, 662 *c* sulfonamide, 37 tetraciline, 38 topic, în tratamentul OMSc, 661, 662 *c*

traumă

maxilo-facial, 203-204 țesut moale,

203-204 triazoli, 39-40 vancomicină, 38-39

Anticorpi anti-peroxidază tiroidiană, 552-553

Peniciline antipseudomonale, infecții ale

capului și gâtului, 31, 35 Antivirale

herpes zoster otic, 857-858 infecții ale

capului și gâtului, 40 paralizie

Clopot, 857-858

nerv facial, 857-858

Antrostomie, Caldwell-Luc, în tratamentul sinuzitei, 280

Sindromul Apert, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 648 *c*

Apicoectomie petroasă, 815, 815 *f*

Apnee

definiție, 535

de somn. *Vezi* Evaluarea apneei în somn, 538

Apnee în somn, 536-543 complicații, 539 considerații generale, 536 studii imagistice, 538, 53 *f* examen fizic, 537-538 manifestări clinice, 537-539, 539 *f* copii, 544-547, 545 *c*

complicații, 545-546 considerații generale, 544 examen fizic, 545 manifestări clinice, 544-545, 545 *c* patogeneză, 544 prevenție, 544

prognostic, 546 semne și simptome, 544-545 tratament, 546 obstructivă, 535-536 patogeneză, 536-537, 537 *f* prevenție, 537 semne și simptome, 537 tratament, 539-543, 54 *f*, 542 *f*

CPAP, tratament, 539

măsură chirurgicale, 540-543, 541 și următoarele, 542 și următoarele

Aquino, semn al, 799

Chisturi arahnoidiene, 780

Imagistică, 150 °C, 151 °F, 155 °C

Senzație(i) de arsură, ulcere, fără tratament antimicrobian, 33 *c*

Argon, laser, 178, 180 *c* Arie piglotic, mușchi, 18 *f*, 19-20 Aritenoid, prolaps, reconstrucție a căilor respiratorii și, 531

Cartilaj aritenoid, 18-19, 18 *f* Armonic, accelerație, sinusoidal, 617 Arnold, nerv al, schwannomelor, 809-810

Înrădăcinarea contralaterală a semnalului (CROS), auxiliară a, 707 transcraniană, 707 Arrinia, 246

Arteră(c). *Vezi* și tipuri specifice față, 1, 2 *f*, 14 carotidă. *Vezi* carotidă, artera cavității nazale, 4, 4 *f* gât, 13 faringiană, ascendentă, 14 limbă, 8 linguală, 14 maxilar, 14 palat, 6-7 sinusuri paranasale, 4, 4 *f* subclaviculară, 13

Malformații arteriovenoase (MAV), faciale, 198-199, 199 *f*, 199 *c*

Afecțiuni articulare, 392-394, 392 *f*, 393 *c* Artrocenteză în TMD, 391

Artroscopie în TMD, 391 Sisteme cu buclă închisă, 615 Consiliere preoperatorie în tratamentul otosclerozei, 679

Asimetrică, hipertrofie amigdaliană, 344-345

ASSR (răspuns auditiv la stare fixă), 603

Ataxie(i) Friedreich, 616

- Atelectazie
definiție, 662
otită medie și, 662-663, 663 *c* reconstrucția
căilor respiratorii și, 531 Nevi atipici
(sindromul nevului displazic), la copii, 215
ATLS. *Vezi Suport vital avansat în caz de traume*
(ATLS)
- Dermatită atopică, dermatită a urechii externe,
632-633
- Atrezie(i)
choanae, 243-244, 244 *f* canal auditiv
extern, 134, 134 *c*, 135 *f*, 628
esofagian, 481-485. *Vezi și* atrezie
esofagiană
- Audiere
conducere, 604 aer, 684 os, 684
dispozitive de asistență, aparate auditive și,
711 normal, 604
organe, 585-586, 586 *f*-588 *f* conservare,
implanturi cohleare și, 884 program de
conservare a, legat de nivelul de zgomot
ocupational, 736-738 restaurare, în
tratamentul neurofibromatozei de tip 2, 787
evaluare, după pierderea auzului
ocupational, 732
- Testul de auz cu zgomot (HINT), 880
- Audiogramă, 596-599, 597 *f*, 598 *f*, 599 *c* Teste
audiologice, 596-606 electrofiziologie, 603-
604, 603 *f* mascare, 599 spontan, 606 implanturi
cohleare, 880-881 OAE în, 604-606, 605 *f* teste
de impedanță acustică, 600-603, 601 *f*, 602 *f*
teste de limbaj, 599-600, 600 *f* evaluare
dehiscența canalului semicircular
superior, 722 neurofibromatoză tip 2, 785
schwannom vestibular, 767-768 Audiometrie,
596-599, 597 *f*, 598 *f*, 599 *c* Prevenirea NIHL,
738 ton pur, în evaluarea otosclerozei, 677
evaluare
colesteatom, 668
OME, 659
schwannoma ale nervului facial, 803
traumatisme ale osului temporal, 745-
746
- Audiometrie, configurare, aparate auditive și,
706
- Auditiv
asincronic, 606
dispozitive de protecție, armare a, 739
informații de introducere, direct, aparate
auditive auxiliare și, 711
- Neuropatie, 606
- Răspuns auditiv
stare fixă (ASSR), 603 trunchi cerebral
(ABR), 694 evocate, 594-595 teste,
603-604, 603 *evaluarea* schwannomului
vestibular, 768
- Canalul auditiv
extern, 578
atrezie, 628
- stenoză, 628
- Intern, anomalii, imagistică, 150-155,
150 *c*, 151 *f*-154 *f*, 155 *c*. *Vezi*
și Intern, canal auditiv,
imagistică
- laser, 181
- Secțiune coronală, 624, 625 *f* Sistem
auditiv, 590-594, 590 *f*-594 *f*
cohlee, 590-592, 590 *f* 591 *f*
- Aparate auditive. *Vezi* Aparate auditive
- Telefon
igiena, în tratamentul CSOM, 661, 662 *c*
reabilitare, 712
- Nervul auricular mare, 15
leziune, ritidectomie și, 899
ritidectomie, 894
- Nerv auriculotemporal, 25 *f*, 26
- Boli autoimune
manifestări nazale, 256-259, 258 *c*
rinită non-alergică și, 265-266
- Sistemul nervos autonom
inervație, 22
Fosa pterigopalatină, 23-24, 24 *f*
- Autotransplantare de țesut paratiroidian în
hiperparatiroidismul primar, tratament, 574
- Aparate auditive, 695, 705-711 adaptarea
binaurală, 706 amplificare binaurală comparativ
cu monaural, 706-707
ancorat în os, 707
BTE, 707, 708 *f*
mini-reglare deschisă, 707, 708 calitate sunet *f*
cu, evaluare, 711
evaluare subiectivă, 711 număr de dispozitive
necesare, 706-707
- CIC, 707, 708 *f* comprese și, 709-710
configurație audiometrică și, 706
convențională, 709 digitală, 709
discriminare vorbire și, 706 dispozitive
auditive și, 711 stiluri, 70-77, 708 *f*, 709 *f*
adekvare pentru pacient, 705-706
implantabile în urechea medie, 873-876.
Vezi și dispozitive auditive
implantabile, în urechea medie (IMEHD),
informații audio directe și 711 transmisie în
infraroșu, FM și buclă de inductanță și 711
ITC, 707, 708 și următoarele
ITE, 707, 708 măsurători ale tubului sondei
f, 711 microfoane, 710 programabile, 709
programe multiple, 710 recunoaștere cuvinte
cu, 706 evaluare, 711 telemicrofoane, 710
validare cu succes a potrivirii, 711 evaluare a
caracteristicilor, 709-710 verificare cu succes a
potrivirii, 711-712 Avansare, lambouri, 923,
924 *c*, 925, 925 *f* AVM. *Vezi* Malformații
arteriovenoase (AVM)
- Clapete axiale, 923
- Azelastină, spray nazal, tratamentul rinitei non-
alergice, 266
- Azitromicină
- Faringită, 33 *c*; infecții ale capului și
gâtului, 37
- Albastru de metilen, în evaluarea
hiperparatiroidismului primar,
573
- B.**
- Bacterian
limfadenopatie, 403-404 rinosinuzită,
acută, 274-275 traheită, stridor la copii din
cauza, 473
- Infecții bacteriene în boala adenoamigdaliană,
341-342 BABA. *Vezi* Os, ancora aparatului
auditiv (BAHA)
- Barbituric(e), 162
- Examen de deglutiție cu bariu pentru evaluarea
acalaziei, 488, 489 *în caz de* cancer esofagian,
498, 498 *în caz de* reflux gastroesofagian, 493
Barodontalgie, 728 Baropareză, nervul facial,
729 Barotraumatism
scufundări și, cauze, 728-729 ureche
internă, scufundări și, 726-727, 727 *c* „Bara lui
Bill”, 836, 837 *f* esofag Barrett, 496-497, 496 *f*
displazie de grad înalt, tratament, 497
GERD și, 496 metaplazie, tratament,
497 tratament, 497
- Baza craniului, 753-830. *Vezi și* leziuni și
afecțiuni specifice ale, de ex., Regiunea
anterioară a bazei craniului, leziuni, deschideri
majore, 119, 119 *c* anatomie, 794 cancer, aspect
radiografic, 795 *c* central, imagistică, 121-127,
122 *f*- 131 *f*. *Vezi și* Baza craniului, imagistică,
chirurgie neuro-otologică centrală, 813-820
leziuni ale bazei craniului, 813-819, 814 *f*- 820
f. *Vezi și* leziuni și accese specifice, neoplasme
intracraniene, accese transbazale, 819-828, 820
f- 830 *f* reconstrucția bazei craniului, 828, 830
defecte, închiderea, 828, 830 displazie
osoasă temporală, 789-793 imagistică, 119-
134
anterior, 117 *f*, 120-121, 121 *f* central,
121-127, 122 *f*, 131 *f* condrosarcoame,
124, 127 *f* cordoame, 124, 126 *f*
displazie fibroasă, 125-126, 130 *f* boala
Paget, 126 boală metastatică, 124-125
infecții, 125, 127 *f* leziuni ascendente,
122, 122 *f*-124 *f*
leziuni intrinseci ale, 122-127, 125 *f*-
131 *f*
leziuni vasculare, 125, 128 *f*
neoplasme, 123-125, 125 *f*- 12, 7 *f*
osteoadionecroză, 126 afecțiuni
congenitale, 125, 129 *f*
- Baza craniului (*continua*) imagistică
centrală (*continua*) tulburări de
dezvoltare, 125, 129 și altele asemenea
posterolateral, 127-129, 131 *f*-133 *f* CT,
128, 131 *f*-133 *f* RMN, 128-129
- râni

- CPA non-acustic, 775-782
 implicarea, 781-782 neurofibromatoză
 tip 2, 783-788 nervi cranieni în interior, 27f
 posterolateral, imagistică, 127-129 , 131f-
 133f reconstrucție , 828, 830 regiune
 anterioară, leziuni, 753-764. *Vezi și*
 Regiunea anterioară a bazei craniului,
 leziuni, tumori, 794-812
 aspect radiografic, 795 c
 cancer, 811-812 condrosarcoame, 808
 cordoame, 798 /: 808 boală metastatică,
 812 hemangioame geniculate, 804, 805
 f histiocitoză cu celule Langerhans,
 806-808, 807 f
 leucemie, 805
 limfoame, 806
 meningioame, 809 neoplasme ale
 sacului endolimfatic, 811, 812 f
 osteosarcoame, 810-811
 paraganglioame, 794-802, 795 c ,
 796/798 f 800 f plasmocitoame, 806
 rabdomyosarcoame, 812, 812 f
 schwannom vestibular, 765-774
 schwannome
 foramen jugular, 809-810
 intralabirintic, 809 nerv Arnold,
 809-810 nerv facial, 802-804, 803
 nerv Jacobson, 809-810
 Baza craniului, osteomielită, 630-632,
 631 și 632 , considerații generale, 630-
 631 diagnostic diferențial, 631 studii
 imagistice, 125, 127 , *manifestări*
 clinice, 631, 631 și 632
 patogeneză, 631
 teste de diagnostic în, 631, 631 și 632 și
 semne și simptome, 631
 tratament, 632
 Membrană bazilară, 588 f 592
 Carcinom bazocelular, 219-221. *Vezi și cauze*
specifice bazaloide, pavilionul auricular, 636
 bazoscuamos, 221, 219-220 vârsta ca factor,
 219 sclerozantă, 221 nodulară, ulcerativă, 220-
 221 pavilionul auricular, 220, 636-637
 superficială, 220, 636
 Carcinom bazocelular, adenoame, 309
 Basosquamos, carcinom bazocelular, 221
 Sindromul Beckwith-Wiedemann, anomalii
 cunoscute ale urechii medii legate de, 648 c
 Paralizia Bell, 847-861 cauze, 851, 853-854
 considerații generale, 847, 850 f date de
 laborator, 855 studii imagistice, 855 factori de
 risc, 854-855 incidență, 854-855 manifestări
 clinice, 855 patogeneză, 849, 852 f , 853 f
 prognostic, 860 tratament, 855-860, 856 c , 859
 f , 860 f
 decompresie nervoasă, 858-859, 859
 f stimulare electrică, 858 grefă
 nervoasă , 859-860, 860 f măsuri
 chirurgicale, 858-860, 859 f , 860 f
 evaluarea pretratamentului, 855, 856
 c
 Boli benigne ale glandelor salivare, 294-310.
Vezi și Glande salivare, glande,
 boli benigne
 salivare , leziuni 306-310, 307 f -309 f
 cavitatea bucală și orofaringe, chirurgie
 cu laser a, 185 laringelui, chirurgie cu laser a,
 186-187 limfoepitelial, 301-303, 302 f piele,
 laser în, 189-190 tiroidă, imagistică, 96, 97 f
 vertij pozițional paroxistic benign (VPP), 607,
 713-716, 714 c , 715 f 716 f considerații
 generale, 714 vârsta ca factor în, 714 studii
 imagistice, 715 istoric natural, 716 incidență,
 714 laser, 182 manifestări clinice, 714-715, 715
 f
 patogeneză, 714 prognostic, 716 teste
 speciale, 715, 715 f semne și simptome,
 714-715, 715 f tratament, 715, 716 f
 Benign
 nevi dobândiți (clasici), la copii, 215 tumori
 mixte, ale glandelor salivare, 307-308, 307 f
 Penicilină benzatinică, în faringită, 33 c
 Benzodiazepină(e), 161 p - Inhibitori ai
 lactamazei, peniciline combinate cu, în infecții
 ale capului și gâtului, 35 p - Lactamază(e) în
 infecții ale capului și gâtului, 35
 Binaurals
 setări, 706
 replică, 706 sumă de zgomot, 706
 Carcinoame tiroidiene bine diferențiate, 568-
 569, 568 c , 569 c invazive, 570
 Bilateral
 slăbiciune, 616 despicătură, 323, 324
 paralizie , a corzilor vocale, 459-461, 460.
Vezi și Corzi vocale, paralizie, repararea
 despicăturii labiale bilaterale, 329-330, 330
 Lambouri bilobate, 926-927, 927 f
 Biomecanică, motilitate, 604
 Biopsie(i). *Vezi și tipul specific, de exemplu ,*
 biopsie cu ac fin, biopsie prin
 aspirație cu ac fin (PAAF)
 excizională, a neoplasmelor cervicale, 408
 FNA, a glandelor salivare, 314 ras, 217
 biopsie cu punch, 217 evaluarea cancerului
 laringian, 442-443 Balama, lambouri înăuntru,
 923, 924 c Bifosfonat(ți) în tratamentul
 otosclerozei, 678
 Test caloric bitérmic, 615 Bjork, lambou, 519,
 519 f Blandin-Nuhn, glande ale, 295
 Palatul moale
 leziuni benigne și maligne, tratament ,
 361
 mușchi, 5-6
 Blefaroplastie, 902-908 anatomie, 902, 903 f
 anestezie, 903-904
 complicații, 908
 îngrijire postoperatorie, 908
 inferior, 906-908, 906 f , 907 f transpoziție
 de grăsime, 987-908
 mușchii ridicător al palpebrului superior,
 902.904 f
 superior, 904-905, 905 f
 transconjunctival, 906-907, 907 f evaluare
 preoperatorie în, 902-903 Gură
 anatomie, 5-9, 8 și 9 și
 gingivită ulcerativă necrozantă, tratament
 antimicrobian, podea de 33 c a
 anatomie, 8-9, 8 f 9 f leziuni benigne și
 maligne ale, tratamentul, 360
 Gură de șanț, fără tratament antimicrobian, 33 c
 Gușă(e), multinodulară, 556
 Toxina botulinică, ca filler facial, 949 Seif(uri)
 cartilagos
 inferior, 910-912, 912 f
 superior, 910
 nazal, 249-250
 os, 910, 911 f , 912 f
 Boala Bowen, 222
 Carcinom bowenoid cu celule scuamoase al
 urechii externe, 637
 VPPB. *Vezi* Vertij pozițional paroxistic benign
 (VPPB)
 Branhial
 fisură
 anomalii ale, 304 chisturi, 400-401, 400
 f imagistică, 96-97, 98 f 98 c , 102 c
 în primul rând, în spațiul parotidian,
 imagistică, 76, 77 c , 78 f nerv motor, funcții,
 834 c
 Sindromul branchio-orenal
 gene pentru, 699, 700 c
 semne și simptome, 703 brahicefalic,
 trunchi, 14 Breschet, găuri ale, 284
 bronhoscopie
 flexibil, în evaluarea neoplaziei traheale,
 511
 evaluare rigidă
 de neoplazie traheală, 511
 reconstrucția căilor respiratorii, 530
 evaluare
 atrezie esofagiană, 483 fistulă
 traheoesofagiană, 483
 neoplasm traheal, 511 traumatism
 traheal, 501-502 semnului lui Brown, 799
 Bruceloză, 404
 Bruxism, TMD cauzat de, 389 BTE, aparate
 auditive, 707, 70 Oral , nervos, 25 f , 26
 Mușchii buccinator, 1
 Scufundare
 contraindicații, 729-730 examen fizic, 724,
 725 f
 pierderea auzului, cauze, 729, 729 c
 medicină a, 724-731
 barodontalgie, 72 baropareză a nervului
 facial, 729 contraindicații pentru
 scufundări, 729-730
 pierderea auzului, 729, 729 c simptome

ale articulației temporomandibulare, 729 site-uri web (*World Wide Web*) pentru, 731
 tehnici de egalizare în tulburările 730-731
 ureche externă, 724-725 ureche internă, 726-728, 727 *c* ureche medie, 725-726 sinusuri paranazale, 729 vertij, cauze ale, 728, 728 *c*
 Bulb olfactiv, conservare, în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 759
C.
 CA. *Vezi* Păr continuu, analog (CA)
 biologic, rolul, 918 eliminare asistată cu laser, 190 relevanță socială, 918
 restaurare, 918-922. *Vezi și* Pierderea părului
 Scalp, linie, ridicată, ritidectomie și, 899 Cap explorare, în evaluarea apneei în somn , 537-538
 inervație
 motor, 2 senzorial, 2, 3 *nistagmus* la scuturarea, 609
 Cap și gât
 Anatomie spațială, 44 chirurgie cu laser, 184-188, 185 *f* boală a mucoasei, imagistică, 44-73. *Vezi și* Boală a mucoasei capului și gâtului, imagistică boală non-mucoasă a, imagistică, 73-159. *Vezi și* Boală non-mucoasă a capului și gâtului, imagistică, 41-159 suprahoidian, 73-93. *Vezi și* Regiunea suprahoidă a capului și gâtului, tratamentul arsurilor, 205-206 Cap și gât, infecții, tratament antimicrobian, 31-40, 32c - 34c aminoglicozide , 38 amfotericină B, 39 antibacteriene, 31-39, 32c - 34c antifungice, 39-40 antivirale, 40 candine, 40 cefalosporine, 35-36 ketolide, 37 clindamicină, 38 daptomicină, 39 eritromicine, 37 streptogramine, 39 famciclovir, 40 medicamente antifolate, 37 glicilciline, 38 macrolide, 37 metronidazol, 38 oxazolidinone, 39 peniciline, 31-35, 32c - 34c chinolone, 36-37 sulfonamide, 37 tetraciline, 38 triazoli, 39-40 valaciclovir, 40 vancomicină, 38-39
 Cutie vocală, locul, 418
 Chisturi odontogene calcifiante, 382 Calciu urină, în evaluarea hiperparatiroidismului primar, 573 evaluarea hiperparatiroidismului primar , 573
 Calciu, blocante ale canalelor, tratamentul acalaziei, 489 Caldwell-Luc, antrostomie, tratamentul sinuzitei, 280
 Calitatea sunetului, aparatele auditive și evaluarea , 711
 Teste calorice, bitermice, 615 definiție, 614-615

evaluare vestibulară, 614-616 aplicare, 615 echipament, 615 parametri, 615-616
 Nistagmus caloric, inversarea, 616 Camuflaj în revizia cicatricilor, 890 Canalicular, adenoame, 309
 Canalolitiază, 714
 Cancer. *Vezi și tipuri specifice, de exemplu ,* carcinom bazocelular, carcinom al bazei craniului, aspect radiografic al, 795 *c* în osul temporal, 811-812 esofagian, 497-499, 498 *f* 498 *c* glandă paratiroidă, 575 salivă, 445 tiroidă, 556-561. *Vezi și* Glanda tiroidă, cancer laringian, 437-455. *Vezi și* Cancer laringian nazofaringian, date imagistice, 44-45, 45 *c*, 46 *f* 47 *f*
 Ureche externă, 636-640, 639 *f* 640 / . *Vezi și* Extern, ureche, cancer Candidoză, tratament antimicrobian, 33 *c* Candin(e) în infecțiile capului și gâtului, 40
 Cântec, formați ai, 420
 Capilar, hemangiom, 192, 193 *f*
 Capilare, malformații, lombosacrale, 196 Față, 192-231
 anatomie, 1-2, 2 *f*
 artere, 1, 2 *f*
 AVM, 198-199, 199 *f* 199 *c* îmbătrânire, patogenează, 894 explorarea neoplasmelor sinusurilor paranazale , 287
 hemangioame, 192-196, 193 *f* inervație motor, 2 senzorial, 2, 3 *arsuri* , tratament, 205-206
 malformații
 capilare, 196-197 limfatice, 199-202, 200 *c*
 mușchi, 1
 neoplasme maligne ale pielii, afecțiuni 214-231
 malformații
 vascular, 196-197 venos, 197-198
 tratament, 203-205, 205 *vene f* , 2
 rinoplastie, 910-917. *Vezi și* Rinoplastie Traumatisme scheletice, 206-213. *Vezi și* Traumatisme scheletice
 Carcinom. *Vezi tipuri specifice și* cancer anexial, microchistic, 224-225, 225 *f* hexadenom pleomorf, al glandei salivare, 316, 31 *8f*
 sebacee, 226
 Boli de inimă
 anomalii congenitale, cunoscute ale urechii medii, 648 *c* teste pentru pacienții cu, 171-172, 171 *c*
 Carhart, creștătură de, 677
 Artera carotidă
 comun, 13-14
 expunere, disecție a gâtului și, 415
 extern, 14
 intern, 13-14
 RIP

disecția gâtului și, 415
 infecții ale spațiilor profunde ale gâtului și 355
 Teaca carotidă a gâtului, 18
 Carotidă
 bulb, tumoră a, 794
 spațiu
 carcinom cu celule scuamoase, 84-85, 89 *f* imagistică, 82-86, 86 *f* -89 *f*, 86 *c*
 regiune infrahioidiană cervicală, 93-94, 93 *f*
 sinusuri paranazale, 102, 104 *f*
 infrahioidiene, imagistică, 93, 93 *f*
 leziuni, 86 *c*
 lanț simpatic, 85-86, 89 *f*
 paraganglioame, imagistică, 83, 86 *c*, 87 *f*, 88 *f* schwannom, 84, 86 *c*, 88 *f* triunghi, al gâtului, 12
 Cartilagos, boltă
 inferior, 910-912, 912 *f* superior, 910
 Grefe cartilagineose în stenoza subglotică, 532
 Cartilaj
 aritenoid, 18-19, 18 *f*
 corniculat, 19
 cuneiform, 19
 laringe, 18-19, 18 *f* 437-438 *f* tiroidă, 18
 Caspofungină în infecțiile capului și gâtului, 40
 Boala Castleman, 405
 Catagen, definiție, 918
 Cateter(e) esofagian(e) în atrezie esofagiană, evaluare, 483
 Cavitate
 anatomie, 5-9, 8 *f* , 9 *f* trigemen, accese transbazale la, 826, 827 *f*
 Cefalexină, sinuzită comparativ cu 278, infecții ale capului și gâtului
 35 de ani
 Cefalometria în evaluarea apneei în somn, 538
 Cefalosporină(e)
 infecții ale capului și gâtului, 35-36
 a patra generație, 36
 prima generație, 35
 a doua generație, 36
 a treia generație, 36
 tratamentul sinuzitei, 279 *c* Cefazolin în infecțiile capului și gâtului,
 3 5
 Cefepimă în infecțiile capului și gâtului
 3 6
 Cefiximă
 faringită, 331
 Infecții ale capului și gâtului, 36
 Cefpodoximă
 faringită, 33 *c*
 Infecții ale capului și gâtului, 36
 Ceftriaximă în infecțiile capului și gâtului, 36
 Ceftriaxonă
 epiglotită, 33 *c*
 faringită, 33 *c*

mastoidita, 32 c
 Cefuroximă
 Epiglotită, 33 c Infecții ale capului și
 gâtului, 36 Sprâncene, ridicare, tipuri, 900
 Celulă(e). *Vezi și tipuri specifice, de ex. , Fir(e) de
 păr, celulă(e)*
 Reacție celulară, 268
 Carcinom cu celule clare, 315 c, 319 Ciment,
 hidroxiapatită, tratament pentru fractura de
 sinus frontal, 285
 Central, origine nistagmus, 609 Centrale
 metode, după ureche, 594-595, 594 și
 următoarele
 căile neuronale ale nervului facial, 833
 836, 833 f-835 f, 834 c Cerebral
 abces
 fractură de sinus frontal și, 284 otită
 medie și, 663 c, 664-665 angiografie cu patru
 vase, 694 Creier în regiunea anterioară a bazei
 craniului, 754
 Ceruminos
 Adenocarcinom, din EAC, 639 adenom, din
 EAC, 639
 Cervical
 limfadenopatie, a gâtului, 403 lanț simpatic,
 schwannom al, 351-352
 spațiu, imagistică posterioară, 90, 92 f
 infrahioidian, imagistică, 93, 93 f
 limfadenită acută, tratament antimicrobian ,
 34 c
 plex, 16 f
 Ketolide în infecțiile capului și gâtului, 37
 CHAMP (procedură de mascare pentru analiza
 hidropiziei cocFFlear), 604
 ACUZAȚIE, 243
 Anomalii cunoscute ale urechii medii legate
 de, 648 c sindromul Churg-Strauss, manifestări
 nazale, 258 c, 259 CIC, aparate auditive, 707,
 708 f Cicatrice, recenzie, 888-893 analiza
 cicatricilor, 890 cauze iatrogene, 888 lambouri,
 892 complicații, 889 considerații
 Generalități, 888 Preoperator, 890
 Așteptările pacientului, 890 Factori
 genetici, 888 Grefe de piele, 892
 Manifestări clinice, 889 Măsurile
 nechirurgicale, 889-890 chirurgicale,
 890-892, 891 f 892 f momentul
 apariției, 890 patogeneză, 888-889 W-
 plastic, 891 Z-plastic, 891-892, 892 f
 prognostic, 892-893
 Cicatrice
 analiză, în revizuirea cicatricilor, 890
 lărgite, 889 hipertrofice, 888 ritidectomie și,
 899 tipuri, 888-889
 Zigomatic
 fracturi complexe, 208
 Nerv zigomatic, 23 Ganglion ciliar, 21 f, 30
 Bandă adezivă în repararea fisurii labiale -
 bilaterale , 329

Ciprofloxacina în otita externă malignă, 32 c
 Chirurgie plastică, 888-952. *Vezi și indicații și
 proceduri specifice, de exemplu , reconstrucție
 microvasculară.*
 blefaroplastie, 902-908 lambouri locale și
 regionale, 923-930 lifting sprâncenelor, 900
 liftinguri faciale medii, 900-901
 implanturi faciale, 951-952, 951 otoplastie ,
 940-948 reconstrucție microvasculară, 931-
 939 fillere faciale, 949-951 restaurare
 capilară, 918-922
 revizie cicatrice, 888-893
 rinoplastie, 910-917; ritidectomie, 894-900,
 895 f - 899 f; CIS. *Vezi Eșantionare continuă,
 intercalată (CIS)*
 Cisatracurium, 164, 164 c Cisplatină în
 tratamentul cancerului laringian, 451
 Claritromicină în infecțiile capului și gâtului, 37
 Clasa I, ocluzie, 209 Clasa II, ocluzie, 209
 Clasa III, ocluzie, 209 Nevi benigni, clasici, la
 copii, 215 Clindamicină
 flebită septică a venei jugulare, 34c infecție
 a spațiului *parafaringian* , 34f infecții ale
 capului și gâtului, 38 sinuzită, 279c
 Clivus, abcese în leziunile bazei craniului, 815-
 816, 816 f CO₂ , laser, 178, 180 c malformații
 limfatice faciale, 201
 Cheaguri, formare, lambouri faciale locale și
 regionale și, 929-930 Coalescență, mastoidită, a
 urechii medii, 137 c , 138, 139 f Atrezie de
 coane, 243-244, 244 f considerații generale, 243
 imagistică, 243-244, 244 f manifestări clinice,
 243-244, 244 f
 prognostic, 244 semne și simptome ,
 243 tratament, 244 cohlee, 590-592, 590 f, 591
 f mecanisme pasive interne, 591, 591 f
 presurizare, 592, 592 f procese active interne,
 591-592 cohlear
 apeduct, 143
 pierderea auzului, 604 osificare, implanturi
 cohleare și, 884 permeabilitate, evaluare
 otologică pentru implanturi cohleare, 881
 Procedură de mascare pentru analiza
 hidropsului cohlear (CHAMP), 604
 Implanturi cohleare, 877-887 analiză spectrală,
 880 complicații intraoperatorii și postoperatorii,
 885 considerații chirurgicale, 883-885, 884 f
 cohleostomie, 883-884, 884 f stimulare inițială
 și programarea dispozitivului, 885
 implantare bilaterală, 884
 localizarea implantării, 883 malformații
 cohleare și, 884 mastoidectomie, 883-
 884, 884 fosilizare *cohleară* și, 884
 conservarea auzului, 884 teste electrice
 intraoperatorii , 884, 885 f echipament,
 877, 878 f- 881 f stimulare electrică,
 strategii, 878, 880 stimulare pulsată,
 880 strategii multicanal, 878, 880
 adecvare, 882-883, 882 c microfon,

877, 878 f momentul implantării, 883
 procesor de limbaj, 877, 879 f- 881 f
 procesarea limbajului și, 877-878, 880
 teste audiologice, 880-881 receptor-
 stimulator, 877, 878 f răspunsuri
 neuronale cu, 880 rezultate cu,
 evaluare, 885-886, 886 c selecție de,
 883
 pacienți și evaluare, tratament 880-
 883
 pierderea auzului neurosenzorial,
 688 pierderea auzului legată de vârstă,
 695 neurofibromatoză tip 2, 787
 otoscleroză, 680 evaluare
 Otologic, 881-882 radiografic, 882
 malformații cohleare, implanturi cohleare și,
 884
 Cohleostomie în implantarea cohleară, 883-884,
 884 și următoarele
 Rulmenți falangieni cu leuconichie, anomalii
 cunoscute ale urechii medii legate de, 649 c
 Colagen
 Bovină, ca filler facial, 950. Derivată de
 om, ca filler facial, 950.
 Colesteatom, 666-672 dobândit, 666, 667 f
 primar, 666, 667 f secundar, 666 complicații,
 669 congenital, 645-646, 666 considerații
 generale, 666, 667 f definiție, 666 diagnostic
 diferențial, 668-669 studii imagistice, 668, 668 f
 manifestări clinice, 667-668, 668 f
 Colesteatom (*continuare*)
 ureche medie, 136, 137 c , 138 f
 patogeneză, 666-667 prevenție, 667
 prognostic, 672 semne și simptome, 667-
 668 tratament, 669-672, 670 f 670 c , 671 f
 considerații
 anatomice, 669, 670 f, 670 c , 671 f
 a peretelui canalului, 671 stadializare,
 672 măsuri nechirurgicale, 669
 obiective, 669, 670 c legate de
 cavitatea mastoidă, 671-672
 epitimpan, 671 nerv facial, 670-671 reces
 facial, 671 tehnici chirurgicale, 669-672, 670 f,
 670 c , 671 f Colesterol, granuloame CPA, 781
 imagistică, 155 f, 157 f, 159 c Lambou(e). *Vezi
 și tipuri specifice* Abbe, în repararea fisurii labio-
 palatine, 335, 338 f aleatoriu, 923 antebraț,
 radial, în reconstrucția mandibulară, 369
 avansarea obrazului, 925 avansarea VY, în -
 repararea fisurii labio-palatine bilaterale, 329
 balama, 923, 924 c Bjork, 519, 519 f creasta
 iliacă, în reconstrucția mandibulară , 370-371,
 370 f repararea fisurii labio-palatine, a fisurii
 labio-palatine, 335, 338 f cutanat, în
 blefaroplastie inferioară, 906, 906 f
 deltopectoral, 928 scapular, în reconstrucția
 mandibulară, 369-370 facial local și regional,
 923-930 clasificare, 923-924, 924 c lambouri
 aleatoriu, 923

Lambouri de avansare, 923, 924 *c*,
 925, 925 *f* lambouri axiale, 923
 lambouri articulate, 923, 924 *c* lambouri
 rotative, 923, 924 *c* lambouri regionale,
 928-929, 928 *c* lambouri de rotație,
 924-925, 924 *f* lambouri de transpoziție,
 925-928, 926 *f*, 927 / ; 928 *c* . *Vezi și*
 Transpoziție, lambouri, complicații,
 929-930 mișcare, metode de, 923, 924 *c*
 Alimentarea cu sânge, 923 subunități
 estetice și dinamica plăgii, 924 faringiană, în
 repararea labio-palatinului, 334-335, 334 *f*
 fascială, temporoparietală, reconstrucție
 microvasculară, 933, 934 *c* fasciocutanată
 scapular, în reconstrucția microvasculară,
 933, 934 *c*, 938 *c* regiunea laterală a coapsei, în
 reconstrucția microvasculară, 932, 934 *c*, 938 *c*
 frunte, paramedian, 923 os pedicular, în
 reconstrucția mandibulară, 369 interpolat, 923,
 924 *c* mijlocul frunții, 927-928 melolabial, 928
 miocutanat
 sternocleidomastoidian, 928 pectoral mare,
 928-929 trapez, 929 osteomiocutanat
 scapular, în reconstrucția microvasculară,
 933-934, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*
 peroneal, 934, 935 *c*, 938 *c* osteoplastic, în
 fractura de sinus frontal, tratament, 284-285
 pericranian-galeal, tratamentul leziunilor din
 regiunea anterioară a bazei craniului, 760
 peroneal, în reconstrucția mandibulară, 371,
 371 / T372 *f* piele și mușchi, în blefaroplastia
 inferioară, 906 regional, 928-929, 928 *c* revizie
 a cicatricei, 892 rotație, 923-925, 924 *f*
 S , 926 ȳesut liber în reconstrucția
 microvasculară
 intrare, 937, 938 / 938 *c* epiploic, 937, 938 *c*
 fascial, 932-933, 932 *f*, 934 *c*, 938 *c*
 fasciocutanat, 932-933, 932 *f*, 934 *c*, 938 *c*
 miocutaneo, 936, 936 *f*, 937 *f*, 937 *c*,
 938 *c*.
 miógeno, 936, 936 *f*, 937 *f*, 937 *c*,
 938 *c* osteomiocutanat, 933-935,
 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*
 regiunea laterală a brațului, 932, 934 *c*, 938
c
 regiunea radială a antebrațului, 932,
 932 *f*, 934 *c*, 938 *c*
 Comă, mixedem, 566
 Combinație de dispozitive de protecție auditivă,
 rating de reducere a zgomotului și 739
 Combitube
 esofagian-traheal, 170, 171 *f* managementul
 căilor respiratorii, 517-518, 518 *f* Comitetul
 pentru Auz și Echilibru al Academiei Americane de
 Otorinolaringologie — Chirurgie Cervico-Facială
 , scală de diagnostic pentru boala Meniere, 717,
 718 *c*
 Compartiment anterior, 412 *f*, 413 disecție, a
 gâtului, 414

Complet
 labia left, 323-324
 palatoschizis, 324
 Aparate auditive complete
 în conductă (CIC), 707, 708 *f*
 în canal (ITC), 707, 708 *f* în ureche
 (ITE), 707, 708 *f* Compresie, 577
 aparate auditive și 709-710
 traheală extrinsecă, 507 malformații
 venoase ale feței, 197-198 multibandă, 709
 revizie cicatrice, 889-890
 motivul, 710
 Compus, potențial de acțiune, 594 Posturografie
 dinamică computerizată,
 619- 622, 621 și următoarele
 descriere, echipament 619-620, test de
 organizare sensibilă 620,
 620- 621, 621 utilizări *f*, 621
 Comună, artera carotidă, 13-14 Comunicare(i),
 anormală, ureche medie și, 139, 141 *f*
 Condilar
 fractură, 393 *c*, 394
 dislocație, 393, 393 *c*
 Condită, otoplastie și, 946 *f* Condrodermatită
 nodulară a helixului, 216-217 Condrom(uri),
 435-436
 a traheei, 512-513 condrosarcoame
 baza craniului, aspect radiografic 808, 795 *c*
 central, imagistică, 124, 127 *f*
 CPA, 781-782
 laringian, 445, 445 *f*
 Conducerea
 aer, 596
 auz și, 684 antidromic, în evaluarea
 nervului facial, 841 *c*, 845, 846 *f* os, 596
 Auz și, 684 Conducere, pierderea
 auzului, 604
 fracturi ale oaselor temporale și, 747,
 747 *tratament f*, 748
 leziuni profesionale și, 740 Conductă
 dublă, sondă de pH, evaluarea reconstrucției
 căilor respiratorii, 530 Conductă(e), Wharton,
 294
 Conducute
 Bartholin, 295
 de Rivinus, 294-295 Conformațional,
 polimorfism, monocatenar (SSCP), evaluare
 HHI, 703
 Congenital
 boli de inimă, boli ale urechii medii ȳnrudite
 cunoscute, 648 *c*
 stenoză subglotică, 468 pierderea auzului,
 683 paralizie facială perinatală, 871
 rubeolă, boli cunoscute ale urechii medii
 asociate, 648 *c*
 Sifilis, boli ale urechii medii ȳnrudite
 cunoscute, 648 *c* Congenital
 anomalii
 labirint osos, 143 *c*, 144, 144 *f*, 145 *f*

nas, 237-247. *Vezi și* Nas, anomalii
 congenitale, fistule salivare, glandă
 submandibulară , 305
 leziuni, 780 membrane laringiene, la copii,
 466 tumori
 gât, 400-403, 400 *f*, 401 *f* nazal, linia
 mediană, 237-240, 238 *f*, 239 *f* Congenital
 Hemangioame, 193-194 nevi melanocitari,
 la copii, 215 afecțiuni
 cavitare nazală, imagistică, 105, 107,
 107^ 108 *f*
 esofag, 481-485
 ureche externă, 625-628
 ureche medie, 641-654. *Vezi și* boli
 congenitale ale urechii medii
 regiunea centrală a bazei craniului,
 imagistică, 125, 129 *f*
 trahee, 506
 chisturi parotidiene, 304-305
 Conjunctivă, 902
 Constantă de timp, definiție, 613
 Continuu
 analogic (CA), 878, 880
 Eșantionare intercalată (CIS), 880
 Contractură(i), 395 *c*, 396
 Esofagografie cu substanță de contrast,
 evaluarea neoplaziei traheale,
 511
 Studii comparative privind ȳnghițirea și
 evaluarea traumatismelor
 laringiene, 476
 Aparate auditive convenționale, 709 Cordoame
 baza craniului, 798 *f* 808
 anterior, 756 aspect radiografic, 795 *c*
 central, imagistică, 124, 126 *f* CPA, 781
 Coreea Sydenham, adenoamigdalita acută și
 343
 Concha(e)
 chirurgie, în tratamentul rinitei non-
 alergice, 266-267
 nazal, 250
 Corniculate, cartilaje, 19 Angiografie
 coronariană, în boli de inimă, 171 *c*, 172
 Corticosteroizi
 intranasal, în tratamentul rinitei alergice,
 271, 271 *c*, 272 *c* otită externă, 32 *c*
 sistemic, în tratamentul rinitei alergice ,
 270, 271 *c*, 272 *c*
 Costocervical, trunchi, 13
 Virusul Cocksackie, infecții amigdalene, 341
 CPA. *Vezi* Unghiul Pontin Cerebelos (CPA)
 CPAP, tratament, apnee ȳn somn, 539 copii, 546
 Cranial, traumatism, disfuncție olfactivă
 datorată, 233, 233 *c*, 235 Cranial(e), pereche(e)
 anatomic, 27-30, 27 *f* explorarea
 neoplasmelor sinusurilor paranasale,
 287 funcție, evaluare, ȳn evaluarea
 ametelilor, 610
 inervație

regional, 30
 parasimpatic, 30
 prietenos, 30
 inferior, schwanoame ale, leziuni 779,
 tratamentul cancerului laringian și, 453
 Cranializare, procedură, în tratamentul fracturii
 de sinus frontal, 285 Craniu,
 baza. *Vezi* Baza craniului
 Malformații venoase
 craniofaciale, 197 Craniotomie
 bicoronal, în tratamentul leziunilor la baza
 regiunii craniului, 759-760
 fosă posterioară, în tratamentul chistului
 epidermoid, 779 transjugular, 823, 824 *f*, 825 *f*
 tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei
 craniului, proceduri de închidere, 760
 craniovertebral, jonctiune, leziuni posterioare,
 abordări transbazale, 826-827, 827 *f*, 828 *f*
 cricoaritenoidă laterală, mușchi, 18 *f*, 19
 cricoidă anterioară, diviziune, tratamentul
 stenozei subglotice, 469, 532
 Cricotiroidian
 ligament, 19 mușchi, 18 *f*, 19
 Rezecția cricotracheală în tratamentul stenozei
 subglotice, 469, 533 Cricochirurgia în
 carcinomul bazocelular al pavilionului
 auricular, 637 Crioterapia în cancerul de piele
 altul decât melanomul, 218
 Cromoglicat
 intranasal, în rinita alergică, tratament, 271 *c*
 , 272, 272 *c*
 sodiu, în rinita non-alergică, tratament, 266
 Otită medie cronică, 655, 656 *c* Disfuncție a
 nervului facial datorată, 869, 870 *f*
 Otită medie supurativă cronică (OMCS), 657,
 660-662, 662 *c* diagnostic diferențial, 661
 manifestări clinice, 661 patogeneză, 660-661
 semne și simptome, 661 tratament, 661-662,
 662 *c*
 Disfuncție cronică a trompei lui Eustachio,
 netratabilă, laser, 182
 CROS. *Vezi* Înrdăcinare prin semnal
 contralateral (CROS)
 Sindromul Crouzon, anomalii cunoscute ale
 urechii medii asociate cu, 648 *c*
 Crup, stridor la copii din cauza, 472, 472 *c*
 LCR, scurgere de. *Vezi* Lichid cefalorahidian,
 scurgere (LCR)
 CSOM. *Vezi* Otita medie cronică supurată -
 (CSOM)
 CT. *Vezi* Tomografie computerizată (CT)
 Patrangular, ligament, 19 Patru vase,
 angiografie cerebrală a, 694
 Gât, 397-415
 , 12-18, 16 și 17
 artere, 13
 intervenție chirurgicală, anestezie în,
 evaluare exploratorie 175-176
 apnee în somn, 537-538 cancer

laringian, 441-442 inervație
 motor, 15, 16 *f* senzorial, 15, 16 *f*
 infecții profunde, adenoamigdalită acută și,
 344
 tratament antimicrobian, 31-30. *Vezi* și
 Cap și gât, infecții, tratament antimicrobian
 infrahioidian, imagistică, 93-94, 93 *f*
 limfatice, 14-15 metastaze, leziuni ale bazei
 anterioare a craniului și tratament , 763
 mușchi, 13 neoplasme, 408-412 benigne,
 409-410, 409 *f* carcinom scuamos primar de
 origine necunoscută, 410-412, 411 *f* 411 *c*
 considerații generale, 408 studii imagistice,
 408 lipoame, 410 maligne, 410-412, 411 *f*,
 411 *c* manifestări clinice, 408-409
 neurofibroame, 410 paraganglioame, 409-
 410, 409 *f* intravagal, 410 schwanoame, 410
 semne și simptome, 408 tumori ale
 celulelor nervoase periferice , 410 nerv
 frenic, 17 copii, imagistică, 101-102, 102 *c* ,
 103 *f* planuri faciale, 17-18 rădăcină a, 17 *f*
 traumatism penetrant, 474 tratament, 478-
 479 triunghiuri, 12-13 trunchi simpatic, 17
 tumori, 397-407 actinomicoză, 404
 limfadenopatie cervicală, 403 anatomie,
 397, 398 *f* biopsie cu aspirină cu filet fin,
 399 bruceloză, 404 carcinom scuamos
 metastatic, 405-406, 406 *f* congenital, 400-
 403, 400 *f*, 401 *f* diagnostic, 397-400, 398 *f*
 boală
 Castelul, 405
 Boala Kawasaki, 405 Boala Rosai-
 Dorfman, 405 Sindromul „zgărieturii de
 pisică”, 404 Studii imagistice, 399
 Examen fizic, 399 Hemangioame, 402
 Histiocitoză sinusală, 405 Istoric
 medical, 397-399, 398 *Afecțiuni*
inflamatorii , 403-405
 boli granulomatoase, 404
 infecții fungice, 404-405
 infecțioase, 403 limfadenopatie
 bacteriană, 403-404
 neinfecțios, 405
 legat de virusul imunodeficienței
 umane, 403 laringocel, 401
 limfadenopatie
 supurativ, 403 reactiv viral, 403
 limfangioame, 401-402 limfoame, 406
 limfopatie generalizată persistentă, 403
 lipoame, 407 micobacterii atipice ale
 gâtului, 404 neoplasme salivare, 406
 paraganglioame, 406-407 chisturi
 dermoid, 402 fisura branhiială, 400-
 401, 400 *f*
 timic, 402 chistic, imagistică, 96-
 101, 97 *f*-101, 98 *c* , 102 *c* . *Vezi* și
 Chistic, mase cervicale, imagistică
 ranule submerse, 401 sarcoidoză, 404
 teratoame, 402 toxoplasmoză, 404

afecțiuni neoplazice, 405-407, 406 *f*
 tuberculoză, 404 tularemie, 404 tumoră
 fibroasă solitară, 407 mase tiroidiene,
 406 evaluare, 397, 398 *f* serologic, 399
 vene, 14
 Gât, disecție, 412-415 clasificarea zonelor
 gâtului și, 412-413, 412 *f* compartiment
 anterior, 414 lateral, 414, 414 *f* complicații,
 414-415 considerații generale, 412
 posterolateral, 414, 414 *f* radical, 413, 413 *f*
 extins, 414 modificat, 413, 413 *f* selectiv, 413-
 414, 413 *f*, 414 *f* supraomohioidian, 413-414,
 413 *f*, 414 *f* tipuri, 413-414, 413 *f*, 414 *f*
 tratamentul bolilor maligne ale glandelor
 salivare, 320-321, 320 *c*
 Coardă timpanică, 29
 Coardă(e) vocală(e), 418-420, 419 *f* suprafață de
 contact, evaluare acustică a vocii, 425-426
 noduli, 432
 paralizie, 456-461. *Vezi* și corzi vocale,
 paralizie polipi, 432-433 vibrație, 417
 Corzi vocale, paralizie, 456-461 anatomie
 conexă, 456, 457 *c* bilateral, 459-461, 460 *f*
 chirurgie cu laser, 186 paralizie recurentă a
 nervului laringian , 459-460, 460 *f* paralizie
 completă a nervului vag, 460-461, 460 *f*
 unilaterală, la copii, 465-466 cauze, 456, 457 *c*
 copii, 464-466, 465 *c* cauze, 464, 465 *c*
 considerații generale, 464, 465 *c*
 stridor și, 464-466, 465 *c*
 manifestări clinice, 464-465 semne și
 simptome, 464-465 tratament, 465-466
 evaluare, 465 unilateral, 457-459, 457 *f*
 , 459 *f* copii, tratament, 465 paralizie
 laringiană recurentă,
 457- 458, 457 *f* paralizie
 vagală completă,
 458- 459, 459 *f* evaluarea
 pacientului, 456-457
 Corpul carotidian, tumori, ale gâtului, 409-410,
 409 *f*
 Corpuri străine
 canal auditiv extern, scufundări și, 725
 laringian, la copii, 466-467 ureche externă,
 635 traheal și esofagian, 523-527
 complicații, 524 considerații generale, 523
 diagnostic diferențial, 524 studii imagistice,
 523-524, 524 *f* manifestări clinice, 523,
 524, 524 *f*
 patogeneză, 523, 524 *f* prevenire, 523
 prognoză, 525
 semne și simptome, 523 tratament, 524-
 525, 526 *f*
 Cuneiforme, cartilaje, 19
 Dom, 586-587
 Cupulolitiiază, 714
 Chiuretaj cu electrodisecție în carcinomul
 bazocelular al pavilionului
 auricular, 637

Chiuretaj și disecție, în cancerul de piele altul - decât melanomul, 218

Cutanat, evaluare, în rinita alergică, evaluare - pentru alergii, 269 Cutanat
râni

benign, injectare cu laser, 189-190
malign, injectare cu laser, 189 vascular,
injectare cu laser, 189, 190 neoplasme
benigne, 214-215

adulti, 216-217

Neoplasme cutanate, maligne, 214-231.

*Vezi și tipuri specifice și cancer de
piele*

adulti, 217-231

cancer de piele altul decât melanomul,
217-219

mai puțin frecvent, 223-227, 224 *f*,
225 *f* carcinom

carcinom bazocelular, 219-221

carcinom epidermoid, 221-223

dermatofibrosarcom protuberans, 223,
224 *f*

histiocitom fibros malign, 223-224

melanom cutanat, 227-231, 228 *c*, 229 *f*
, 230 *c*

neoplasme cutanate benigne în, 216-
217

copii, 215-216

melanom malign cutanat, 215-216

nevi atipici, 215 rabdomiosarcom
subcutanat, 216

sindromul carcinomului bazocelular
nevroid, 215

xerodermice cu porci, 215

tumori anxiale, 224-226, 225 *f*

Cutanat

lambou, în blefaroplastia inferioară, 906,
906 *f*

stagnare, ritidectomie și, 899 mușchi, al
gâtului (platismă), 1 Carcinom cutanat cu celule
scuamoase, 221-223 canal

incisiv, 385, 385 *f* tireoglos, 401,
401 *f* imagistică, 97-98, 98 *c*, 99 *f*,
102 *c*

dermoid, 304-305 gât, 402 nazal, 237-
240, 238 și urmă de gât, 239 și urmă de
gât. *Vezi și* dermoide, chisturi nazale
copii, 214 ductal, 464 epidermoid,
778-779, 778 și urmă.

Vezi și Epidermoid, chisturi,
exantem, 378 folicular, 376-378, 377 *f*,
378 *f* ganglion, 388 gingival, la nou-
născuți, 381-382 Gorlin, 382 fisură
branhială, 400-401, 400 *f* imagistică,
96-97, 98 *f*, 98 *c*

102 *c*

mai întâi, în spațiul parotidian,
imagistică, 76, 77 *c*, 78 *f* os
anevrismal, 385-386, 386 *f* static,

387-388, 387 *f*, 388 *f* traumatic, 386-
387, 387 *f* imagistică, 150 *c*, 151 *f*, 155
c inflamator, odontogen, 383-384, 383 *f*
, 384 *f* intestin anterior, imagistică, 98 *c*
, 100, 101 *f* intracordal, 434 laringian,
433, 434, 464 limfoepitelial

benign, 301-303, 302 *f* spațiu
parotidian, imagistică, 76, 77 *c*, 78, 78 *f*
maxilare, 374-388. *Vezi și*

Maxile, chisturi nazoalveolare,
384, 384 *f*, 385 *f* nazolabiale, 384, 384 *f*
, 385 *f* nazopalatine, 385, 385 *f* non-
odontogene, 384-385, 384 *f*, 385 *f*
odontogene calcifiante, 382 de
dezvoltare, 375 *f*-381 *f* 376

383

glandular, 382-383

ureche externă, 637-638

parotidă, 304-305

periapicală, 383

parodontală, laterală, 382

radiculară, 383

Retenție mucoasă, cavitate nazală,
imagistică, 107, 110 *f* saculară, 434,
464

timic, cervical, 402 trichilemal,

proliferativ, 224 cutanat, melanom, 227-231,
228 *c*, 229 *f*, 230 *c*

Considerații generale, 227 criterii de
stadializare, 227-229, 228 *c*, 229 *f*,
230 *c* diagnostic, 227
diseminarea superficială a melanomului
, 227

malign, la copii, 215-216 melanom
in situ, 227

nodular, 227

Sistem de clasificare, 229, 230 *c* rate de
supraviețuire, 227, 228 *c*, 229 *f*
tratament, 229-231

interferon, 231

măsurii

nechirurgical, 230-231

chirurgical, 229-230 radioterapie,
230 tratamente adjuvante,

231

Grefe de piele

Postauricular, pentru microtie, 628
revizie cicatrice, 892

D.

Daptomicină în infecțiile capului și gâtului, 39

Clasificarea Serres, malformații limfatice,

200, 200 *c* Slăbiciune

bilateral, 616

unilateral, 615

Decanulare

stenoză subglotică, 533 probleme legate de
reconstrucția căilor respiratorii și, 531

Decongestionant(e)

rinită, 32 *c*

Sinuzită, 279 de subiecte, în tratamentul
tractului respirator, 516
tratamentul rinitei alergice, 271-272,
271 *c*, 272 *c*

Deformare(i), estetică, traumatism nazal
și 252

Probleme de înghițire, tratamentul cancerului
laringian și 452

proces, 487 *f*

Dehiscenta canalului semicircular superior,
721-723, 722 *f* Considerații generale, 721 Studii
imagistice, 722, 722 *f* Evaluare audiologică, 722
Examinări speciale, 722-723 Manifestări
clinice, 722-723, 722 *f* Patogeneză, 721-722
Prognostic, 723 Semne și simptome, 722
Tratament, 723

Lambouri deltopectorale, 928

Demerol, 161

Durere dentară, sinuzită în comparație cu,
278

Chisturi dentigere (foliculare), 376-378, 377 *f*,
378 *f* considerații generale, 376 manifestări
clinice, 377, 377 *f* patogeneză, 376 prevenție,
376

Depresia ca factor în disfuncția olfactivă, 233 *c*
, 234

Dermabraziune

în recenzie cicatrice, 890

superficial

ablative, 188-189 non-ablative, 189

dermatită atopică a urechii externe, 632-633 de
contact, 634 seboreică, 633-634

Dermatofibrosarcom protuberans, 223, 224 *f*

Dermoid

leziuni, imagistică, 98 *c*, 99, 100 *f*, 102 *c*

chisturi, 304-305 ale gâtului, 402 nazale,

237-240, 238 *f*, 239 *f* manifestări clinice,

237-238, 239 *f* complicații, 238 considerații
generale, 237, 239 *f*

imagistică, 237-239, 239 *f*

prognostic, 239 semne și simptome,

237, 239 *f* tratament, 238-239 copii, 214

Revărsat, otită medie cu, 658-660, 659 *f*. *Vezi și*
Otită medie cu exudat (OME)

Dezvoltare

Afecțiuni ale cavității nazale, imagistică,
105, 107, 107 *f*, 108 *f* regiunea centrală a
bazei craniului, imagistică, 125, 129 *f*
chisturi odontogene ale, 375 *f*-381 *f* 376-
383. *Vezi și tipuri specifice*

Boală de decompresie, ureche internă,

scufundare și, 727, 727 *c* nerv. *Vezi* Nervos,

decompresie. Decongestionante topice în

tratamentul tractului respirator, 516

Necunoscut, carcinom scuamos primar, al

gâtului, 410-412, 411 *f*, 411 *c* stadializare, 411,

411 *c* studii imagistice, 411, 411 *f* manifestări

clinice, 410-411, 411 *f* teste de diagnostic, 411

semne și simptome, 410-411, 411 *f* tratament, 411-412
 Deșeuri, riscuri provenite de la laser și, 180
 Declanșator, efect, 268
 Dezechilibru
 pierderea auzului legată de vârstă, cauzată de, 692
 Istoric clinic, 607 schwannom vestibular și, 766-767 Nefavorabil, fractură, 211
 Desfluran, 163
 Traheoplastie glisantă în stenoza subglotică, 533
 Denaturant
 cromatografie lichidă de înaltă performanță (DHPLC), test HHI, 703 electroforeză în gel cu gradient (DGGE), test HHI, 703
 Deplasare cronică a discului, 393 *c*, 393
 Fading, istoric medical, 607 Aparate auditive retroauriculare (BTE), 707, 708 *f* mini-fit deschis, 707, 708 *f* DGGE. *Vezi* Denaturare, electroforeză în gel cu gradient (DGGE)
 DHPLC. *Vezi* Denaturare, cromatografie lichidă de înaltă performanță (DHPLC) Diagnostic, imagistică. *Vezi* modalitate specifică și
 Imagistică, studii de
 Diazepam, 161
 Modificări ale dietei în tratamentul bolii Meniere, 718-719
 Carcinom bazocelular diferențiat, pavilionul uterin, 636
 Triunghi digastric al gâtului, 12 Sindromul DiGeorge, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 648 *c*
 Stroboscopie digitală, 426 Aparate auditive digitale, 709 Dilatare
 pneumatică, în tratamentul acalaziei, 489; tratamentul stenozei traheale post- -intubație, 509
 Dilatatoare nazale externe, în tratamentul apneei în somn, 540 Dinamic, interval, 711
 Direcțional, preponderență, disc 615, deplasare a
 acut, 392, 393 *c* cronic, 393 *c*, 393
 reducere cu, 392, 393 *c* tulburare temporomandibulară (TMD) datorată, 389, 389 *f* tulburări, 393 *c*, 393-394 Discriminare, limbaj, aparate auditive și, 706
 Disgeuzie, intervenție chirurgicală pentru otoscleroză și, 681, 681 *c*
 Dissincronie auditivă, 606
 Dismetrie
 surplus, 611
 dispărut, 611
 Dismetrie, depășire, 611
 Dissomnie, 536 *c*
 Disosmie, 232
 Displazie(i)
 Esofagul Barrett de grad înalt și tratamentul său, 497

fibros. *Vezi* Sindromul fibros, displazie, displazie, nevus, la copii, 215 Dispozitive de asistență auditivă, aparate auditive și, 711
 Distorsiunea emisiilor otoacustice (DPOAE), producție, 606
 Diuretic(e) în tratamentul bolilor de Meniere, 718-719 *Divers Alert Network*, 731
 Diverticul
 epifrenic, 491-492, 492 și următoarele
 esofagian, 490-491, 491 *f* Manevra Dix-Hallpike, 609-610 Testul Dix-Hallpike, evaluarea
 BPPV, 715, 715 *f*
 Dublă opoziție, Z-plastie a, 332-334, 334 *f*
 Dolasetron, 164
 Durere. *Vezi* și tipuri specifice, de exemplu, durere dentară
 Sinuzită dentară, comparativ cu, 278
 miofascială, 394-395, 395 *c*
 Sinuzită nazală comparativ cu, 278 Sinuzită ATM comparativ cu, 277-278
 trigemen, sinuzită comparativ cu, 278
 Donaldson, linia de, 719
 Mușchiul latissimus dorsi, lambouri miocutanate, 936, 937 / , 937 *c*, 938 *c*
 Sindromul Down, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 650 *c*
 Doxiciclină
 faringită, 33 *c*
 Infecții ale capului și gâtului, 38 DPOAE. *Vezi* Distorsiunea emisiilor otoacustice, producție (DPOAE)
 Drenaj(e) în ritidectomie, 898 Droperidol, 164
 Sindromul Duane, anomalii cunoscute ale urechii medii asociate, 648 *c*
 Chisturi ductale, 464 Duplicație, anomalii ale nasului, 246 Dura mater
 regiunea anterioară a bazei craniului, 754
 reparare, tratamentul leziunilor din regiunea anterioară a bazei craniului, 760
 Anatomia palatului dur, 5 leziuni benigne și maligne, tratamentul, 361
ȘI
 CAE. *Vezi* Canalul auditiv extern (CAE)
 VEB. *Vezi* Virusul Epstein-Barr (VEB). ECG. *Vezi* Electrocardiogramă (ECG).
 Ecocardiografie în bolile de inimă, 171 *c*, 172. ECoG. *Vezi* Electrocoeleografie (ECoG).
 Ecografie.
 detectarea despicăturilor labio-palatine, 323, 324 /
 TMD, 391
 evaluare
 Hiperparatiroidism primar, 573
 Neoplasme tiroidiene maligne, 568 Ectropion, blefaroplastie și, 908 Egalizare, tehnici de, scufundări și, 730-731 Vârstă

luați în considerare
 VPPB, 714 carcinom bazocelular, 219
 boala Meniere, 717 pierderea auzului, 683. *Vezi* și Pierderea auzului legată de vârstă
 rinită alergică, 267, 267 / Edem pulmonar, după amigdalectomie și adenoidectomie, 173
 Reinke, 433
 Edmonds, tehnica, în scufundări, 731 Edward, sindromul, anomalii cunoscute
 legat de urechea medie, 650 *c*
 EEMG. *Vezi* electromiografie evocată (EEMG)
 Efedrină, produse pe bază de, tratamentul apneei în somn, 540 Efedrină, produse pe bază de, tratament
 apnee în somn, 540 Exerciții fizice, test de stres, în boli de inimă, 171 *c*, 172
 Exerciții în tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695 Stimulare electrică
 herpes zoster otic, 858 implanturi cohleare și strategii în, 878, 880
 Paralizia Bell, 858 paralizia nervului facial, 858 electrocardiogramă ambulatorie (ECG) de 24 de ore, 171 *c*, 172 în bolile de inimă, 171-172, 171 *c* Electrocoeleografie (ECoG), 604 evaluarea bolii Meniere, 718
 Electroglotografie, 427
 Câmpuri electromagnetice, din IMEHD, 873
 Electromiografie (EMG), 427-428, 428 / evocate, ale nervului facial, 841 *c*, 843-844, 843 /
 Nerv facial, 841 *c*, 844-845
 Electromotilitatea celulelor ciliate externe, 593-594, 593 / , 594 / Electroneuronografie (ENOG)
 nerv facial, 841 *c*, 843-844 evaluarea traumatismelor osului temporal, 746
 Defecțiune electronică, implantare cohleară și 885
 Evaluarea prin electronistagmografie (ENG)
 Boala Ménière, 718 pierderea auzului legată de vârstă, 693
 otologic pentru implanturi cohleare, 881-882 vestibular, 610-616
 echipament în, 610-611 teste calorice, 614-616 teste oculomotorii, 611-614, 612 / , 614 /
 teste poziționale, 614 utilitate, 611
 Lifting direct al sprâncenelor, 900
 Elevator, mușchi
 pleoapă superioară, 20, 21 / , 902, 904 / repararea, 333-334 palat moale, 6
 Sarcina
 hiperparatiroidism, 575 rinită non-alergică în timpul, 265
 Embriologie
 nerv facial, 831-833, 832 / , 832 *c*, 833 / pavilionul urechii, 940-942, 941 /
 EMG. *Vezi* Electromiografie (EMG) Emisie, stimulată, definiție, 177 Encefalocel(e)

- acces transbaza la, 827-828, 829 / , 830 /
extranasal, 240, 240 /
Fracturi ale oaselor temporale și tratament ,
750
nazal, 240-243
complicații, 242 diagnostic diferențial,
242 imagistică, 242, 242 / manifestări
clinice, 240-242,
241 / , 242 /
prognoză, 242
semne și simptome, 240, 241 /
tratament, 242
Evaluarea posttraumatică a traumatismelor
osoase temporale, 748 Endolimfă, 583
Endolimfatic
curgere
ampulofugal, 587
Ampulară, 587
sac
chirurgie, tratamentul bolii Meniere,
719, 720 / neoplasme, 811, 812 /
baza craniului, aspect radiografic ,
795 c
Imagistică, 143 c , 146-148, 147 /
Endoproteză
stenoză subglotică, 532-533 nazală, în
repararea fisurii labiale bilaterale, 329
traheală, deplasare, reconstrucție a căilor
respiratorii și, 531 tratamentul stenozei
traheale post-intubație, 509
Endoscopie
Flexibil, în evaluarea reconstrucției căilor
respiratorii, 530; nazal, rigid sau flexibil, în
evaluarea sinuzitei, 277
tratament
acalazie, 489
fractură de sinus frontal, evaluare 285
cancer esofagian, 498
GERD, 493 laringomalacie, 462-463
Endoscopie, ridicare sprâncene, 900
Endotraheal, intubație, ghidată, gestionarea
căilor respiratorii, 517 Endotraheal(e), tub(e),
165-167, 166 f , 166 c
înarmat, 166-167 clasificare, 166, 166
deplasare f , reconstrucție a căilor
respiratorii și, 531
RAE, 166
rezistent la laser, 167
dimensiuni, la copii, 166, 166 c Boală a
mucoasei capului și gâtului, imagistică, 44-73
cavitatea bucală, 53-56, 54 f -60 f 57 c
ganglioni limfatici, 68-71, 71 c , 72 f ,
74 f
hipofaringe, 56-57, 60, 61 f , 62 f ;
laringe, 60-61, 63 f - 70 f , 64, 64 c , 66;
nazofaringe, 44-48, 45 f , 49 f , 45 c ; orofaringe,
48, 50-56, 50 f - 53 f , 50 c . Boli ale capului și
gâtului, imagistică, 73-159. *Vezi și zona
specifică, de ex. , baza craniului*
baza craniului, 119-134
canal auditiv intern, 150-155, 150 °C ,
151° F -154° F 155 °C
CPA, 150-155 , 150 c , 151 f - 154 f ,
155 c gât pediatric, 101-102, 102 c , 103
f glandă paratiroidă, 96 afecțiuni ale
oaselor temporale, 134-150
regiunea suprahioidiană a capului și
gâtului, 73-93
tiroidă, 95-96, 95 f , 97 f tumori
col chistic, 96-101, 97 f -101 f 98 c ,
102 c transspațial, 94, 94 f
apex petros, 155, 155 c , 156 f - 158 f
159 c Emfizem subcutanat, traheotomie și, 521,
521 c
ENG. *Vezi* Mascarea electronistagmografiei
(ENG), 599
ENoG. *Vezi* Electroneuronografie (ENoG)
Mărită, cicatrizată, 889
Lambouri enterice, de țesut liber, în -
reconstrucția microvasculară,
937, 938 f , 938 c
Îmbătrânire
facială, patogeneza, 894
factor în disfuncția olfactivă, 233-234
tratament, 236
pierderea auzului legată de vârstă, 683, 689-
696. *Vezi și* Pierderea auzului
legată de vârstă
urechea internă, 689-696. *Vezi și* Pierderea
auzului legată de vârstă
tulburări vestibulare și prevalență, 689
Trimis, 875-876, 876 f
Eozinofilie, rinită non-alergică cu, 265
Carcinom scuamos. *Vezi și tipuri specifice, de
exemplu, necunoscut , carcinom scuamos primar*
bine diferențiat, 222-223 cavitate
nazală, imagistică, 116, 117 f
celulă fusiformă, a urechii externe, 637
cutanată, 221-223
ureche externă, 637-638
spațiu carotidian, imagistică, 84-85, 89 f
glandă salivară, 315, 319, 319 f
in situ , 222
laringian, 444-445, 444 f
slab diferențiat, 223
metastatic, al gâtului, 405-406, 406 f
primar necunoscut, al gâtului,
410-412, 411 f , 411 c
keratoacantom, 222, 222 f
regiunea anterioară a bazei craniului,
754-755
sinusuri paranazale, 290, 290 f , 291 c
trahee, 513 verucă a urechii externe, 637
epidermoidă
leziuni, imagistică, 98 c , 99, 100 f , 102 c
papiloame ale traheei, 512 chisturi, 778-
779, 778 f considerații generale, 778 studii
imagistice, 150 c , 152 f , 155 c , 778, 778 f
manifestări clinice, 778, 778 f
patogeneza, 778 prognostic, 779 teste
speciale, 778 semne și simptome, 778,
778 f tratament, 779
Epidurală, abces, sinuzită și, 280-281, 281 f
Epifrenic, diverticuli, 491-492, 492 f Epiglotită
Chirurgie acută la pacienți cu, 174
tratament antimicrobian, 33 c Epiloche,
lambouri de țesut liber, 937, 938 c Epistaxis,
traumatism nazal și, 252 Carcinom epitelial-
mioepitelial, celule, al glandelor salivare, 315 c
, 318, 319 f Epitimpan, 133 f , 135
Colesteatom, tratament, 669-670 Manevra
Epley, pentru PPPB, 715, 716 Virusul Epstein -
Barr (EBV), în boala adenoamigdaliană, 341
Scala de somnolență Epworth (ESS), evaluarea
apneei în somn, 538
Echilibru
pierderea auzului legată de vârstă și, 690
pierderea auzului comparativ cu, 694
Control, în sistemul vestibular, 590, 590 f
organe, 585-586, 586 f -588 f Echilibru, test
compozit, în testul de organizare senzorială,
620, 621 f
Laser Erbium:YAG, 179, 180 c Eritromicină în
infecțiile capului și gâtului, 37
Erupție, chisturi ale, 378 Scafoid, fosă, 940
evaluare a reducerii zgomotului și, 738-739
Scaleni, mușchi, 13
Lambouri scapulare, fasciocutanate,
reconstrucție microvasculară, 933, 934 c , 938 c ,
reconstrucție osteomiocutanată, microvasculară,
933-934, 935 f , 935 c , 938 c
Reconstrucție mandibulară, 369-370
Scarlatină, adenoamigdalită acută și, 343
Excizie simplă pentru cancer de piele altul
decât melanomul, 218
Scleroză, carcinom bazocelular, 221 Scleroză a
malformațiilor limfatice faciale, 201
Scleroterapie pentru malformații venoase ale
feței, 198
Scleroză, definiție, 789 Scopolamină,
transdermică, în tratamentul pierderii auzului
legată de vârstă, 695
Sfincterul esofagian inferior (LES), fiziologie,
486-488, 487 și următoarele
aspecte
Sfincterian, faringoplastie, în repararea fisurii
labio-palatine, 335, 335 /
Esofagian
atrezie, 481-485
Clasificare, 481-482, 482 / , 482 c
complicații, 484-485 considerații
generale, 481-482, 482 / , 482 c
diagnostic diferențial, 483-484
incidență, 481, 482 c manifestări
clinice, 483 patogeneza, 482-483
prognostic, 485 semne și simptome,
483 tratament, 484

- stenoză, 483 manometrie, evaluarea
acalaziei, 488 GERD, 493
- Esofagian
cateter, evaluarea atreziei esofagiene, 483
corp, fiziologie, 486
- Esofag, diverticuli, 490-491, 491 / Esofag, 481-
547. *Vezi și afecțiuni specifice ale*
anatomie, 486
atrezie, 481-485. *Vezi și atrezie esofagiană*
Barrett's, 496-497, 496 / cancer, 497-499,
498 / , 498 c considerații generale, 497
diagnostic diferențial, 499 stadializare TNM
pentru, 498, 498 c manifestări clinice, 498,
498 / , 498 c
Patogeneză, 497-498; Prevalență, 497;
Prognostic, 499; Tratament, 499; Chirurgie
cu laser, 188; Corpuri străine, 523-527. *Vezi*
și Corpuri străine, Fiziologie traheală și
esofagiană, 486-488, 487 / Tulburări, 486-499
benign, 488-496. *Vezi și afecțiuni*
specifice, de exemplu , acalazia
acalazie, 488-490, 489 / , 490 /
diverticuli
epifrenic, 491-492, 492 /
esofagian, 490-491, 491 / GERD, 492-496, 493
c , 494 / , 495 / congenital, 481-485 malign,
496-499, 496 / , 498 / , 498 c *Esofagografie,*
substanță de contrast, evaluarea neoplasmului -
traheal , 511
Esofagograma în evaluarea atreziei esofagiene ,
483
- Esofagoscopie
rigid, în evaluarea traumatismelor laringiene
 , 476
evaluare
atrezie esofagiană, 483 fistulă
traheoesofagiană, 483 esofagotraheală,
combitub, 170, 171 / managementul căilor
respiratorii, 517-518, 518 /
Spațial, anatomie, cap și gât,
44
Spații profunde ale gâtului, infecții, 353-355
Anatomie, 353 Complicații, 355
Considerații generale, 353-354 Date de
laborator, 354 Diagnostic diferențial,
354 Imagistică, 354 Manifestări clinice,
354 Semne și simptome, 354
Tratament, 354-355
- Funcții speciale ale nervului senzorial, 834 c
Spectrografie în evaluarea acustică a vocii, 424,
425 /
Analiza spectrală
evaluarea acustică a vocii, 424-426, 425
/
implanturi cohleare, 880
Spectru, dinamic, 711
Spectrul de timp mediu pentru evaluarea
acustică extinsă a vocii, 424
- Nerv spinal, 29-30 Stridor expirator, 462, 515
Emisii otoacustice spontane (SOAE), 593, 606
Spontan, nistagmus, 608-609, 609 /
Malformație scheletică, anomalii cunoscute ale
urechii medii legate de, 648 c
Traumatisme scheletice
faciale, 206-213, 206 / -213 / fracturi
complexului zigomatic, 208
mandibular, 211-213, 212 / , 213 /
maxilar, 208-211, 209 / -211 /
nazoetmoidal, 207-208 orbital, 207
Schelet nazal, 910-911 / Schizofrenie,
disfuncție olfactivă datorată, 233 c , 234
ESS. *Consultați* Scala de Somnolență Epworth
(ESS)
Rinită alergică sezonieră, 268
„Scoopă”, fracturi prin, 207 Stagnare, piele,
ritidectomie și, 899 Estapedia
arteră
dezvoltare, 642
persistent (PSA), 644-645 intervenție
chirurgicală pentru otoscleroză și, 681,
681 c
Chirurgie, la copii, în tratamentul
otosclerozei, 680 Stapedotomie cu laser, 181-
182
fără proteză (STAMP), 182 Statice, chisturi
osoase, 387-388, 387 / , 388 / Stenoză. *Vezi și*
tipuri specifice, de ex . , stenoză subglotică
canal auditiv extern, 134, 134 c , 135 / , 628
esofagian, 483
glotică, patogeneză, 529
nazal, cu o deschidere piriformă, la nivelul
245 al
glob, 507-508 *traheostom* , 508
glotică posterioară, reconstrucția căilor
respiratorii, 533-534 subglotică. *Vezi*
Subglotică, stenoză supraglotică, patogeneză,
529 traheală, 483-484, 506-510. *Vezi și* Trahee,
stenoză Stereocilia, celulă ciliată, transducție
mecanoelectrică, 585, 585 / Stereotactică,
neurofibromatoză tip 2 prin radioterapie, 787
schwannom vestibular, 772-773
Sternocleidomastoidian
lambouri miocutanate, 928 mușchi, 13
Tumori sternocleidomastoidiene ale
copilăriei, 402
- Steroizi
Boala Ménière, 719 stomatită aftoasă, 33 c
glucocorticoizi. *Vezi* hemangiom cu
glucocorticoizi
din copilărie, 194-195 subglotică, 470
herpes zoster otic, 856-857
paralizie
Clopot, 856-857
nerv facial, 856-857
sistemic, pentru sinuzită, 279
Topic, în rinita non-alergică, 266
Estesioneuroblastom(e)
- imagistică, 116, 117 / olfactiv, 291-292
regiunea anterioară a bazei craniului, 755
Estetică, deformitate, traumatisme nazale și,
252
Stil de viață, modificări
tratament
apnee în somn, 540 de reflux
gastroesofagian, 494
Mușchiul stiloglos, 7, 8 f
Stimulare
Rezonanță magnetică a nervului facial, 841
c , 845-846 maxim, test al nervului facial,
842 843
Pulsatil în implanturile cohleare, 880
Stimulat, emisie, definiție, 177 Stimulator(i),
bucă deschisă, 615 Stimul(i), specific(i)
frecvenței, 603 Stomatită
Febră aftoasă, tratament antimicrobian, 33 c
febră herpetică, tratament antimicrobian, 33
c
Strictură anastomotică, atrezie esofagiană și
fistulă traheoesofagiană, 485
Faringoamigdalită streptococică, acută, în boala
adenoamigdaliană, 341-342
Streptogramină(c) în infecțiile capului și
gâtului, 39
Etrier, 580, 581 f anomalii, 651, 652 f, 653 c
caracteristici, 641-642 dezvoltare, 641-642
Stridor, 422
bifazic, 462, 515 definiție, 562 expirator,
462, 515 inspirator, 462, 515 copii, 462-473
cauze inflamatorii, 472, 472 c corpuri
străine laringiene și, 466-467 stenoză
subglotică și. *Vezi și* subglotică, stenoză,
hemangioame subglotice la copii și,
469-470 fisuri laringiene posterioare și,
466, 466 f
laringomalacie și, 462-464, 463 f, 463 c
 . *Vezi și* Laringomalacie
laringotraheobronșită și, 472, 472 c
membrane laringiene congenitale și,
466
papilomatoză respiratorie și, 470-471
paralizie a corzilor vocale și, 464-466,
465 c
chisturi laringiene și, 464 supraglotită
și, 472-473, 472 c Stroboscopie digitală, 426
Etmoid, tumori sinusale, criterii de stadializare,
290, 291 c Trompa lui Eustachio, obstrucție,
otită medie datorată, 655
Stare eutiroidiană, restaurare, în tratamentul -
bolii Graves, 562-563
Electromiografie (EMG) evocată a nervului
facial, 841 c , 843-844, 843 f
Biopsia excizională a neoplasmelor cervicale,
408
Exostoze, din EAC, 134, 134 c , 136 f 639-640,
639 f, 640 f
Expresie facială, mușchi, 831, 833 f Disecție

- radicală extinsă a gâtului, 414 Externă
artera carotidă, 14
otită
scufundări și 724
malign, fără tratament antimicrobian, 32
c
tratament antimicrobian, 32 c Extern,
celule ciliate, 588 f, 592-594, 592 f-594 f
electromotilitate, 593-594, 593 f, 594 f
Canal auditiv extern (CAE), 578 abraziune,
traumatism al osului temporal și, 744 anatomie,
134 atrezie, 134, 134 c, 135 jT628 corpuri
străine, scufundări și, 725 stenoza, 134, 134 c ,
135 f, 628 exostoza, 134, 134 c , 136 f, 639-
640, 639 f, 640 f
Imagistică, 134, 134 c , 135 f, 136 f
osteome, 639-640, 639 f, 640 f
patologie, imagistică, 134, 134 c , 135 f
, 136 f
tumori glandulare, 638-639
Extern, ureche, 577-578, 579 f, 624-682
anatomie, 624-625, 625 f, 626 fscufundări,
afecțiuni conexe, 724-725
cancer, 636-640, 639 f, 640 fcarcinom
cutanat cu celule scuamoase,
637- 638
exostoze, 639-640, 639 f, 640 f
melanom, 638
osteome ale EAC, 639-640, 639 și
640 și
tumori glandulare ale EAC,
638- 639
Considerații estetice și proporții , pentru
otoplastie, 942 corpuri străine, 635
drenaj limfatic, 624 embriologie, 625,
627 fiziologie , 625 inervație, 624
leziuni reci, 634-635 morfologie, 624,
625 f piele, 624, 625 f, 626 farsuri, 635
vascularizație, 624-625 afecțiuni, 624-640
anomalii congenitale, 625-628 atrezie și stenoza
a canalului auditiv extern, 628 considerații
generale, 625 microtia, 626-628 urechi
protruzive, 628 patogeneză, 625-626 prevenție,
626 dermatologice, 632-635 anomalii ale
primei fisuri branhiiale, 634 dermatită atopică,
632-633 dermatită de contact, 634 dermatită
seboreică, 633-634 leziuni auriculare reci, 634-
635 arsuri auriculare, 635 psoriazis, 633 legate
de traume, 628-632, 630 f- 632 fhematom
auricular, 628-629 lacerări auriculare, 629
osteomieliță a bazei craniului. *Vezi și* Baza
craniului, osteomieliță, otită externă, 629-630,
630 fotomicoză, 630 traumatisme, 744-745
Absces extradural, otită medie și, 663 c , 665
Compresie traheală extrinsecă, 507
- nucleu, 834, 834 fparalizie
acut, 847-861. *Vezi și* tipuri specifice și
paralizia nervului facial
diagnostic diferențial, 848 c reces, 582,
582 fFacial, nerv, 27 f, 28-29, 831-872
anatomie, 831-839, 832 f-838 f832 c , 834 c
canal auditiv intern, 836, 837 f
CPA, 834 și următoarele, 836
embriologie și, 831-833, 832 și
următoarele , 832 c , 833 și
următoarele
ENG, 841 c , 844-845 ENoG, 841 c
, 843-844

F

Facial

- arteră, 14 expresie, mușchi, 831, 833 f

- Falopio, puente de, técnica de, 816-817, 818*f*
- Famciclovir en infecciones de cabeza y cuello, 40
- Familiares, antecedentes, en valoración de mareo, 608
- Fanconi, síndrome de, anomalías conocidas del oído medio relacionadas, 648*c*
- Fantasmia, 232
- Faringe
 - anatomía, 9-12, 10*f* exterior, 9-10, 10*f*
 - inervación
 - motora, 11
 - sensitiva, 11
 - infecciones, tratamiento antimicrobiano, 33*c*-34*c*
- Faringea arteria ascendente, 14 pared, lesiones benignas y malignas, tratamiento, 361
- Faringeo colgajo, reparación de labio y paladar hendidos, 334-335, 334*f* espacio mucoso, imagenología, 73-74, 75*f* retención de paquete, después de amígdalectomía y adenoidectomía, 173
- Faringitis, tratamiento antimicrobiano, 33*c*
- Faringoamigdalitis, estreptocócica, aguda, en enfermedad adenoamigdalina, 341-342
- Faringoplastia, esfínter, en reparación de labio y paladar hendidos, 335, 335*f*
- Fármaco(s). *Véase también fármaco específico* pruebas coronarias con, en cardiopatía, 171*c*, 172
 - TMD, 390-391
 - tópico, en cáncer de piel distinto a melanoma, 218
 - tratamiento de rinitis alérgica, 270-272, 271*c*, 272*c*
 - valoración de mareo, 608
- Farmacológicos, compuestos. *Véase agentes específicos y Fármaco(s)*
- Fascia(s) de cuello
 - prevertebral, 18
 - superficial, 17-18 visceral, 18
- Fasciales
 - colgajos
 - tejido libre, en reconstrucción microvascular, 932-933, 932*f*, 934*c*, 938*c*
 - temporoparietal, en reconstrucción microvascular, 933, 934*c* planos, de cuello, 17-18

- nerv
intermediar, 834-836, 834 *c* ,

de Wrisberg, 834-836, 834 *c* ,
835 *f*
periferic, 838, 838 *f*
segment
 labirintic, 836-837 timpanic, 837
 descendent vertical (mastoidian),
 837
trunchi cerebral, 834, 834 *căi f*
 nervi intratemporali, 836-838,
836 *f*-838 *f* neuronali centrali, 833-836,
833 *f*-835 *f* 834 *c* supranucleari, 833-
834, 833 *f* anomalii, intervenție
chirurgicală pentru otoscleroză
 și 681, 681 *c*
baropareză, 729 degenerare, -
clasificarea Sun derland, 839.840 *f*
dezvoltare, 831-833, 832 *f* 832 *c* , 833 *f*
extratemporal, 831-832, 833 *f*
intratemporal, 831-833, 832 *f* , 832 *c*
 postnatal, 832-833
disfuncție vestibulară, schwannom
 și 767
diviziune motorie, cale completă, 833 *f*
embriologie, 831-833, 832/832 *c* , 833 *f*
Scala de gradare House-Brackmann a
nervului facial, 856 *c* fibre nervoase,
839 fiziologie, 839, 840 *f* funcție, teste,
840-846, 841 *c* , 843 *f* , 846 *f*
accidentare
 fracturi ale oaselor temporale și,
 747-748
 implantare cohleară și, 885
 traumatisme penetrante la nivelul
 osului temporal și, 751
nerv intermediar, 28-29
paralizie. *Vezi* paralizia nervului facial
teste conexe, 840-846, 841 *c* , 843 *f* ,
846 *f*
 conducție antidromică, 841 *c* , 845,
 846 *f*
 EEMG, 841 *c* , 843-844, 843 *f*
 stimulare magnetică, 841 *c* , 845-
 846
 test de stimulare maximă, 841 *c* ,
 842-843 reflex trigeminofacial,
 841 *c* , 845 evaluare
 cu activare centrală, 845-846,
 846 *f* electrofiziologic, 842-846,
 843 *f* , 846 *f*
 excitabilitate nervoasă, 842
topognostic, 840-842, 841 *c* teste,
evaluarea traumatismelor osului
temporal, 746 rădăcină motorie, 28
ritidectomie, 894, 896 *f* schwanoame,
779, 802-804, 803 *f* aspect radiografic,
795 *c* considerații generale, 802-803
diagnostic diferențial, 803 studii
imagistice, 803, 803 *f* imagistică, 150 *c*
 , 151, 155 *c* manifestări clinice, 803,
803 *f* prognostic, 804 semne și
simptome, 803 tratament, 803-804
subdiviziuni, funcții, 834 *c* tulburări,
847-872. *Vezi* și paralizia Bell; paralizia
nervului facial; herpes zoster otic
 Boala Lyme, 866-868 mastoidită,
 868, 868 *f* neoplasme, 862-864,
 862 *f*-863 *f* otită externă
 necrozantă, 869-870 otită medie
 acut, 868, 868 *f* cronic, 869, 870
f paralizie facială acută, 847-861. *Vezi*
și tulburare specifică și paralizia
nervului facial sindromul Melkersson-
Rosenthal , 864, 865 *f* , 866 *f* cale
anormală, imagistică, 143 *c* , 148
Tratamente faciale
 implanturi, 951-952, 951 *c* plombe, 949-
 951
 Acid poli-L-lactic, 950 collagen bovin,
950 collagen derivat de la om, 950 derivați ai
acidului hialuronic, 949-950 grăsimi autologă,
950 hidroxiapatită de calciu, 950 toxină
botulinică, 949 pernițe falangeale, cu
leuconichie, anomalii cunoscute ale urechii
medii legate de, 649 *c*

- Lambouri fasciocutanate
Regiunea scapulară, în reconstrucția microvasculară , 933, 934 c , 938 c
regiunea laterală a coapsei, în - reconstrucția microvasculară, 932, 934 c , 938 c
țesut liber, în reconstrucția microvasculară, 932-933, 932 f , 934 c , 938 c
- Fază
definiție, 612
reacție întârziată a, 268
reacție timpurie, 268
- Favorabil, fractură, 211
- FDG, 43, 43 f
- Legea federală privind compensarea angajaților* (FECA), 741
- Legea federală privind răspunderea angajatorilor* (FELA), 741 FEES. *Consultați* Evaluarea endoscopică funcțională a înghițirii (FEES)
- FELA. *Consultați* *Legea federală privind răspunderea angajatorilor* (FELA)
- Fenilamina(e) în tratamentul rinitei non-alergice, 266
- Fenilefrină în rinită, 32 c
- Fentanil, 160 Feocromocitom, 794
- Atelă închisă, 212
- Atelă(e), în TMD, 391
- Atelă, închisă, 212
- Fetal, hidantoină, anomalii cunoscute ale urechii medii asociate, 648 c
- Fibră optică, nazofaringoscopie, evaluarea traumatismelor laringiene, 476
- Fibre nervoase ale trunchiului nervului facial, 839
- Fibromatoză colonică, 102, 103 f Fibromialgie, 395 c, 396
- Fibros
spondilita anchilozantă, 393-394, 393 c
displazie
Considerații generale, 789 Studii imagistice, 789 Os temporal, 789-790 Manifestări clinice, 789 Patogeneză, 789
prognoză, 789-790
regiunea centrală a bazei craniului, imagistică, 125-126, 130 f semne și simptome, 789
tratament, 789-790
varietate, 789
- Fibrosarcom(e)
baza craniului, aspect radiografic, 795 c
în osul temporal, 811
- Fibroză
manifestări chistice nazale, țesut 262-263, tratamentul cancerului laringian și, 453
- Histiocitom fibros, malign, 223-224
- Fibroxiantom atipic, 223
- Febră
scarlatină, adenoamigdalită acută și, 343
reumatică, acută, adenoamigdalită acută și, 343
- Fixare
indicele de suprimare al, 614
Test de supresie, în evaluarea vestibulară, 614, 614 f Finasteridă în tratamentul căderii părului, 920
- Pește
accese ale, în paraganglioame, 794, 796f-798f
- Clasificarea paragangliomelor, 798-799
- FISH, evaluarea. *Vezi* Testul fluorescent, - hibridizare *in situ* (FISH), scufundări fizice, 724, 725 f Traumă fizică, legată de ocupație , pierderea auzului datorată, 740 Evaluarea fiziologică a vocii, 426-428, 426 f, 428 f electroglotografie, 427 EMG în, 427-428, 428 f fonoscopie, 426, 426 f teste, 428-429 acustice, 428 teste aerodinamice ale vocii, 427
- Fizioterapie
herpes zoster otic, 858
paralizie
Clopot, 858
nerv facial, 858
TMD, 391 tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695
- Fistulă(e)
dezvoltare, tratament al cancerului laringian și, 452-453
perilimfă, vertij, 607 perilimfatic, 751-752. *Vezi* și Perilimfatic, fistulă
Chilos, disecție de gât și, 415 salivar, congenital, al glandei submandibulare , 305 traheocutanată, 521 reconstrucție a căilor respiratorii și, 531 traheotomie și, 521 traheoesofagian, 481-485, 504-505. *Vezi* Traheoesofagian, fistulă, traheostomie și, 521, 521 c trunchiul brahiocelalic și traheea, 503-504 traheostomie și, 521 Fistulă, evaluare, în evaluarea ametelelor, 609
- Fisurile din Santorini, 578
- Flebită, venă jugulară septică, tratament antimicrobian, 34 c
- Flexibil
Endoscopie, în evaluarea reconstrucției căilor respiratorii, 530 evaluare endoscopică a deglutiției (FEES), în evaluarea reconstrucției căilor respiratorii, 530
- Fluconazol
candidoză, 33 c
Infecții ale capului și gâtului, 40 fluorescente
- testul de absorbție a anticorpilor treponemici (FTA-ABS) în evaluarea bolii Meniere, 717
hibridizare *in situ* (FISH), test, în detectarea sindromului velocicardiofacial, 325-326 ¹⁸F - Fluorodeoxiglucroză (FDG), 43, 43 f
Fluorochinolona(e), orală, pentru sinuzită acută, 32 c 5-Fluorouracil în tratamentul cancerului laringian, 451 FNA, biopsie. *Vezi* Aspiratie cu ac fin (FNA) Foliculară
carcinom, 559, 570 metastatic, 565 tiroidă, metastatic, 565
Grefe unitare, în tratamentul căderii părului, 921 Chisturi foliculare, 376-378, 377 f, 378 f
- Folicul(i) de păr
anatomie, 918-919
ciclul de creștere, 918-919 Fonație maxim, timp de, evaluare acustică a vocii, 426
Proprietăți aerodinamice, 420 Fonație, studii funcționale, evaluarea vocii, 416-417 Fonograma în evaluarea acustică a vocii, 424, 424 f Fonoscopie, 426, 426 f Fonotraumatisme, 432 Fosa craniană medie, acces pentru decompresie nervoasă, paralizia nervului facial, 859, 859 f Tratamentul meningiomelor, 777
- Groapă mijlocie, acces
canal auditiv intern și CPA, 821, 824 f
tratamentul schwannomului vestibular , 770 f 771-772, 771 c Fosa(e)
amigdaliană, 340 leziuni benigne și maligne, tratament , 361
scafoid, 940 infratemporal, anatomie, 24-27, 25 f. *Vezi* și Infratemporal, șanț
- intratemporale, accese în leziuni ale bazei craniului, 818-819, 819 și 820 și 820
- ptorigopalatin, anatomie, 22-24, 24 și următoarele . *Vezi* și Pterigopalatin, fosă
- triunghiular, 940
- Fosfatul în evaluarea hiperparatiroidismului primar , 573
- Tratament fotodinamic
cancer laringian, 450 afecțiuni ale pielii, altele decât melanomul, 218
- Fractură(i)
complex
zigomatic, 208 nazoetmoidal, 207-208 condilar, 393 c , 394 nefavorabil, 211 favorabil, 211
„focar”, 207
Le Fort. *Vezi* Le Fort, fracturi ale maxilarului, 211-213, 212 / 213f maxilar , 208-211, 209f - 211f orbital , 207

- porțiune petroasă, imagistică, 143 c ,
148, 150 *de picioare*
sinus frontal, 282-286, 285 *f* *Vezi și tabelul*
cu fracturi frontale , sinusale
anterior, tratament, 285-286, 285 *f*
posterior, tratament, 286 tulpină verde, 211
nicovală, intervenție chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681 c , 682
- Frecvență
stimuli specifici ai sunetului, 603, definiție,
577
- Nerv frenic, al gâtului, 17
Tehnica Frenzel în scufundări, 731
„Căpsună”, hemangiom pe, 192, 193 *f*
Friedreich, ataxie, 616
Răceală, leziune de la, auriculară, a urechii
externe, 634-635
- Frontal
os, în regiunea anterioară a bazei craniului,
754
nerv, inervație, 21
sinus, fracturi, 282-286, 285 *f* complicații,
283-284 considerații generale, 282 diagnostic
diferențial, 283 studii imagistice, 283 fracturi
ale mesei anterioare, tratament , 285-286, 285 *f*
manifestări clinice, 282-283 copii, 286
patogeneză, 282 prevenție, 282 prognostic, 286
semne și simptome, 282-283 tratament, 284-
286, 285 *f* Frontal(e), sinus(e), tratament, în
tratamentul leziunilor bazei anterioare a
craniului, 760
Frontal, leziuni, ale nasului, 249 Frontonazal,
leziuni recesive, tratament, 285-286, 285 *f*
Frustrate, formă a buzei, 324, 325 *f* FT 4, 552,
552 c
Testul FTA-ABS în evaluarea bolii Meniere,
717
- Incendiu, risc de, laser și, 180 Fukuda, test de
mers, 610 Funcțional
chirurgie endoscopică a sinusurilor, în -
tratamentul sinuzitei, 279-280 evaluare
endoscopică a deglutiției (FEES), în
evaluarea paraliziei corzilor vocale, 465
Fundoplicatura laparoscopică în tratamentul
GERD, 494, 495 *f* Furrow, Z-plastic cu dublă
opozitie pentru labio-palatoschizis, 327
Furnas, tehnica otoplastiei, 944-945, 944 *f*
- G.**
RMN cu acid gadolinu-dietilenetriaminpenta-
acetic (DTPA), în evaluarea neurofibromatozei
de tip 2, 784 *f*, 785, 786 *f* Scanări cu galii, în
evaluarea osteomielitei bazei craniului, 631,
632 *f*
Profit, 710
definiție, 612 ganglion(i)
ciliar, 21 *f*, 30
otic, 6 *f*, 30
pterigopalatin, 24 *f* 30 submandibular, 7 *f*, 30
visceral, 40
limfatici , bazată pe imagini, 71 c
Ganglionare, chisturi, 388 Gastroepiploice,
lambouri, țesut liber,
937, 938 c.
Pisică, zgârietură, boală, 297, 404 GBLC în
revizuirea cicatricilor, 891, 891 *f* Generalități,
nerv senzorial, funcții, 834 c Sex, factor
cancer laringian, 437
traumatism nazal, 248
Genetică, evaluare, în evaluarea
neurofibromatozei de tip 2, 785 Genetică, boala
Meniere și, 717 Genetică, afecțiuni, manifestări
nazale, 262-263
Geniculate, hemangioame, 804-805, 805 *f*
aspect radiografic, 795 c Genioglos
Avans, în apneea de somn, tratament, 540-
541, 541 *f* muscular, 7, 8 *f*
Închidere geometrică, cu linie întreruptă
(GBLC), în revizia cicatricilor, 891, 891 *f*
Geotropică, definiție, 715 BRGE. *Vezi* boala de
reflux gastroesofagian (BRGE)
Chisturi gingivale (alveolare) la nou-născuți,
381-382
Gingivită ulcerativă necrozantă, tratament
antimicrobian, 33 c Gingivoperiosteoplastie în
repararea labio-palatinului, 337 Lambouri
rotatorii, 923, 924 c Glabella, toxină botulinică
pentru, 949 Glandă(e). *Vezi* Tiroidă, glandă, *tip*
specific, de ex. , Glandă(e) salivară(e)
Glandular
chisturi odontogene, 382-383 tumori, ale
EAC, 638-639
Glande Blandin-Nuhn, 295 Clasificarea -
ganglionilor conform Glasscock-Jackson, 799
Gliciliclină(e) în infecțiile capului și gâtului,
38
Gliom(e)
intranazal, 238 *f* nazal, 240-243
Globul, stenoza la nivelul, 507-508
Glomerulonefrită post-streptococică,
adenoamigdalită acută și, 343
Glomice, tumori, 794-802, 795 c ,
800 *f*. *Vezi și* Paragangliom(e) Nerv
glosfaringian, 27 *f*, 29 Glosopexie, 327
Glotică, stenoza, patogeneză, 529
Glucocorticoizi
herpes zoster otic, paralizie 856-857
Clopote, 856-857
nerv facial, 856-857
Sindromul Goldenhar, anomalii cunoscute ale
urechii medii legate de, 648 c
Gorlin, chisturi ale, 382
Mușchiul gracilis (rectus intern), lambouri
miogene și miocutanate, 936,
937 c , 938 c
Granulare, formare de țesuturi, reconstrucție a
căilor respiratorii și, 531
Granulom(e)
șanțul bazilar, 433 colesterol
din CPA, 781
imagistică, 155 c , 157 *f*, 159 c piogen,
194
Boli granulomatoase
gât, 404
manifestări nazale, 256-259, 258 c
rinită non-alergică și, 265-266
Granulomatoză, Wegener, 256-257, 258 c , 297,
436. *Vezi și* Wegener , granulomatoză a celulelor
Granulosa, tumori ale, 310 Grăsime(i)
autolog
grefe, în fractura de sinus frontal,
tratament, 285
filler facial, 950 orbital, 902, 903 *f*
Boala Graves, 562-564
complicații, 563-564 considerații
generale, 562 manifestări clinice, 562
teste de laborator, 562 tratament, 562-
563
Graves, oftalmopatie a bolii Graves și, 563-564
Intubație endotraheală ghidată în gestionarea
căilor respiratorii, 517
„Șuvoi”, perilmfă (flux rapid de), intervenție
chirurgicală pentru otoscleroză și, 681, 681 c
Gusto, pierderea gustului, tratamentul
cancerului laringian și, 452
- H**
Halotan, 163-164
Tiroidita Hashimoto, 560 Fascicul, risc de, laser
și, 180 Sindromul Heerfordt, 297
Heller, miotomie laparoscopică în acalazie,
tratament, 489-490, 490 *f*
Hemangioendoteliom kaposiform, 194
Hemangiom(e), 199-202, 200 c
capilar, 192, 193 *f* congenital, 193-194
facial, 192-196, 193 *f* clasificare, 192, 193 *f*
complicații, 194 considerații generale, 192,
193 *f* diagnostic diferențial, 193-194 al
copilăriei, 192-196, 193 *f* manifestări
clinice, 193 patogeneză, 192-193 tratament,
194-196 steroizi, 194-195 interferon, 195
laser, 195 rezecție, 195 vincristină, 195
ulcerație, 195
geniculat, 804-805, 805 *f* aspect radiografic,
795 c Hemangiopericitom(e) în osul temporal,
811 Tulburări hematologice, maligne, 805-806
Hematom(e)
auricular, 628-629 traumatisme ale osului
temporal și, 744
disecție de gât și, 414 otoplastie și, 946 c
ritidectomie și, 899 traumatism septal, nazal și,
252-253 Hemilaringectomie în cancerul

- laringian, tratament, 447, 447 *f* Hemoragie, considerații chirurgicale legate de, 173
- Palatoschizis
chirurgie, 332-334, 333 *și următoarele*, 334 *și următoarele*. *Vezi și* Buza și palatoschizisul, tratament, chirurgie în palatoschizisul incomplet, 324
- Fâșie(i)
bilateral, 323, 324 *f* anomalii branhiale primare ale urechii externe, 634 laringian, posterior, la copii, 466, 466 *f* laringotraheoesofagian, 483
- Hennebert, semn al, 609
- Deficiență de auz ereditară (HHI), 684, 697-704 cauze, 697, 698 *f* clasificare, 697-698, 698 *c* considerații generale, 697 date de laborator, 703 diagnostic diferențial, 704 distribuție, 697, 698 *f* studii imagistice, 703 manifestări clinice, 701-704, 701 *f*, 702 *c* non-sindrom, 697, 698 *f* patogeneză, 698, 699 *c* semne și simptome, 701-702, 701 *f* patogeneză, 698-701, 699 *c*, 700 *c* prevalență, 697 prevenție, 701 prognostic, 704 teste speciale, 703-704 semne și simptome, 701-703, 701 *f*, 702 *c* sindrom, 697, 698 *f* patogeneză 699, 700 *c* semne și simptome, 701 *f*, 702-703, 702 *c* site-uri web pentru, 704 tratament, 704
- Răni
închidere, în tratamentul traumelor țesuturi moi, dehiscentă 204-205, lambouri faciale locale și regionale și infecții 930
Lambouri faciale locale și regionale, 929-930 disecție cervicală, 414-415 implantare cohleară, 885 irigare, tratamentul traumatismelor țesuturilor moi, 204, 205 *f* Herpes zoster otic, 847-861 cauze, 851, 853-854 considerații generale, 847, 849, 851 *f* date de laborator, 855 studii imagistice, 855 factori de risc, 854-855 incidență, 854-855 manifestări clinice, 855 patogeneză, 849, 852 *f*, 853 *f* prognostic, 860 tratament, 855-860, 856 *c*, 859 *f*, 860 *f* decompresie nervoasă, 858-859, 859 *f* stimulare electrică, 858 greță nervoasă, 859-860, 860 *f* măsuri chirurgicale, 858-860, 859 *f*, 860 *f* evaluare pretratament, 855, 856 *c*
- Herpes, stomatită, tratament antimicrobian, 33 *c*
- HHI. *Vezi* Deficiență de auz ereditară (HHI)
- Derivați de acid hialuronic, ca filler facial, 949-950
- Hidantoină fetală, anomalii ale urechii medii asociate cunoscute, 648 *c*
- Molă hidatiformă, 565
- Hidratare în revizia cicatricilor, 889-890
- Hidrocefalie otică, otită medie și, 663 *c*, 665
- Hidrocortizon pentru otită externă, 32 *c*
- Hidroxiapatită
de calciu, ca filler facial, 950 ciment, în tratamentul fracturii de sinus frontal, 285 Igiena urechii în tratamentul otitei supurative cronice supurative (OMCS), 661, 662 *c*
- Higrom(e), chistic(e), imagistic(e), 98-99, 98 *c*, 99 *f* 102 *c*
- HINT, 880
- Răspunsuri hiperactive, calorice, 616
- Hipercalcemie
cauze, 572, 573 *c*
evaluarea hiperparatiroidismului primar și, 573
- Hipermetric, sacadic, 611 Hiperparatiroidism, 572-575, 573 *c*, 574 *c* în sarcină, 575 primar, 572-575, 573 *c*, 574 *c* considerații generale, 572 date de laborator, 573 descriere, 572 studii imagistice, 573 manifestări clinice, 572-573 semne și simptome, 573 tratament, 574, 574 *c* paratiroidectomie, complicații, 574-575 secundar, 575 terțiar, 575
- Hiperplazie adenomatoidă, 303 Hipertiroidism, 561-562, 561 *c* cauze, 561, 561 *c* indus de amiodaronă, 564 semne și simptome, 561, 561 *c*
- Hipertrofie
adenoamigdalită, cronică, adenoamigdalită acută și, 344 amigdalită, asimetrică, 344-345 cicatrici hipertrofice, 888 hipnotic(e), 160-161
- Pierdere auzului
pierdere auzului asimetrică, legată de vârstă, comparativ cu, 694 scufundări, cauze ale, 729, 729 *c* categorii, 599, 599 *c* cohlear, 604 conducere, 604 fracturi ale osului temporal și, 747, 747 *f* tratament, 748 congenital, 683 funcțional, 732 grad de, 705-706 sever, 705 ireversibil, prognostic, 688 ușor, 705 mixt, 684 Anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c* leziuni profesionale și, 740 moderate, 705 neuronale, 683-694 neurosenzoriale, 683-688. *Vezi și* Neurosenzoriale, pierdere auzului neorganică, 600 non-sindromice, 684 ocupaționale, 732-743 aspecte medico-legale, 741-743, 742 *c* calcularea procentului de pierdere a auzului, 741-742, 742 *c* compensații pentru accidente de muncă, 741 legate de compensații, 742-743 evaluarea disfuncției, 742 cauze, 732 compresie, aspecte medico-legale, 742-743 diagnostic, 732 diferențial, 732
- pierdere mixtă a auzului, 740 neurosenzorială, 740 ototoxică, 740-741 leziuni cauzale, 740 NIHL, 732-740. *Vezi și* Pierdere auzului indusă de zgomot (NIHL) traume fizice și, 740 evaluarea auzului, 732 paragangliome și, 800 procent din, calcul, aspect medico-legal în pierdere auzului ocupațional, 741 prevalență, 683 profundă, 705-706 legată de vârstă, 683, 689-696 tulburări de echilibru și, 690 considerații generale, 689 diagnostic diferențial, 693-694 studii imagistice, 693 pierdere asimetrică a auzului comparativ cu, 694 manifestări clinice, 690, 692-693, 692 *c*, 693 *f* patogeneză, 689-690, 690 *f*, 691 *f* presbiacuzie și, 690, 692, 692 *c* presbistază și, 692-693 prognostic, 695-696 teste speciale, 693 tratament, 695 traume cauzate de zgomot și, 692, 693 evaluarea pacientului în, 693 legate de HIV, 684 retrocochlear, 604 schwannom vestibular și, 766 senzorial cauze, 732 pierdere bruscă a auzului, legată de vârstă, comparativ cu, 693-694 sindrom, 684 temporal, prognostic, 688 tipuri, 693-694, 705 hipofaringe, 416-480 anatomie, 56-57, 61 *explorare*, în evaluarea apneei în somn, 538 Imagistică, 56-57, 60, 61 și 62. Patologie, 57, 62. *Puncte cheie*, 57, 60, 62. Hipoglos mușchi, 7, 8 *f* nerv, 27 *f* 30 paralizie a, paragangliomelor și, 801 Hipometrică, sacadă, 611 Hipopnee, definiție, 535 Hiposmie, 232 Ax hipotalamus-hipofizotiroidian, 548, 550 *f* Hipotimpan, 133 *f*, 136 Hipotiroidism, 565-566, 565 *c*, 566 *c* tratamentul cancerului laringian și, 453 HiRes Aurie cu PowerPac separat, procesor de limbaj 879 *f*, 879 *f* Histiocitom fibros malign, 223-224 Histiocitoză Celule Langerhans, 806-808, 807 *și colab.* *Vezi și* Langerhans, celule ale histiocitozei sinusale, 405 Acasă, acarieni de praf în, controlul mediului, 270, 271 *c* Holmiu:YAG, laser, în cap și gât, 184 Umăr căzut, tratament pentru cancerul laringian și, 453 Umăr(i), căzut(i), tratament pentru cancerul laringian și, 453

- Hormon(i)
 glandă tiroidă, 548-550, 550 *f*
Vezi și Tiroidă, glandă, hormoni
 paratiroidă, în evaluarea
 hiperparatiroidismului primar, 573 sindromul
 Horner, 86, 89 *paragangliome și*, 801
 Scara de clasificare a nervului facial House-
 Brackmann, 856 *c*
 Os, aparat auditiv ancorat la (BAHA), 707
 Oase)
 frontal, în regiunea anterioară a bazei
 craniului, 754
 generație, reconstrucție mandibulară, 372-
 373
 petros, fracturi ale, imagistică, 143 *c*, 148,
 150 *f*
 Os temporal. *Vezi* Os temporal, vascularizat,
 în reconstrucția mandibulară , 369
 Uman, derivat din colagen, ca filler facial, 950
 Infecția cu virusul imunodeficienței umane
 (HIV). *Vezi* Infecția cu virusul
 imunodeficienței umane
 Reacție umorală, 268
 Sindromul Hurler, anomalii cunoscute ale
 urechii medii legate de, 648 *c*
 Celule Hürthle, carcinom, 570 Carcinom
 fusiform cu celule scuamoase al urechii externe,
 637
- Yo**
 Stenoză traheală idiopatică, 506-507
 IDT, în rinita alergică, 269
 Creasta iliacă
 lambouri osteomiocutanate, 934, 935 *c*,
 938 *c*
 în reconstrucția mandibulară, 370-
 371, 370 *f*
 Studii imagistice, 41-159. *Vezi și* tehnici de
 diagnostic specifice, 41-44, 42 *și* 43 *și* CT, 41
 FDG, 43, 43 *f*RMN, 41-42, 42 *f*,
 43 *f*
 Imagistică prin rezonanță magnetică (IRM), 41-
 42, 42 *f*, 43 *f*
 carcinom scuamos primar de origine
 necunoscută, 411, 411 *f*encefalocel nazal,
 242, 242 *f*spațiu parafaringian, 349-350,
 350 *f*explorare a neoplasmelor sinusurilor
 paranasale , 288, 288 *f*
 imagine
 Secvență axială ponderată T1, 42, 42 *f*
 coronală, secvență de ecou de spin rapid
 ponderată T2 cu saturație a grăsimilor,
 42, 42 *f*coronală ponderată T1, post -
 hoc cu saturație a grăsimilor, 42, 43 *f*
 leziuni benigne și maligne
 cavitatea bucală, 359
 orofaringe, 359 neoplasme ale gâtului,
- 408 afecțiuni maligne ale glandelor salivare,
 314 chisturi dermoide nazale, 238, 239 *f*
 contrast cu gadolinu-DTPA, în evaluarea
 neurofibromatozei de tip 2, 784 *f*, 785, 786
*f*regiunea posterolaterală a bazei craniului ,
 128-129
 TMD, 390
 tumori cervicale, rating 399
 apnee în somn, 538, 539 *f*
 BPPV, 715
 cancer laringian, 443, 444 colesteatom,
 668 disfuncție olfactivă, 234 boala
 Meniere, 718 hemangiom geniculat,
 805, 805 *f*HII, 703 pierderea auzului
 neurosenzorial, 687 pierderea auzului
 legată de vârstă, 693
 Histiocitoză cu celule Langerhans, 807,
 807 *f*
 Meningioame CPA, 776, 777 *f*
 neoplasme tiroidiene maligne, 568
 neurită vestibulară, 721 osteomielită a
 bazei craniului, 631, 631 *f*, 632 *f*
 otoscleroză, 676, 676 *f*paragangliom,
 799, 800 *f*paralizie a corzilor vocale,
 465 paralizie a nervului facial, 855
 reconstrucție a căilor respiratorii, 530
 schwannom vestibular, 767, 767 *f*
 schwannoame ale nervului facial, 803,
 803 *f*
 sinuzită, 277
- IMEHD. *Vezi* Aparate auditive implantabile în
 urechea medie (IMEHD)
 Imidazolină(e) în tratamentul rinitei non-
 alergice, 266
 Imipenem cu meropenem în tratamentul
 sinuzitei, 279 *c*
 Impedanță acustică, test, 600-603, 601 *f*, 602 *f*
 Clasificare, 601-602, 601 *f*
 timpanometrie, 600-602, 601 *f*Aparate auditive
 implantabile în urechea medie (IMEHD), 873-
 876 componente, 873-874 considerații acustice,
 874 considerații generale, 873-874
 Envoy, 875-876, 876 factori *sociali*
 , 873 imagistică, 874 riscuri legate
 de implantare , 873 site-uri web
 pentru, 876 avantaje, 873
 Punte sonoră vibrantă , 874-875, 875 *f*
- Implant auditiv de trunchi cerebral în
 tratamentul neurofibromatozei
 de tip 2, 787
 Implanturi, 873-888 aloplastice, în reconstrucția
 mandibulară , 368-369, 368 *f*cochlear, 877-887.
Vezi și Cochlear , implanturi faciale, 951-952,
 951 *c*
 IMEHD, 873-876 palatin, în tratamentul
 apneei în somn, 542
 trunchi cerebral auditiv, tratamentul
- pierderii auzului neurosenzorial, 688
 neurofibromatoză tip 2, 787 IMRT în
 tratamentul cancerului laringian, 451 Teste *in*
vitro , în rinita alergică, 269-270, 270 *f*
 Incizie(i) în ritidectomie, 896, 896 *f*
 Biopsie incizională a neoplasmelor cervicale,
 408
 Incisiv, canal, chisturi ale, 385, 385 *f*
 Incomplet
 deschisură labio-palatin, 324, 325 *f*
 deschisură palatinală, 324
 Inervație
 facial, 2, 3 *f*
 nerv vag, 27 *f*, 29 secretomotor, al
 glandelor salivare, 5, 6 *f*, 7 *f*
 Senzorial. *Vezi* Inervație senzorială,
 simpatică, a nervilor cranieni, 30 Infantilă,
 miofibromatoză, 214 Infecție(i). *Vezi și* tipuri
 specifice cap și gât, tratament antimicrobian ,
 31-40. *Vezi și* Cap și gât, infecții, tratament
 antimicrobian cronic, fractură de sinus frontal
 și, 284 boală adenoamigdaliană, 341-344 spațiu
 profund al gâtului, 353-355.
Vezi și Spații cervicale profunde
 , infecții ale plăgilor, lambouri faciale locale
 și regionale
 lei și, 929-930
 disecție a gâtului și, 414-415
 implantare cohleară și, 885 fungică, a
 gâtului, 404-405 odontogenă, imagistică,
 82, 82 *c* , 85 *fe* ureche
 Medicină internă, imagistică, 143 *c* ,
 148
 149 *f*
 mijlociu, 137 *c* , 138, 139 forbitală,
 sinuzită și, 280, 280 *co* otoplastie și, 946 *c*
 piogenă, a spațiului retrofaringian,
 imagistică, 86-88, 91 *f*regiunea centrală a
 bazei craniului, imagistică, 125, 127 *f*virală
 Disfuncție olfactivă, 235 boală
 adenoamigdaliană, 341 Boli infecțioase
 inflamatorice, glandă salivară,
 295, 295 *c* manifestări nazale,
 260-262.
Vezi și boli specifice , de exemplu ,
 rinoscleroma inferioară
 mușchi
 oblic, 20, 21 *f*drept, 20, 21 *f*nerv
 alveolar, 25 *f*, 26 triunghi
 muscular, 397, 398 *f*subclavicular, 397,
 398 *f*
 Inferior
 nervi cranieni, schwannoame ale, 779 vene
 tiroidiene, 14
 Inflamația urechii interne, imagistică, 143 *c* ,
 148, 149 *f*
 Boli inflamatorii

- a cavității nazale, imagistică, 107, 109 *f*
 infecțioasă, glandă salivară, 295, 295 *c*
 virală, acută, a glandelor salivare,
 295-296
 mase ale gâtului, 403-405. *Vezi* și Gât, mase,
 inflamatorii
 Inflamatoare, pseudotumoră, imagistică, 154 *f*
 Inflamatoare, chisturi, odontogene,
 383-384, 383 și următorul, 384
 și următorul
 Informații auditive de intrare directă,
 aparate auditive și 711
 Infrahoidian, regiune cervicală, imagistică, 93-
 94, 93 *f*
 Spațiul infrahoidian
 carotidă, imagistică, 93, 93 *f* cervical
 posterior, imagistică, 93, 93 *f*
 perivertebral, imagistică, 93, 93 *f*
 retrofaringian, imagistică, 93, 93 *f* infrahoidian,
 mușchi, 13 infraorbital, nerv, 23, 24 *f* transmisie
 în infraroșu, FM și buclă de inductanță, aparate
 auditive și, 711
 Infratemporal, fosă
 accese în leziunile bazei craniului, 818-
 819, 819 *f* 820 *f* anatomie, 24-27, 25 *f*
 mușchi, 24-25, 25 *f* plex venos
 pterigoidian al, 26-27 ramuri nervoase
 mandibulare ale, 26 ATM al, 25-26
 Infratemporal, căi nervoase, nerv facial, 836-
 838, 836 *f*-838 *f* Rare, cancer de piele altul
 decât melanomul, 223-227, 224 *f*, 225 *f* Inhalat,
 anestezice, 163-164 Grefă(e)
 cutanat
 postauricular, în microtia, 628 revizie
 cicatrice, 892 grăsime autologă, tratamentul
 fracturilor de sinus frontal, 285 os, în
 repararea fisurii labio-palatine, 336-337
 nerv, în paralizia nervului facial, 859-860,
 860 țesut autolog , tratamentul fracturilor de
 sinus frontal, 285 unitate foliculară,
 tratamentul căderii părului, 921
 Imunitar, leziune, paralizie Bell cauzată de,
 853-854
 Imunotest
 Tiroxină liberă, 552, 552 *c* TSH, 551 *c* ,
 552, 552 *c* Immunoglobuline stimulative
 tiroidiene , 553
 Immunologie, boala Meniere și
 717
 Imunoterapia în tratamentul rinitei alergice, 272
 Inspirator, stridor, 462, 515 Intensitatea
 sunetului, 577
 Radioterapia cu intensitate reglată (IMRT) în
 tratamentul cancerului
 laringian, 451
 Interferon(i)
 o , 470
 hemangiomi infantil, 195 melanom cutanat,
 231
 Intermediar, nerv, 834-836, 834 *c* , 835 *f*
 Intern
 artera carotidă, 13-14
 anomalii congenitale infratemporale,
 643-644, 644 *f* artera toracică, 13
 Clasificarea Internațională a Tulburărilor de Somn
 (ICSD), Asociația Americană
 pentru Tulburări de Somn , 535
 Standardele Organizației Internaționale (ISO),
 743
 Internet, site-uri de
 HHI, 704
 leziuni benigne și maligne ale cavității
 bucale, 362 nazofaringe, 366
 orofaringe, 362
 ale cavității bucale, 362 legate de laser,
 180 canal auditiv intern, 836, 837 accese
 transbazale la, 819-821, 820 -824 anomalii
 cap și gât, schwannoame ale
 nervului facial, 150 *c* , 151, 155
c
 Imagistică, 150-155, 150 *c* , 151 *f*-154 *f*
 155 *c* epidermoid, 150 *c* , 152 *f*, 155 *c*
 meningioame, 154 *f*-155 *c* patologie,
 150-155, 150 *c* , 151 *f*-154 *f* 155 *c* chist
 arahnoidian, 150 *c* , 151 *f*, 155 *c*
 Schwanoame vestibulare, 150, 150
c , 153 *f*, 155 *c* Pseudotumora inflamatorie, 154
f Internă, ureche, 582-586, 583 *f*-588 *f* 683-752.
Vezi și tulburări specifice , de exemplu , pierderea
 auzului neurosenzorială
 anatomie, 131 și 133 și 141-143 , 142 și
 142
 anomalii, 143-148, 143 *c* ,
 144 *f*-150 *f*
 aparate auditive și, 705-711
 barotraumă, scufundări și, 726-727, 727
c
 compartimentele podelei gurii, 583,
 584 *f* dezvoltare, 583, 583 *f* boală de
 decompresie, scufundări și, 727, 727 *c*
 Urechea internă (continuare)
 îmbătrânire, 689-696. *Vezi* și Pierderea
 auzului legată de vârstă
 funcția celulelor ciliate, 583-585, 584 și
 585 /
 HHI, 697-704 pierderea auzului
 neurosenzorial și, 683-688
 ocupațională, 732-743 imagistică, 131 *f*
 -133 *f* 141-150, 142 *f* 143 *c* , 144 *f*-150 *f*
 anomalii congenitale, 143 *c* , 144, 144 *f*
 145 frăspândire perineurală, 143 *c* ,
 148, 148 *f* fracturi ale porțiunii petroase,
 143 *c* , 148, 150 *f* hemangioame ale
 osului temporal, 143 *c* , 146, 147 *f*
 infecții, 143 *c* , 148, 149 *f* inflamație,
 143 *c* , 148, 149 *f* fotoscleroză, 143 *c* ,
 145, 145 *f*, 146 *f* patologie în, 143-148,
 143 *c* , 144 *f*, 150 *f* schwannoame, 145-
 146, 146 *f* traieci anormal al nervului
 facial, 143 *c* , 148
 tumori ale sacului endolimfatic, 143
c , 146-148, 147 *f* laser, 182-183 medicină de
 scufundări, 724-731 organe ale auzului și
 echilibrului în, 585-586, 586 *f*-588 *f* reabilitare
 auriculară și, 712 relația cu structurile urechii
 medii, 580-582, 581 *f* tulburări legate de
 scufundări, 726-728, 727 *c* tulburări vestibulare,
 713-723 traumatisme ale osului temporal, 744
 lambouri interpolate, 923, 924 *c* Radiologie
 intervențională a leziunilor benigne ale regiunii
 anterioare a bazei craniului, 758 Chisturi ale
 intestinului anterior în imagistică, 98 *c* , 100,
 101 *f* Neoplasme intraaxiale ale CPA, 781
 Chisturi intracordale, 434 Abces intracranian,
 otită medie și, 663 *c* , 664-665
 Neoplasme intracraniene, abordări transbazale ,
 819-828
 foramen magnum și joncțiunea
 craniovertebrală, 826-827, 827 *f*
 , 828 *f* aspecte intracraniene ale
 foramenului jugular, 821, 823,
 824 *f*, 825 *f* cavitatea Meckel,
 826, 827 *f* canalul auditiv intern
 și artera cerebrală frontală
 (CPA), 819-821, 820 *f*-824 *f*
 encefalocel, 827-828, 829 *f*,
 830 *f* leziuni vertebroazilare,
 827 meningocel, 827-828, 829 *f*
 , 830 *f*
 suprafața ventrală a trunchiului
 cerebral, 823, 825-826, 825 *f* , 826 *f*
 Intradermal, test de diluție (IDT), în rinita
 alergică, 269 Intralabirintină, aspect radiografic
 al schwannomului, 795 *c* al bazei craniului, 809
 Intralezional, medicamente, în revizia
 cicatricilor, 889
 Intranazal
 acces, în rinoplastie, 914, 914 *f* cromoglicat,
 în tratamentul rinitei alergice, 271 *c* , 272,
 272 *c* gliom, 238 *f*
 Intranazal
 Anticolinergice, tratamentul rinitei alergice,
 271 *c* , 272, 272 *c* Corticosteroizi, tratamentul
 rinitei alergice, 271, 271 *c* , 272 *c* Intravagal,
 paraganglioame, ale gâtului, 410 Intubație
 ghidat endotraheal, gestionarea căilor
 respiratorii, 517 leziuni prin, 474-475, 502-
 503 tratament, 479 traumatisme laringiene
 și, 474-475 pacienți treji, 169-170, 170 *f*
 translaringian, gestionarea căilor respiratorii

, 516
 Sinuzită fungică invazivă, 275-276 imagistică, 108, 110, 113 *f*-115 *f* 114
 Inversie nistagmus caloric, 616 Inversat, papiloame, 288-289 ale cavitații nazale, imagistică, 114-115, 115 *f*
 Anestezice injectabile, 162-163 Ipratropium în tratamentul rinitei non-alergice, 266
 Ireversibil, pierderea auzului, prognostic, 688 Irigare
 soluție salină, în tratamentul rinitei non-alergice, 266
 tratamentul sinuzitei, 278-279 Iritanți, evitați expunerea la, în tratamentul rinitei non-alergice, 266 ISO, 743
 Izofluran, 163
 Ischemie, lambouri faciale locale și regionale și 929-930
 Leziune ischemică, paralizie Bell datorată, 853-854
 Istmectomie, diagnostică, evaluare a - neoplasmelor tiroidiene maligne, 568
 ITC, aparate auditive, 707, 708 *f*
 ITE, aparate auditive, 707, 708 *f*
 Itraconazol
 Candidoză, 33 *c*; infecții ale capului și gâtului, 40

J

Jackson, laringoscop glisant, în tratamentul căilor respiratorii, 516-517, 516 *f*
 Circuitul Jackson-Rees, 167
 Jacobson, nervul schwannoamelor, 809-810
 Jejunale, lambouri de țesut enteric liber, 937, 938 *f*, 938 *c*
 Jervell, sindrom, 685 Jervell-Lange-Nielsen, sindrom
 gene pentru, 699, 700 semne și simptome *c*, 703
 Trepidăție, 423
 Jones, Act, 741
 Juvenilă, papilomatoză laringotraheală, 512
 Juvenilă, angiofibroame, 289-290, 757
 imagistică, 115-116, 116 *f* nazal, imagistică, 115-116, 116 *f*

K.

Sindromul Kallmann, disfuncție olfactivă datorată, 233
 Curba de supraviețuire Kaplan-Meier, în bolile maligne ale glandelor salivare, 322 *f*
 Hemangioendoteliom kaposiform (KHE), 194
 Boala Kawasaki, 405
 Ketamină, 162-163

Ketorolac, 165
 KHE, 194
 Kimura, boala, 303
 Sindromul Klippel-Feil, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
 Sindromul Klippel-Trenaunay, 196-197 *Punctul genunchiului* (pragul de compresie), 710 KTP-532, laser, 179, 180 *c*

L.

Labirintectomia în tratamentul bolii Ménière, 719
 Segmentul labirintic al nervului facial, 836-837
 Labirintită
 Pierderea auzului acută, legată de vârstă, comparativ cu, 694 indusă de radiații, 148, 149 *f* osificată, 148, 149 *f* supurativă, otită medie și, 663 *c*, 664 Labirint osos, anomalii congenitale, 143 *c*, 144, 144 *f*, 145 *f*
 Labiale, fisuri, 326, 326 *f*
 Buză, lambă transversală, în repararea fisurii labio-palatine, 335, 338 *f*
 Buza leporină, chirurgie, 328-329, 328 *f* - 330 *f*. *Vezi* și Buza și palatoschizisa, tratament, chirurgie a buzei leporine
 Buza și palatoschizisă, 323-339 anatomie, 323, 325 *f* clasificare, 323-324, 325 *f* 326 *f* detectare, ecografie, 323, 324 *f* distribuție, 323 fisuri pe partea dreaptă, 323 fisură palatoschizisă submucoasă, 327 secvență Pierre Robin, 326-327, 327 *f*
 sindroame cu, 325-326, 326 *f* tratament, 327-339, 328 *f*-331 *f* 333 *f*-339 *f* chirurgie a fisurii labio-femorale, 328-329, 328 *f*-330 *f* avansare cu rotație, 328, 328 *f* chirurgie ortognatică, 337, 339, 339 *f* grefă osoasă, 336-337 insuficiență velofaringiană, 334-335, 334 *f*-336 *f* momentul reparării, 328 obiective, 328 proceduri chirurgicale secundare, 335-339, 337 *f*-339 *f* reparare a fisurii labio-femorale bilaterale, 329-330, 330 *f* reparare a fisurii nazale primare, 330-332, 331 *f* reparare a fisurii labio-femorale triunghiulare, 328-329, 329 *f* fisură labio-femorală revizie, 335, 337 și următoarele aspecte, 338 și următoarele aspecte;
 rinoplastie, 337, 338 și următoarele aspecte
 chirurgia palatoschizisului, 332-334, 333 *f*, 334 *f* momentul reparării, 332 tehnici de reparare, 332-334, 333 *f*, 334 *f* considerații preoperatorii, 327-328
 Plastie Z cu dublă opoziție Furlow, 327 unilateral comparativ cu bilateral, 324, 324 *f*, 325 *f*

Buze)

cancer, stadializarea cancerului 2002, 357 *c* - 358 *c*
 Formă frustrată, 324, 325 *leziuni* benigne și maligne, tratament, 360
 revizie a buzelor, în repararea fisurii labio-palatine, 335, 337 și 338
 Lacerație(i), auriculară, 629
 Sugar(i)
 Hemangioame faciale, 192-196, 193 */*. *Vezi* și Hemangiom(e), facial(e), de obstrucție a căilor respiratorii la copii, cauze, 462, 463 *c*
 Tumori în mușchiul sternocleidomastoidian, 402
 Lagofthalmie, blefaroplastie și, 908 Nerv lacrimal, inervația, 21 Sindromul Lange-Nielsen, 685 Histiocitoză cu celule Langerhans, 137 *c*, 138, 806-808, 807 *f* Aspect radiografic, 795 *c* Considerații generale, 806 Diagnostic diferențial, 807 Studii imagistice, 807, 807 *f* Manifestări clinice, 806-807, 807 *f* Patogeneză, 806 Prognostic, 807-808 Semne și simptome, 806-807 Tratament, 807
 Fundoplicatura laparoscopică în tratamentul GERD, 494, 495 *f* Miotomie
 Heller, în tratamentul acalaziei, 489-490, 490 *f*
 Laringe, 416-480 anatomie, 18-20, 18 *f*, 60, 63 *f* -64 *f* cancer, 437-455
 anatomie și, 437, 438 *f*- 440 *f* carcinom scuamos, 444-445, 444 *f*
 condrosarcoame, 445, 445 *f* considerații generale, 437 gât în interior
 metastază a, 440, 441 *c* tratament, 446 date
 epidemiologic, 439-440, 440 *c*, 441 *c*
 teste de laborator și speciale, 442-443 diagnostic diferențial, 444
 boală în stadiu incipient, tratament, 445-446 stadializare, 441, 442 *c* studii imagistice, 443-444, 444 *f* stadiu avansat, tratament, 446 examen fizic, 441-442, 443 *f* glande salivare, 445 incidență, 437 manifestări clinice, 441-444, 443 *f*, 444 *f* patogeneză, 437-439 după localizare, 439, 440 *c*, 441 *c* prevalență, 437 prevenție, 440 prognostic, 455, 455 *c* raport bărbați:femei pentru, 437 sarcoame, 445, 445 *f* semne și simptome, 441 rate de supraviețuire în, 455, 455 *c* tipuri histologice, 444-445, 444 *f*, tratament 445 *f*, 445-455, 447 *f*, 452 *f*, 455 *c*
 Chirurgie cu laser, 187 complicații, 451-453 gât, 446 boală în stadiu

- avansat, 446
 boală în stadiu incipient, 445-446
 IMRT, 451 măsuri nechirurgicale, 450-451
 chimioterapie, 451 chirurgicală, 446-450, 447 *f* 452 *f* radioterapie, 450-451
 urmărire clinică pe termen lung, 453
 terapie fotodinamică, 450 cartilaje, 18-19, 18 *f*, 437, 438 *f* chirurgie cu laser, 186-188
 corpuri străine la copii, 466-467 funcții, 474
 imagistică, 60-61, 63 *f* ■' -70 *f*, 64, 64 *c*, 66
 patologie, 60-61, 64, 64 *c*, 65 *f*-69 *f* puncte
 cheie, 64, 66, 70 *f* inervație
 motor, 20
 sensibil, 20 leziuni, 64 *c*
 malign, 437-455. *Vezi și* Laringe, leziuni
 benigne canceroase, 430-436 amiloidoză, 436
 anatomie și fiziologie, 430 chirurgie cu laser,
 186-187 condroame, 435-436 edem Reinke, 433
 Laringe (*continuare*)
 leziuni benigne (*cont.*) examen fizic, 431,
 431 *f* fonotraumatisme, 432 granuloame ale
 proceselor vocale, 433 granulomatoză
 Wegener, 436 antecedente medicale, 430-431
 mai puțin frecvente, 435-436
 laringocel, 434 neoplasme neurogene, 436
 noduli ai corzilor vocale, 432 papilomatoză,
 435 polipi ai corzilor vocale, 432-433
 chisturi, 433-434, 464 sarcoidoză, 436
 tipuri, 432-435 evaluare clinică, 430-432,
 431 *f* videostroboscopia, 431 ligamente, 19,
 437, 438 *f* mușchi, 18 *f* 19-20 paralizie
 Chirurgie laser bilaterală a corzilor
 vocale, 186
 a corzilor vocale, 456-461. *Vezi și* Corzi
 vocale, paralizie
 recurent, unilateral, 457-458, 457 *f*
 subdiviziuni anatomice supraglotice, glotice
 și subglotice, 437, 439 *f* traumatisme, 474-480
 clasificare, 477, 477 *c* complicații, 480
 considerații generale, 474 studii
 imagistice, 476 examen fizic, 475, 475 *f*
 extern, 474
 tratament, 477-478, 477 *f*, 477 *c*
 istoric medical, 475 leziune prin
 intubație, 474-475 tratament, 479
 manifestări clinice, 475-476, 475 *f*, 476
f patogeneză, 474-475 prevenție, 480
 prognostic, 480 semne și simptome,
 475, 475 *f* tratament, 476, 477 *f*, 477 *c*,
 478 *f* definitiv, 477-479, 477 *f*, 477 *c*
 urgență, 476-477
 voce și evaluare, 416-429. *Vezi și* Voce,
 evaluare
 Laringian, mască (LMA), 170 tratament al
 căilor respiratorii, 517, 517 *f*
 Laringian
 fisuri posterioare la copii, 466, 466 *f*
 membrane
 congenital, la copii, 466 patogeneză,
 529, 529 reconstrucție a căilor
 respiratorii, 534
 Laringectomie
 aproape total, în tratamentul cancerului
 laringian, 449, 450 *f* supracricoid, în
 tratamentul cancerului laringian, 448-449,
 449 *f* supraglotic, în tratamentul cancerului
 laringian, 447-448, 448 *f* total, în
 tratamentul cancerului laringian, 449-450,
 451 *f*
 Laringian
 cadru, intervenție chirurgicală, în paralizia
 laringiană recurentă
 , 458
 nerv, 15
 paralizie, recurentă, bilaterală, 459-460,
 460 *f* recurentă, leziune a, traheostomie
 și, 521, 521 *c*
 Chisturi laringiene, 433-434, 464
 Laringită, tratament antimicrobian, 34 *c*
 Laringocel(e), 401, 434
 Imagistică, 66 *f*, 70 *f*, 100
 Laringofaringe, anatomie, 12 Afecțiuni
 laringologice, probleme de voce datorate, 421
 Laringomalacie, 462-464, 463 *f*, 463 *c* stridor
 datorat, 462-464, 463 *f*, 463 *c* incidentă,
 462 laringele infantile în, 462, 463 *f*
 manifestări clinice, 462-463 patogeneză,
 528 reconstrucția căilor respiratorii pentru,
 533 semne și simptome, 463 tratament,
 463-464 evaluare, 462-463
 Laringoscopia în evaluarea cancerului laringian
 geo, 441, 443 *f*
 Laringoscop, lame de, 165, 165 *f*
 Laringoscop(e), Jackson glisant, în tratamentul
 căilor respiratorii, 516-517, 516 *f*
 Laringotraheobronhoscopia în evaluarea
 laringomalaciei, 463
 Laringotraheală
 papilomatoză, juvenilă, 512 reconstrucție,
 în tratamentul stenozei subglotice, 469
 laringotraheobronșită, stridor la copii din cauza,
 472, 472 *c* laringotraheoesofagiană, fisură, 483
 laringovideostroboscopia, 426 sindromul
 Larsen, anomalii cunoscute ale urechii medii,
 649 *c* laser și țesuturi, interacțiune între, 179,
 179 *f*
 Laser, 177-191 amigdalectomie, 185
 lingual, 185 amigdalectomie, 184-185
 argon, 178, 180 *c* atrezie coanală, 244 cap și
 gât, 184-188, 185 *f* cavitate orală, 184, 185 *f*
 chirurgie a pielii faciale, 188-190, 190 *f*.
Vezi și Piele facială, laser în chirurgie
 CO2, 178, 180 °C
 în malformațiile limfatice faciale, 201
 componente, 177-178, 178 *f* canal auditiv,
 181 definiție, 177 dermabraziune
 superficială
 malformații limfatice faciale, 201
 revizie cicatrice, 890 Erbium:YAG, 179, 180
c esofag, 188 hemangiom infantil, 195
 Holmium:YAG, la nivelul capului și
 gâtului, 184 interacțiune laser-țesut, 179,
 179 *f* KTP-532, 179, 180 *c* laringe, 186-188
 malformații venoase ale feței, 198
 membrană timpanică, 181 moduri, 177-178,
 178 *f* nas, 184
 Nd:YAG, 178-179, 180 *c* neuro-otologie,
 183 ureche
 intern, 182-183
 mijlociu, 181-182 orofaringe, 184, 185
f otologie -neurotologie, 181-183 proceduri
 anestezice, precauții cu, 180 reguli de
 siguranță, 179-180 epilare, 190 risc de
 incendiu cu, 180 riscuri
 de deșeurii cu, 180
 a fasciculului cu, 180 sinusuri
 paranasale, 184 sistem traheobronșic, 188
 site-uri de internet, 180 colorant pulsant, în
 revizuirea cicatricilor, 890 tratament
 stenoză subglotică, 468
 stenoză traheală post-intubație, 509
 hemangiom subglotic, 470 otoscleroză, 680
 tuburi endotraheale rezistente la, 167
 utilizare frecventă, 178-179, 180 *c*
 uvulopalatoplastie, 184, 185 *f*
 Laser-Doppler, vibrometrie, 182
 Laser în mod continuu, 177
 Latență, definiție, 611
 Latență medie de răspuns (MLR), 604 Lateral
 disecție a compartimentului cervical,
 414, 414 *f*
 mușchi
 rect, 20, 21 *f* perigoid, 25, 25 *f*
 cricoaritenoid, 18 *f*, 19
 sinus, tromboză a, otită medie și, 663 *c*, 665
 Laturi
 leziuni ale nasului, 249 chisturi parodontale,
 382
 Whiplash, TMD cauzată de, 389
 LAUP. *Vezi* Uvuloplastie asistată cu laser
 (LAUP)
 Le Fort, fracturi ale regiunii mediofaciale, 206,
 206 *f* tip I, 208-209, 252 tip II, 209-210,
 210 *f* 252 tip III, 210-211, 211 *f*, 252
 Acces distal, lateral (transcondilar), pentru
 foramen magnum și joncțiunea
 craniovertebrală, 827, 828 *f*
 Boala Lemierre, tratament antimicrobian, 34 *c*
 Anatomia limbii, 7-8, 8 artere *f*, 8 baza limbii,

- leziuni benigne și maligne, tratament, 361
muști, 7, 8 *f*
Leziuni orale, benigne și maligne, tratament
, 360
- Limbă
discriminare
aparate auditive și, 706 evaluare, 599
prelucrarea implanturilor cohleare, 877-878,
880
proteză cu bulb, 335, 336 *f* Testul Stenger,
600, 732
terapia nodulilor corzilor vocale, 432
(SAT) prag de conștiințizare, 599; (SDT)
prag de detectare, 599; evaluare, 599-600,
600 *f*
Poziție lentă, cumulativă a ochilor, 613
Lentigo maligna, melanom al urechii externe ,
638
Mișcare oculară lentă, nereactivă (NREM), în
timpul somnului, 535
Sindromul Leri Weill, anomalii cunoscute ale
urechii medii legate de, 649 *c*
LES, fiziologia, 486-488, 487 *f* Leziune
ischemică, paralizie Bell datorată, 853-854
Leziune(i). *Vezi* și *tipuri specifice, de ex.* ,
Laringe, leziuni benigne ale lanțului simpatic,
imagistică, 85-86, 89 și *următoarele*.
CPA, 768-769, 768 *c* dermoizi, imagistică,
98 *c* , 99, 100 *f* , 102 *c*
epidermoid, imagistică, 98 *c* , 99, 100 *f* , 102
c
spațiu
carotidă, 86 *c*
masticatorii, leziuni benigne 82 *c*
cavitatea bucală și orofaringe, 185
laringe, chirurgie cu laser, 186-187 piele,
chirurgie cu laser, 189-190 tiroidă,
imagistică, 96, 97 *limfoepitelial*
benign, 301-303, 302 și *alți factori*
spațiu parotidian, imagistică, 76, 77 *c* ,
78, 78 *f* malign
cavitatea bucală și orofaringe, chirurgie
cu laser, 185-186
laringe, chirurgie cu laser, 187 piele,
vasculară, laser, 189, 190 *f* premalign, al
cavității orale și orofaringelui, chirurgie cu
laser, 185 regiunea anterioară a bazei
craniului, 753-764. *Vezi* și Regiunea
anterioară a bazei craniului, leziuni,
rămășițe congenitale, 780 vascular
CPA, 780-781
regiunea centrală a bazei craniului,
imagistică, 125, 128 *f* vertebrobasilară,
accese transbazale la, 827
Leziuni ale bazei craniului, abordări
chirurgicale , gaură 813-819, 814 *f* - 820 *f*
rupt, 814-815, 814 *f* jugulară, 816-
818, 816 *f* -818 *f* șanț bazilar, 815-816,
816 *f* fosă infratemporală, 818-819, 819
f , 820 *f*
rezecție osoasă temporală, 813-814, 814
f
jonțiune petrobasilară, 814-815, 814 *f*
apex petros, 814-815, 814 *f* leucemie
Starea osului temporal, 805 al bazei
craniului, aspect radiografic , 795 *c*
Leuconichie, pernuțe falangeale cu anomalii
cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
Leucotriene
antagoniști ai receptorilor, în tratamentul -
sinuzitei, 279 inhibitori, tratamentul rinitei
alergice, 271 *c* , 272 LHWCA. *Vezi* Legea
privind compensarea lucrătorilor din zonele
portuare și portuare (LHWCA) Eliberare,
momentul eliberării, 710 Ligament(e)
laringian(e), 19, 437, 438 *f* Linii de
extensibilitate maximă (LME), 924 Linezolid în
infecțiile capului și gâtului, 39
Limfadenită cervicală, acută, tratament
antimicrobian, 34 *c* Limfadenopatie
bacteriană, 403-404 generalizată
persistentă, 403 reactivă virală, 403
supurativă, 403
Limfangiom(e), 401-402
facial, 199-202, 200 *f* -202 *f* , 200 *c* . *Vezi* și
Limfatică, malformații, imagistică facială, 98-
99, 98 *c* , 99 *f* , 102 *c* Limfatică, malformații
Clasificarea Serres, 200, 200 *c* a gâtului, 402
facial
complicații, 201 considerații
generale, 200 diagnostic diferențial, 201
manifestări clinice, 200-201, 200 *f* , 200
c , 201 *f* patogeneză, 200 tratament,
201-202, 202 *f* leziune de căpsună, 192,
193 glandă salivară, 310 os temporal,
780-781 imagistică, 143 *c* , 146, 147 *f*
imagistică, 98-99, 98 *c* , 99 *f* , 102 *c*
nazal, 245-246, 246 *f* parotidă,
imagistică segmentară, 193 subglotică,
la copii, 469-470 superficială, 192, 193
f trahee, 513
Limfatic(e), al gâtului, 14-15
Limfatic(e), ganglioni limfatici
Clasificare, bazată pe imagini,
imagistică 71 *c* , 68-71, 71 *c* , 72 *f* -74 *f* Leziuni
și chisturi limfoepiteliale
benign, 301-303, 302 *f* spațiu
parotidian, imagistică, 76, 77 *c* , 78, 78 *f*
Limfom(e)
Starea osului temporal la, 806 baza
craniului, aspect radiografic al, 795 *c*
Celule T, manifestări nazale ale, 258 *c* ,
259-260
gât, 406
- glandă salivară, 315 *c* , 319
non-Hodgkin. *Vezi* limfom non-Hodgkin
(LNH)
regiunea anterioară a bazei craniului, 756-
757
tiroidă, 571
- Lingual
arteră, 14
amigdalectomie, chirurgie cu laser, 185
chirurgie de reducere, în malformații
limfatice faciale, 201, 202 /
nerv, 25 / 26
Lingulolabială, plicatură, 327
Lipom(e), 780
gât, 407, 410
Lichidul cefalorahidian (LCR), scurgeri, fracturi
ale osului temporal și tratament , 750
otororee cauzată de, 830 rinoree
cauzată de, 830 traumatisme nazale și,
252 evaluarea traumatismelor osului
temporal, 748
Litiază în spațiul parotidian, imagistică,
77 *c* , 78, 78 /
AML în tratamentul tractului respirator, 517,
517 /
LME. *Vezi* Linii de extensibilitate maximă
(LME)
Lobectomia tiroidiană în evaluarea
neoplasmelor tiroidiene
maligne, 568
Lob, transpoziție a, pentru microtia, 628
Legea privind compensarea lucrătorilor din docuri
și porturi (LHWCA), 741
- Lorazepam, 161
Lothrop, procedură de, tratament al fracturii de
sinus frontal, 286
Lowry, tehnica scufundărilor, 731
Angina Ludwig, tratament antimicrobian , 34 *c*
Malformații capilare lombosacrale, 196
Luxație(i)
condilar, 393, 393 *c*
nicovală, intervenție chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681 *c* , 682
Lumină, definiție, 177
Boala Lyme, disfuncție a nervului facial cauzată
de, 866-868
- M.**
Macrolidă(e)
infecții ale capului și gâtului, 37
tratamentul sinuzitei, 279, 279 *c* Macula(e),
organizare și fiziologie, 586, 586 /
Pete maculare, pete din copilărie, 196-197
Deformarea Madelung, anomalii cunoscute ale
urechii medii legate de, 649 *c*
Stimularea magnetică a nervului facial, 841 *c* ,
845-846
MAICS, sistem de stadializare, 568, 568 *c*

- Malignă, otită externă, tratament antimicrobian , 32 c
- Leziuni maligne ale cavității bucale și orofaringelui, chirurgie cu laser a, 185-186
- laringelui, chirurgie cu laser a, 187 pielii, laser în, 189 neoplasme cutanate, 214-231. *Vezi și*
- Neoplasme cutanate, maligne
- Histiocitom fibros malign, 223-224 melanom cutanat, la copii, 215-216
- Rău
- Melanom mucoas, 292-293; afecțiuni ale glandelor salivare, 311-322. *Vezi și* Glande salivare, boli maligne; afecțiuni ale sângelui, 805-806; tumori mixte, glande salivare, 315c , 316-317, 318 / Maxilar
- fracturi, 211-213, 212 / , 213 / reconstrucție, 367-373 complicații, 373 considerații generale, 367 patogenează, 367 tratament, 367-373, 368 / , 370 / , 372 /
- închideri de țesuturi moi, 367-368
- lambouri de creastă iliacă, 370-371, 370 /
- lambouri peroneale, 371, 371 / , 372 /
- generare osoasă, 372-373 os vascularizat, 369 implanturi aloplastice, 368-369, 368 /
- opțiuni de reconstrucție, 367, 368 / osteogenează prin tracțiune, 371-372 osteotomie, 369
- plăci aloplastice, 369 transfer de țesut liber, 369
- 371, 370 / , 371 /
- Nerv mandibular, 27 / , 28
- Ramuri nervoase mandibulare ale fosei infratemporal, 26
- Manometria esofagiană
- evaluare
- acalasia, 488
- GERD, 493
- Mapleson F, Circuitul 167
- Amețeală
- pierderea auzului legată de vârstă din cauza, 692
- Evaluarea pacientului în, 608-610, 609 / Hammer, 580, 581 /
- anomalii, 647, 651, 653 / , 653 c dezvoltare, 642
- fixare, intervenție chirurgicală pentru otoscleroză și,
- 681, 681c
- Căile respiratorii cu mască laringiană (MLL) în tratamentul tractului respirator, 517, 517 /
- Animal(e) de companie, controlul mediului, 270, 271 c Maseter, mușchi, 25, 25 /
- Mușchi masticatori, neoplasme, 393 c , 394
- Spațiu masticator
- definiție, 81
- Imagistică, 81-82, 82 / -85 / 82 c leziuni, 82 c
- Mastoidă, chirurgie, anestezie în, 175
- Mastoidectomie în implantarea cohleară, 883-884, 884 /
- Segment mastoid al nervului facial, 838
- Mastoidă, colesteatom în, tratament, 670, 671 /
- Mastoidita
- coalescentă, ureche medie, 137 c , 138, 139 /
- disfuncția nervului facial cauzată de, 868, 868 /
- otită medie și, 663, 663 c tratament antimicrobian, 32 c
- Maxilar
- arteră, 14
- nerv, 27 / , 28
- a fosei infratemporale, 25 / , 26
- ramuri ale fosei pterigopalatine, sinus 23, tumori, criterii de stadializare, 290, 291 c
- sinuzită acută, 274, 275 /
- Maxilare, fracturi, 208-211, 209 / -211 / fracturi Le Fort
- tip I, 208-209 tip II, 209-210, 210 / tip III, 210-211, 211 /
- Maxilare, chisturi, 374-388 clasificare, 374, 375 / complicații, 376, 377 canal incisiv, 385, 385 / considerații generale, 374 dentiger (folicular), 376-378, 377 / , 378 / diagnostic diferențial, 376, 377 erupție, 378 studii imagistice, 375, 377, 377 / ganglionare, 388 gingivale la nou-născuți, 381-382 ale lui Gorlin, 382 manifestări clinice, 374-376, 375 f nazopalatină, 385, 385 / non-odontogene, 384-385, 384 / , 385 f odontogene calcificante, 382 ale dezvoltării, 376-383, 377 / -381 / glandular, 382-383 inflamator, 383-384, 383 / , 384 / osos
- anevrismal, 385-386, 386 / static, 387-388, 387 / 388 / traumatic, 386-387, 387 / patogenează, 374, 375 / prevenție, 374 prognostic, 378 keratochisturi odontogene, 379-381, 379 / -381 / pseudochisturi, 385-388, 386 / -388 / semne și simptome, 374-375, 377
- tratament, 376-378, 378 / Maxilomandibular, osteotomie, tratament apnee în somn, 541
- Maxilofacial, traumatism, 203-213
- ABC-ul, 203
- Arsuri, tratamentul, 205-206
- traumatisme scheletice, 206-213, 206 / -213 /
- Vezi și* Traumatisme scheletice traumatisme ale țesuturilor moi, 203-205, 205 / . *Vezi și*
- Traumatisme ale țesuturilor moi Test de excitabilitate maximă a nervului facial, 841 c
- Sindromul McCune-Albright, 789 Transducție mecanoelectrică, în stereocilia celulei ciliate, 585, 585 /
- Smoc, angioame în, 194 Meckel, cavitatea, accese transbazale la, 826, 827 /
- Sistemul Med El* , 881 /
- Mijlocul frunții, clape a, 927-928
- Mușchiul medial
- ptericoid, 25, 25 / rectus, 20, 21 /
- Mediastinită, infecții ale spațiilor profunde ale gâtului și, 355
- Medicație, rinită, 265
- Aspecte medico-legale, pierderea auzului ocupațional și 741-743, 742 c .
- Vezi și* Pierderea auzului, ocupațională, aspecte medico-legale
- Afecțiuni medico-psihiatrice, afecțiuni, 536 c
- Ureche medie, 578-583, 579 / -582 / 624-682
- Adenoame, 668 Anatomie, 131 / -133 / 134-136
- Anomalii, 137 c
- lanțului osicular, 137 c , 138, 140 /
- lanț osicular, 580, 581 / cavitate, 579, 580 / intervenție chirurgicală, anestezie în, 175 colesteatoame, 136, 137 c , 138 / tratament, 669, 670 / comunicare anormală și, 139, 141 / dezvoltare
- artera stapedia, 642; scăriță, 641-642; maleul, 642; incus, 642;
- dispozitive auditive implantabile, 873-876. *Vezi și* Dispozitive auditive implantabile în urechea medie (IMEHD), embriologie și dezvoltare, 641-642; boli congenitale, 641-654; anomalii, 643-644 ; osicular, 646-653 ; 648c - 651c ; 652 / ; 653 / 653c . *Vezi și*
- Osicular, anomalii
- vasculare, 136, 137 / , 642-645, 644 /
- vena jugulară, 642
- fereastră ovală, 653-654, 654 /
- fereastră rotundă, 654
- arteră
- , sindrom stapedia persistent
- intratemporal, 644-645 colesteatoame, 645-646 epitimpan, 133 / , 135 structuri nervoase, 580-582, 581 / structuri,
- relația cu urechea internă , 580-582, 581 / fiziologie, 582-583 fosetă facială, 582, 582 / hipotimpan, 133/136
- histiocitoză cu celule Langerhans, 137c , 138
- Imagistică, 131 / -133 / , 134-138, 137 / -141 / 137 c
- patologie, 136-138, 137 / -141 / 137 c

- infecții, 137 *c*, 138, 139 / laser, 181-182
- membrana timpanică, 578-579, 579 / mezotimpan, 133 /, 136 neoplasme, 137 *c*, 138, 140 / otită medie, 655-665
- sinus timpanic, 582, 582 / afecțiuni legate de scufundări, 725-726
- traumă, 744-745
- Regiunea mediofacială
- analiză, în evaluarea implanturilor faciale, 951-952, 952 *c* întindere a, 900-901
- Carcinom medular, 559-560, 560 /, 570 Obraz, lambouri de avansare, 925 Nevi melanocitari, congenitali, la copii, 215
- Melanom, cancer de piele altul decât, 217-219
- considerații generale, 217 diagnostic diferențial, 217 mai puțin frecvente, 223-227, 224 /, 225 / tratament, 217-219
- Chirurgie micrografică Mohs, 218-219
- Crioterapie, 218 chiuretaj și disecție, 218 farmacoterapie topică, 218 măsuri nechirurgicale, 218 măsuri chirurgicale, 218-219 radioterapie, 218 rezecție locală largă, 218 rezecție simplă, 218 terapie fotodinamică, 218 melanom(e)
- cutanat, 227-231. *Vezi și* Cutanat , răspândire superficială a melanomului, 227, 638 mucoas
- imagistică, 116-117, 118 / malign, 292-293
- nodular, 227
- ureche externă, 638
- lentigo malign, 638
- nodular, 638
- regiunea anterioară a bazei craniului, 755-756
- Sindromul Melkersson-Rosenthal, disfuncție a nervului facial, 864, 865 /, 866 /
- Melnick-Needles, anomalii cunoscute ale urechii medii asociate, 649 *c*
- Melolabiale, lambouri, 928 membrană(e)
- laringiană(e)
- congenital, la copii, 466 patogeneză, 529, 529 reconstrucție a căilor respiratorii, 534
- Sindroame MEN. *Vezi* sindroamele de neoplasme endocrine multiple (MEN)
- Boala Ménière, 714 *c*, 716-720, 718 *c*, 720 *f* alergii și, 717 considerații generale, 717 date de laborator, 717-718 diagnostic diferențial, 718 ECOG, 718 vârsta ca factor, 717 scală de diagnostic, 717, 718 *c* studii imagistice, 718 incidență, 717 influență genetică asupra, 717 imunologie și, 717 manifestări clinice, 717-718
- patogeneză, 717 prognostic, 719 teste speciale, 718 semne și simptome, 717 tratament, 718-719, 720 *f* măsuri nechirurgicale, 718-719 măsuri chirurgicale, 719, 720 *f* vertij, 607
- Sindromul Ménière, pierderea auzului legată de vârstă comparativ cu, 694
- Meningiom(e), 775-778, 776 *c*, 777 *f* baza craniului, 809
- Aspect radiografic, 795 *c* Considerații generale, 775 Diagnostic diferențial, 776 *c*
- Disfuncție olfactivă la, 235 Studii imagistice, 154 *f*, 155 *c*, 776, 776 *c*, 777 *f*
- Manifestări clinice, 775-777, 776 *c*, 777 *f*
- Patogeneză, 775 Prognostic, 777 Teste speciale, 777 Semne și simptome, 775-776
- Tratament, 777
- Meningită
- fractură de sinus frontal și, 284 implantație cohleară și, 885 otită medie și, 663 *c*, 664 sinuzită și, 280
- Meningocel(e), acces transbaza la, 827 828, 829 *f*, 830 *f*
- Nerv minor
- occipital, 15 palatin, 23, 24 *f*
- Bolile mintale, un factor de disfuncție olfactiv, 233 *c*, 234
- Meperidină, 161
- Merkel, celule carcinomatoase, 225-226
- Mezotimpan, 133 *f*, 136
- Metanefrină, detectare urinară pentru, în spațiul parafaringian, 349
- Metaplasie, esofag Barrett și tratament 497
- Boli metastatice
- baza craniului
- aspect radiografic, 795 *carcinom central*, imagistică, 124-125 *carcinom folicular*, 565 os temporal, 812 legat de CPA, 782 tiroidă, 571
- Metastaze ale glandelor salivare, 315 *c*, 319-320
- Metacrilat de metil în tratamentul fracturii de sinus frontal, 285
- Albastru de metilen, evaluarea
- hiperparatiroidismului primar, 573
- Metimazol în tratamentul bolilor de
- Morminte, 562-563
- Metronidazol în infecțiile capului și gât, 38
- Micafungin în infecțiile craniene și gât, 40
- Micobacterii atipice ale gâtului, 404
- Micotice minge, 276
- rinosinuzită, 275-277 sinuzită
- Imagistică, 108, 110, 113 *f*-115 *f*
- 114
- invaziv, 275-276
- Infecții fungice
- gât, 404-405
- Boala adenoamigdaliană, 341
- Microchirurgia laringiană în tratamentul cancerului laringian, 446-447
- Microfon(e) direcțional(e) *comparativ cu* aparatele auditive duale și 710
- Microformă, labio-schiză, 324, 325 *f*
- Microgrefă(e) în tratamentul căderii părului, 921
- Microlaringoscopie în nodulii corzilor vocale, 432
- Carcinom microchistic al anexelor, 224-225, 225 *f*
- Microtia, 626-628
- manifestări clinice, 626-627 tratament, 627-628
- Reconstrucție microvasculară, 931-939
- anastomoză microvasculară, 931
- lambouri
- fasciale temporoparietale, 933, 934 *c*.
- fasciocutanate scapulare, 933, 934 *c*, 938 *c*
- mușchii fasciocutanați ai regiunii laterale a coapsei, 932, 934 *c*, 938 *c*
- mușchii osteomiocutanați scapulari, 933-934, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c* țesut liber
- Enteric, 937, 938 /, 938 *c* fascial și fasciocutanat, 932-933, 932 *f*, 934 *c*, 938 *c* miogen și miocutanat, 936, 936 *f*, 937 *f*, 937 *c*, 938 *c* osteomiocutanat, 933-935, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*.
- Vezi și* Osteomiocutanat, lambouri de țesut liber regiunea laterală a brațului, 932, 934 *c*, 938 *c*
- regiunea radială a antebrațului, Considerații 932, 932 *f*, 934 *c*, 938 *c*
- preoperator, 931 tehnic, 931
- Îngrijiri postoperatorii, 938-939;
- Planificare preoperatorie, 931; Pregătirea vaselor, 931; Prevenirea trombului, 939;
- Midazolam, 161
- Migrenă, sinuzită comparativ cu, 278 Miliaria, blefaroplastia și, 908
- Millard, reparații, 328, 328 *f* Open Minifit BTE, aparate auditive,
- 707, 708 și următoarele
- Mini-grefe în tratamentul căderii părului de păr, 921
- Test de excitabilitate minimă a nervului facial, 841 *c*
- Minoxidil în tratamentul căderii părului de păr, 920

- Lambă miocutanată în blefaroplastia inferioară, 906
- Lambouri miocutanate, de țesut liber, în reconstrucția microvasculară, 936, 936 *f*-937 *f* 937 *c*, 938 *c*
- Mioepiteliom(e), 309-310 Miospasm (trimus), 395 *c*, 396 Durere miofascială, 394-395, 395 *c*
- Miofibromatoză infantilă, 214
- Miogene, lambouri de țesut liber, în reconstrucția microvasculară, 936, 936 / , 937 / , 937 *c*, 938 *c*
- Miozită, 395, 395 *c*
- Miotomie, Heller, laparoscopică, în tratamentul acalaziei, 489-490, 490 /
- Uite
- nistagmus al, 609, 609 /
- asimetric, 614 simetric, 614 test al, în evaluarea vestibulară, 613-614
- Miringoplastie, contracție cu laser, 181
- Miringotomie în mastoidită, 32 *c* Mixedem, comă, 566
- Mixtă, pierderea auzului, 684
- anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c* leziuni profesionale și, 740
- Tumori mixte, maligne, ale glandelor salivare , 315 *c*, 316-317, 318 /
- MLR. *Consultați* Latența medie a răspunsului (MLR)
- Sindromul Möbius, 871
- anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c* Disecție radicală modificată a gâtului, 413, 413 /
- Sindromul Mohr, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
- Mohs, chirurgie micrografică a
- cancer de piele altul decât melanomul, 218-219
- carcinom
- carcinom bazocelular al pavilionului auricular, 637
- epidermoidul cutanat al urechii externe, 637
- Molă hidatiformă, 565
- Monomorfe, adenoame, 308-310, 309 /
- Montelukast în tratamentul rinitei alergice , 271 *c*, 272
- Mușcătură, leziuni de la, tratament, 204
- Morfeaform, carcinom bazocelular, al/a/a pavilionul urechii, 636 morfină, 160
- Motilitate biomecanică, 604
- Inervație motorie
- față, 2 gât, 15, 16 / faringe, 11 laringe, 20 nerv vag, 29 orbită, 22 podea gurii, 9
- MRA. *Vezi* Imagistica prin rezonanță magnetică, angiografie prin (MRA)
- RMN. *Vezi* Imagistica prin rezonanță magnetică (IRM)
- MRV. *Vezi* Imagistica prin rezonanță magnetică, venografie prin (MRV)
- Mucocel(e), 305-306
- a cavității nazale, imagistică, 107-108, 111
- fractură de sinus frontal și, 283-284
- Carcinom mucoepidermoid, 314-315, 315 *c*, 316 / Mucopiocele(e), fractură de sinus frontal și, 283-284
- Membrană mucoasă
- zonă, rări, 57 *c*
- Boli ale mucoasei orale, leziuni benigne și maligne, tratament , 360-361, cap și gât, imagistică. *Vezi* Boli ale mucoasei capului și gâtului, imagistică
- chisturi de retenție, cavitate nazală, imagistică, 107, 110 / Mucoasă, spațiu, faringian, 73-74, 75 / Mucoasă, melanoame imagistică, 116-117, 118 / malign, 292-293
- Multibandă, compresie, 710
- Teoria multicelulară a neoplaziei glandelor salivare, 313
- Profil vocal multidimensional în evaluarea acustică a vocii, 424, 425 /
- Gușă multinodulară, 556
- Neoplazie endocrină multiplă (MEN), tip 2b, 559-560, 560 /
- Sindroame de neoplasme endocrine multiple (MEN), 575
- Triunghi muscular, al gâtului, 12-13 Tulburări musculare, 394-396, 395 / , 395 *c* Mușchi(i). *Vezi* și tipul specific, *p*.
- de exemplu*, mușchi ariepiglotic , tipuri specifice, *de exemplu*, *de exemplu*, mușchi buccinator
- față, 1
- gât, 13 expresie facială, 831, 833 / faringe, 11
- fosa infracranială, 24-25, 25 / laringe, 18 / , 19-20 limba, 7, 8 /
- masticatori, neoplasme, 393 *c*, 394 orbită, 20, 21 / evaluare, 21
- palat moale, 5-6 uvule, 6
- Coapsă(e), regiune laterală, lambouri fasciocutanate, în reconstrucție microvasculară, 932, 934 *c*, 938 *c*
- Mustarde, tehnician otoplastie, 942-944, 943 *c*
- Mutații, detectare, în evaluarea HHI, 703
- N**
- Nafcilină în sialadenită, 34 *c*
- NARES, 265
- Nară(i) supranumerară(e), 246 Nas, 232-272. *Vezi* și Anatomia nazală, 2-4, 4 / , 238 / anomalii congenitale, 237-247 anomalii de duplicație, 246 arinie, 246
- atrezie coanală, 243-244, 244 /
- encefalocel nazal, 240-243, 240 / -242 /
- Stenoză a aperturii piriforme, 245
- glioame nazale, 240-243 hemangioame, 245-246, 246 / nări supranumerare, 246
- obstrucții osoase nazale, 243-245, 244 /
- polirinie, 246 chisturi dermoide, 237-240, 238 / , 239 / . *Vezi* și chisturi dermoide , tumori congenitale ale liniei mediane nazale, 237-240, 238 / , 239 /
- disfuncție olfactivă și, 232-236, 233 *c*. *Vezi* și Pierdere olfactivă
- drenaj venos, 250
- explorare
- neoplasme ale sinusurilor paranazale, 287 evaluarea apneei în somn, 538
- inervație, 250 infecții
- legat de virusul imunodeficienței umane, 261-262 tratament antimicrobian, 32 *c* -33 *c* laser, 184 leziuni frontal, 249
- panouri laterale, 249
- Manifestări nazale ale bolilor sistemice, 256-263. *Vezi* și Sistemic, boală, manifestări nazale, alimentare externă cu sânge, 250
- rinită
- alergic, 265 *c*, 267-272, 267 / , 270 / , 271 *c*, 272 *c*
- non-alergic, 264-267, 265 *c* traumă, 248-255
- anatomie și, 249-250
- Nas (continuare)
- traumă (continuare)
- clasificare, 249
- complicații, 252-253 considerații generale, 248 deformare estetică datorată, 252
- „șă” nazală datorată a, 252-253
- diagnostic diferențial, 252 epistaxis cauzat de, 252 examen fizic, 251, 251 *f*
- scurgere de lichid cefalorahidian cauzată de, 252
- sexul ca factor, 248
- hematom septal datorat, 252-253 istoric clinic, 250 imagistică, 251-252
- incidență, 248
- rări
- frontal, 249
- lateral, 249 manifestări clinice, 250, 251 obstrucție a căilor respiratorii cauzată de, 253
- patogeneză, 248

- prognoză, 255
semne și simptome, 251-252
tratament, 253-255, 254 *f* anestezie, 253
momentul reparației, 253 copii, 254-255
reducere deschisă, 254 reducere închisă, 253-254, 254 *f* Nazal
seif, 249-250
chirurgie, anestezie în, 175
durere, sinuzită comparativ cu, 278 spate,
rinoplastie și, 915-916, 916 *f* schelet, 910,
911 *f*
stenoză aperturii piriforme, modelată 245
extensii, în repararea primară a fisurii
nazale, 332 repararea fisurii labiale
bilaterale, 329
obstrucție, disfuncție olfactivă datorată,
233, 233 *c*
piramidă, 249
Cavitatea nazală
anatomie, 2-3
imagistică
angiofibroame nazale juvenile, 115-
116, 116 *f* complicații ale sinuzitei,
108, 113 *f*
boli inflamatorii, 107, 109 *f*
estesioneuroblastoame, 116,
117 *f* melanoame mucoase,
116-117,
118 *f* mucoccele, 107-108, 111 *f*
neoplasme, 114-119, 115 *f*-118 *f*
LNH, 117-118, 118 *f* tulburări
congenitale și de dezvoltare, 105,
107, 107 *f*, 108 *f* papiloame
inversate, 114-115, 115 *f* patologie,
105, 107-119 polipi, 107, 110 *f*
nazosinusali, 108, 112 *f*, 113 *f*
chisturi de retenție mucoasă,
107, 110 *f*
relații anatomice, 105, 106 *f* sinuzită
fungică, 108, 110, 113 *f*-115 *f* 114
variații anatomice, 105,
105 *f*, 106 *f* perete lateral, 274 *f*
unitate osteomeatală, imagistică, 102, 104-105,
104 *f*, 105 *f* Nazal
aerosoli
rinită, 32 *c*
tratamentul sinuzitei, 278-279
angiofibroame, juvenile, imagistică, 115-
116, 116 *f*
cornete nazale, 250 endoproteze, în
repararea fisurilor labiale bilaterale, 329
glioame, 240-243 chisturi dermoide nazale,
237-240,
23 *f* 239 *f* *Vezi* și
Dermoide, chisturi, tumori
nazale, congenitale, linie mediană , 237-240,
238 *f*, 239 *f* valve, în rinoplastie, 915
Nazoalveolare, chisturi, 384, 384 *f*, 385 *f*
Nazociliar, nerv, inervație a, 21-22
Nazoetmoidal, complex, fracturi, 207-208
Nazofaringe, 323-396 anatomie, 11, 44, 45 *f*
descriere, 362 imagistică, 44-48, 45 *f*, 49 *f*, 45
c patologie, 44-45, 45 *c*, 46 *f*, 47 *f*, 50
50 °C , 51° F , 52° F
puncte cheie, 45, 47-48, 48 și
următoarele , 49 și următoarele ,
50, 52, 52 și următoarele , 53 și
următoarele
leziuni benigne și maligne, 362-366, 363 *c* -
365 *c*
Considerații generale, 362-363 date de
laborator, 365 date imagistice, 44-45, 45
c, 46 *f*, 47 *f*
diagnostic diferențial, 366 stadializare,
363, 363 *c* -365 *c* studii imagistice, 365
manifestări clinice, 365 patogeneză, 363
prevenție, 365 prognostic, 366 semne și
simptome, 365 site-uri web, 366 tratament, 366
Complicații, 366 Leziuni frecvente
ale masei, 44, 45 *c* Nazofaringian, căi
respiratorii, gestionarea căilor respiratorii, 516
Nazofaringoscopie, fibră optică, în evaluarea -
traumatismelor laringiene, 476 Nazolabiale,
chisturi, 384, 384 *f*, 385 *f* Nazopalatină, nerv,
23 Nazopalatină, chisturi, 385, 385 *f* Carcinom
nazosinusal, nediferențiat, 292 *f*, 293
regiunea anterioară a bazei craniului,
756
Sinusuri nazale
boli, diagnostic, teste de laborator, 258 *c*
polipi, imagistică, 108, 112 *f*, 113 *f* Comisia
Națională pentru Cercetarea Tulburărilor de Somn
, 535
Institutul Național de Sănătate , 783 Nd:YAG,
laser, 178-179, 180 *c* Necrozant
gingivită ulcerativă, tratament antimicrobian
, 33 *c*
otită externă, disfuncție a nervului facial,
869-870 sialometaplasie, 303
Necroză
lambouri faciale locale și regionale și 929-
930
nicovală, chirurgie în otoscleroză și, 681 *c* ,
682
Needle-Melnick, anomalii cunoscute ale urechii
medii legate de, 649 *c*
Sulfat de neomicină, în otita externă,
32 de grade Celsius
Obstrucții nazale osoase la nou-născut(i), 243-
245, 244 *f*
Chist gingival (alveolar), 381-382
Neoplasm(e). *Vezi* și Tumor(e) ale cavității
nazale, imagistică, 114-119, 115 *f*- 118 *f*
Gât, 408-412. *Vezi* și Gât, neoplasme
disfuncția nervului facial cauzată de,
862-864, 862 și 863 de fugă
spațiu
parafaringian, 348-353. *Vezi* și
Parafaringian, spațiu,
neoplasme
retrofaringian, imagistică, 88 glandă
salivară, 350-351, 406 vena jugulară, 780,
794, 799 intraaxial, al CPA, 781
intracranian, accese transbazale la, 819-
828, 820 *f*-830 *f* *Vezi* și intracranian, -
neoplasme, accese transbazale pentru
mușchii masticatori, 393 *c* , 394 neurogen,
laringian, 436 ureche externă, 636-640, 639
f 640 / ?
Vezi și tipuri specifice și cancer
extern, ureche
ureche medic, 137 *c* , 138, 140 *f* regiunea
centrală a bazei craniului, imagistică, 123-
125, 125 *f*-127 *f* sac endolimfatic, 811, 812
f
baza craniului, aspect radiografic , 795
c
Imagistică, 143 *c* , 146-148, 147 *f*
sinusuri, 278
sinusuri paranasale, 287-293. *Vezi* și
Sinusuri paranasale, neoplasme tiroidiene
benign, 568
malign, 567-571, 568 *c* , 569 *c* . *Vezi* și
Tiroidă, glandă, cancer
ATM, 393 *c* , 394
traheal, 510-514, 510 *c* . *Vezi* și
Trahee, neoplasme
Boli neoplazice, gât, 405-407, 406 *f* manifestări
nazale, 258 *c* , 259-260, 260 *c*
Nerv vag, 15, 17, 17 și 27 și 29
Inervație, 27 *f*, 29 motorie, 29 senzorială,
29 paralizie, completă bilaterală, 460-461, 460 *f*
unilaterală, 458-459, 459 *f* Nerv(i). *Vezi* tipuri
specifice, de ex., nervi cranieni
Nervos
decompresie
herpes zoster oticus, 858-859, 859 *f*
paralizie
Testul Bell, 858-859, 859 *f* nerv
facial, 858-859, 859 *f* leziune, ritidectomie
și, 899 test de excitabilitate a nervului
facial (NET), 842
evaluarea traumatismelor osoase
temporale, 746
Fibre nervoase ale trunchiului nervului facial,
839
Nervos, grefă, în paralizia nervului facial, 859-
860, 860 *f* Nervos, găfăind, în intubația -
pacientului treaz, 169
NET. *Vezi* testul de excitabilitate nervoasă (NET)
Pneumatică, dilatație, în tratamentul acalaziei,

- 489
- Pneumomediastin, traheostomie și, 521, 521 *c*
- Pneumotorax, traheostomie și, 521, 521 *c*
- Neural
- pierderea auzului, 683-694 imagistica răspunsului neuronal (NRI), 880 pierderea olfactivă, 232-233 presbiacuzie, 692, 692 *c* sincronie, 603 telemetrie de răspuns (NRT), 880 Răspuns(uri) neuronal(e), cu implanturi cohleare, 880 Neurilem(e), al spațiului parafaringian, 351, 351 *f*
- Neurita virală, paralizie Bell cauzată de, 851, 853
- Neuroblastom(e), olfactiv, regiunea anterioară a bazei craniului, 755; Neurofibrom(e), gât, 410; laringian, 436; copii, 214
- Neurofibromatoză, gene ale, 699, 700 *c*
- Neurofibromatoză tip 1, gene cauzatoare, 783
- Neurofibromatoză tip 2, 783-788 considerații generale, 783, 784 *f* criterii de diagnostic, 786, 786 *c* diagnostic diferențial, 786, 786 *f*, 786 *c* studii imagistice, 785 gene cauzatoare, 783 incidență, 783 manifestări clinice, 784-786, 784 *c* patogeneză, 783-784 prognostic, 788 teste speciale, 785 schwannoame vestibulare, 783, 784 *f* semne și simptome, 703, 784-785, 784 *c* sindromul von Recklinghausen comparativ cu, 783 sinonime, 783 subtipul Gardner al, caracteristici, 784, 784 *c*
- Subtipuri Wishart, caracteristici, 784, 784 *c* tratament, 786-787 implant auditiv de trunchi cerebral, 787
- Implanturi cohleare, 787 Măsurile chirurgicale, 787 Radioterapie stereotactică, 787 Restaurarea auzului, 787 Neoplasme neurogene, laringiene, 436 Blocante neuromusculare, 164, 164 *c* Neurită vestibulară, 714 *c*, 720-721. *Vezi* și Neurită vestibulară Neurotologie, laser în, 183 Chirurgie neurootologică, a bazei craniului, 813-820. *Vezi* și Chirurgie neurootologică a bazei craniului Neuropatie(i), auditivă(e), 606
- Neurosenzorial
- pierderea auzului, 683-688 cauze, 683-684, 684 *c* intervenție chirurgicală în otoscleroză și, 681 *c*, 682 clasificare, 683-684 considerații generale, 683, 684 *c* diagnostic diferențial, 687 studii imagistice, 687 evaluare audiologică, 686-687 examen fizic, 686 fracturi ale osului temporal și, 747, 747 *f* leziuni profesionale și, 740 manifestări clinice, 685-687 patogeneză, 684-685 prevenție, 685 prognostic, 688 semne și simptome, 685-686 tratament amplificare, 687-688 crearea unui mediu favorabil pentru auz, 687 implant auditiv de trunchi cerebral, 688 implanturi cohleare, 688 tratamentul tinitusului, 688 pierderea olfactivă, tratament, 236-237 Sindromul nevusului cu bule albastre de cauciuc, 197
- Nevus(i) la copii
- atipic, 215
- benign dobândit, 215 clasic, benign, 215 congenital, 215 melanocitar, congenital, 215 sebaceu, 214
- Sindromul nevoid, carcinom bazocelular, la copii, 215
- LNH. *Vezi* Limfom non-Hodgkin (LNH) NIHL.
- Vezi* Pierderea auzului indusă de zgomet (NIHL)
- Copii
- apnee în somn, 544-547, 545 *c*. *Vezi* și Apnee în somn, copii
- Chirurgie stapediale, tratamentul otosclerozei, 680
- gâtul, imagistica, 101-102, 102 *c*, 103 / stridor, 462-473. *Vezi* și Stridor, copii
- fractură de sinus frontal, 286 implanturi cohleare, evaluare, 886, 886 *c*
- melanom cutanat malign, 215-216
- miofibromatoză infantilă, 214 neoplasme cutanată benignă, 214-215 cutanată malignă, 214-216 glandă salivară malignă, 315 *c*, 320
- neurofibroame, 214
- nevi
- benignă dobândită (clasică), 215
- atipic, 215 melanocitar congenital, 215 sebaceu, 214
- obstrucția căilor respiratorii, cauze, 462, 463 *c*
- paralizie facială, 870
- pilomatrixom, 214
- chisturi dermoide, 214 rabdomiosarcom subcutanat, 216 sindrom
- carcinom bazocelular nevoid, 215
- xeroderma pigmentosum, 215 somn, 543 dimensiunile tuburilor endotraheale, 166, 166 *c*
- traheostomie, 520 tulburări de somn, 543-547. *Vezi*
- de asemenea*, tulburări de somn, copii
- traumatism nazal, tratament, evaluare otologică 254-255, pentru implanturi cohleare, 881
- nistagmus
- la clătinaarea capului, 609 privire asimetrică, 614 caloric, inversarea, 616 disociat (deconjugat), 614 spontan, 608-609, 609 / privire, 609, 609 / asimetric, 614 simetric, 614
- optokinetică, evaluare a, în evaluarea vestibulară, 613
- Origine centrală, 609
- origine periferică, 609
- rebound, evaluare 614, în evaluarea ameteților, 608-609, 609 /
- Oxid de azot, 163
- Niveluri de evaluare la 50%, evaluare de reducere a zgometului și 739
- Rinită non-alergică, 264-267, 265 *c*. *Vezi* și Rinită (răceală comună), non-alergică
- Dermabraziune superficială, neextirpată, 189
- Limfom non-Hodgkin (LNH), 571 Inelul Waldeyer, 88 cavitare nazală, imagistică, 117 - 118, 118 /
- Boli inflamatorii, neinfecțioase ale glandelor salivare, 295 *c*, 298-300
- Boli neinflamatorii ale glandelor salivare, 304-306
- Test de neliniaritate, evaluare a ameteților, 609
- Chisturi non-odontogene, 384-385, 384 / , 385 /
- Neorganic, pierderea auzului, 600
- Pierderea auzului, non-sindromică, 684
- Schwanoame non-vestibulare, nervi cranieni 779-780, 779
- Nodular
- carcinomul bazocelular
- pavilionul auricular, 636 ulcerativ, 220-221 melanom, 227 ureche externă, 638
- Nodul(i)
- corzi vocale, 432 tiroidă, 554-556, 554 *c*, 555 / , *Vezi* și Tiroidă, glandă, noduli
- Sindromul Nonnan (pseudoturner), anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
- Normetanefrina, detectare urinară, în spațiul parafaringian, 349
- NREM, somn, 535
- NRI, 880
- NRT, 880
- Nucleus 24 Contour Advance*, implant cohlear, 879 /
- Sistemul de contur al nucleului*, 879 /
- Starea nutrițională, evaluare, în evaluarea cancerului laringian, 442
- SAU**
- OAE. *Vezi* Otoacustică, emisii (OAE)
- Obezitate, sindrom de hipoventilație din, 536 Tulburări obsesiv-compulsive (TOC), adenoamigdalită acută și, 343
- Apnee obstructivă în somn (AOS), 535
- 536
- Sindromul obstructiv (SAOS), 344, 536; Boli pulmonare, teste funcționale pulmonare, 173
- Occipital
- arteră, 14

- triunghi, al gâtului, 12 mușchi
occipitofrontal, 1 *Administrația pentru Sănătate și Securitate în Muncă* (OSHA), reglementări, referitoare la nivelul de zgomot ocupațional, 736, 737 *c* TOC, adenoamigdalită acută și, 343
- Ocluzie
Clasa I, 209
Clasa a II-a, 209
Clasa a III-a, 209
tipuri de, 209
- Nerv ocular comun, nerv motor, 27 /, 28
inervație, 22
- Nerv ocular extern, nerv motor, 27 /, 28
inervație, 22
- Teste oculomotorii
OKAN, rating, 613
OKN, rating, 613
dovadă
al privirii, 613-614 urmărire ușoară, 611-612 sacadă, 611
suprimarea fixării, 614, 614 / evaluare ametei, 608-609, 609 / vestibulare, 611-614, 612 /, 614 / ocupaționale
pierderea auzului, 732-743. *Vezi și* pierderea auzului ocupațional, rinită, 265
- Odinofonia, 422
- Odontogenă, infecție, imagistică, 82, 82 *c* /, 85 /
- Odontogeni
keratocisturi, 379-381, 379-381 /
complicații, 380 considerații generale, 379, 379 / diagnostic diferențial, 380 studii imagistice, 379 manifestări clinice, 379-380, 380 /, 381 /
patogeneză, 379 prevenire, 379
prognoză, 381
și simptome, 379-380, 380 și 381
tratament, 381, 381 chisturi *f*
calcificare, 382
de dezvoltare, 376-383, 377 și 381 și
Vezi și Dezvoltare, chisturi odontogene ale glandei, 382-383 inflamatorii, 383-384, 383 /; 384 și
- Oftalmic, nervos, *TJf*; 28
- Oftalmopatie, Graves, boala Graves și, 563-564 Ureche(e). *Vezi și* componenta specifică, de exemplu, Partea medie, anatomia și fiziologia urechii, 577-595, 578f - 594f chirurgie, anestezie, 175 externă, 577-578, 579f, 624-682. *Vezi și* Externă, imagistica urechii.
canal auditiv extern, 134, 134 *c* /, 135 *f*, 136 *f* ureche internă, 131 *f*-133 *f*, 141-150, 142 /, 143 *c* /, 144 *f*-150 *f* ureche medie, 131 *f*-133 *f* 134-138, 137 *f*-141 *f* 137 *c* infecții, tratament antimicrobian, 32 *c* intern, 582-586, 583 *f*-588 *f* 683-752. *Vezi și* Internă, ureche malformată, anomalii cunoscute ale urechii medii, 649 *c*
- Mijloc, 578-582, 579 *f*-582 *f* 624-682. *Vezi și* Mijloc, ureche protruzivă, 628
sistem
auditiv, 590-594, 590 *f*-594 *f* vestibular, 586-590, 587 *f*-589 *f* căi centrale, 594-595, 594 *f*
- Efecte oculare
herpes zoster otic, 858 paralizie Bell, 858 paralizie a nervului facial, 858
- Ochii „Anniei, orfana”, 569
- OKAN, evaluare, în evaluarea vestibulară, 613
- OKN, evaluare, evaluare vestibulară, 613
- Pierderea mirosului, tratamentul cancerului laringian și 452
- Disfuncție olfactivă, 232-236, 233 *c*. *Vezi și* Pierderea olfactivă
- Pierderea olfactivă, 232-236, 233 *c* cauze, 233-234, 233 *c* clasificare, 232-233
considerații generale, 232, 233 *c* date fizicieni, 234
laborator, 234 diagnostic diferențial, 235 imagistică, 234 manifestări clinice, 234-235 neuronale, 232-233
neurosenzoriale, tratamentul, 236-237
patogeneză, 233 prognostic, 236 legat de îmbătrânire, 233-234
tratament, 236
sensibil, 232 evaluare, 234-235 semne și simptome, 234 transport, 232
tratament, 235
- Neuroblastom olfactiv al regiunii anterioare a bazei craniului, 755
- Estesioneuroblastome olfactive, nervi 291-292, 27, 27 regiunea anterioară a bazei craniului, 754
- OME. *Vezi* Otită medie cu revărsat (OME)
- OMS. *Vezi* Organizația Mondială a Sănătății (OMS)
- Oncocitome(e), 309
- Ondansetron, 164 Opioid(e), 160-161
- Considerații generale, 160 Toleranță la, 160 Căi de administrare, 160
- Nerv optic, 27, 27 *f* inervație, 22 tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 759-760
- Optokinetic, nistagmus (OKN), evaluare, în evaluarea vestibulară, 613 Optokinetic, postnistagmus, evaluare, evaluare vestibulară, 613 Propoziție cu set deschis, ca măsură obiectivă în evaluarea implantului cohlear, 886, 886 *c* Cavitate orală, 323-396 anatomie, 53-54, 54 *f* cancer, stadializarea cancerului 2002 din, 357 *c* -358 *c* chirurgie, 173-174 laser, 184-186, 185 *f* screening pentru neoplasmele sinusurilor paranazale, 287 screening, în evaluarea apneei în somn, 538 imagistică, 53-56, 54 / -60 /, 57 *c*
- spațiul mucosal faringian, 73-74, 75 *f* patologie, 54-55, 55 *f*-57 *f* 57 *c* cheie puncte, 55-56, 58 *f*-60 *f* infecții, tratament antimicrobian, 33 *c* -34 *c* leziuni, 57 *c* leziuni benigne și maligne, 356-362 complicații, 361 considerații generale, 356 date de laborator, 359 diagnostic diferențial, 359 stadializare, 356, 357 *c* -358 *c* studii imagistice, 359 manifestări clinice, 358-359 patogeneză, 356, 358 prevenție, 358 prognostic, 361-362 semne și simptome, 358-359 site-uri web, 362 tratament, 359-361, 359 *f*, 360 *f* amigdale, 361 arcadă alveolar, 361 baza limbii, 361 buză, 360 limbă orală, 360 mucoasă bucală, 360-361 palat moale, 361 palat dur, 361 perete faringian, 361 podeaua gurii, 360 trigon retromolar, 361
- Aplicații orale în tratamentul apneei în somn, 539-540
- Mușchiul orbicular
a gurii, 1 a ochilor, 1, 902
- Orbită
anatomie, 20-22, 21 *f* explorarea neoplasmelor sinusurilor paranazale, 287
inervație, 21-22
motor, 22 senzorial, 21-22 mușchi, 20, 21 *f* evaluare, 21 nervi, 21 *f*, 22 conservare, în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 759 regiunea anterioară a bazei craniului, 753 Orbital
grăsime, 902, 903 *f* infecție, sinuzită și, 280, 280 *f*
- Fracturi orbitale, 207 Orbitozigomatiche, acces, în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 761 „Ureche de goblin”, deformare, ritidectomie și, 899
- Urechi malformate, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
- Organizația Mondială a Sănătății (OMS), clasificarea neoplasmelor maligne ale glandelor salivare, 311, 312 *c*
- Organul lui Corti, 588 *f*
- Orofaringe, 323-396 anatomie, 11-12, 48, 50, 50 *f* chirurgie cu laser, 184-186, 185 *f* imagistică, 48, 50-56, 50 *f*-53 *f* 50 *c* leziuni benigne și maligne, 356-362 considerații generale, 356 date de laborator, 359 diagnostic diferențial, 359 stadializare, 356, 357 *c* -358 *c* studii imagistice, 359 manifestări clinice, 358-359 patogeneză, 356, 358 prevenție, 358 semne și simptome, 358-359 site-uri de internet pentru, 362 tratament, 359-361, 359 *f*, 360 *f*
- Orofaringian, căi respiratorii, în tratamentul căilor respiratorii, 516 Ortognatic, chirurgie, în fisuri labio-palatine, reparare, 337, 339, 339 și următoarele
- OSA, 535-536 OSAS, 344, 536 Os

- conducere, 596 auz și 684 displazie a osului temporal, 789-793. *Vezi și* Temporal, os, displazie osoasă
- labio -palatine, 336-337 Os
- chisturi anevrismale, 385-386, 386 *f* statice, 387-388, 387 *f*, 388 *f* traumatice, 386-387, 387 *f* tumori carotidiene, 794
- Reglementări OSHA referitoare la nivelurile de zgomot ocupațional, 736, 737 *c*
- Lanțul osicular, anomalii 580, 581 *f*, ale urechii medii, 137 *c*, 138, 140 *f*
- luxație, traumatisme ale osului temporal și, 745 anomalii osiculare, 646-653 anomalii
- etrier, 651, 652 *f*, 653 *c* ciocan, 647, 651, 653 *f*, 653 *c* nicovală, 651, 653 *c* clasificare, 647, 651 *f*, 652 *f*, 653 *c* din Teunissen, 647, 651 *c* considerații generale, 647, 648 *c*, 650 *c* studii imagistice, 647 manifestări clinice, 647 multiple, 651, 653 *f*, 653 *c* semne și simptome, 647 tratament, 647
- Osicule, 580, 581 *f*
- Osificarea cohleară, implanturile cohleare și, 884
- Osteită deformantă, 790-791
- Osteoartrită, 393, 393 *c*
- Osteogeneză
- imperfectă, 791-793 anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 tracțiune *c*, în reconstrucția mandibulară, 371-372
- Osteom(e) EAC, 639-640, 639 *f*, 640 *f*
- Osteomeatal (e)
- complex, 273-274
- unitate, a cavității nazale, imagistică, 102, 104-105, 104[^] 105 *f* Osteomieliță
- baza craniului, 630-632, 631 *și f*, 632 *și f*. *Vezi și* baza craniului, osteomieliță, fractură de sinus frontal și 284 Osteomiocutanată
- lambouri, în reconstrucția microvasculară, scapulare, 933-934, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*
- lambouri de țesut liber, 933-935, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*
- creasta iliacă, 934, 935 *c*, 938 *c*
- scapulară, 933-934, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c*
- peroneal, 934, 935 *c*, 938 *c*
- reconstrucție microvasculară, 933-935, 935 *f*, 935 *c*, 938 *c* regiunea radială a antebrațului, 935, 935 *c*, 938 *c*
- Osteopetroză, 790 congenitală, 790 cu debut tardiv, 790
- Lamboul osteoplastic în tratamentul fracturii de sinus frontal, 284-285
- Osteoradionecroza regiunii centrale a bazei craniului, imagistică, 126
- Osteosarcom(c)
- baza craniului, aspect radiografic, 795 *c*
- os temporal, 810-811 Osteotomie(i)
- maxilo-mandibular, în tratamentul apneei în somn, 541 reconstrucție mandibulară, 369 rinoplastie, 916, 916 *f*
- al vomerului în repararea fisurii labiale bilaterale, 329
- Otic, hidrocefalie, otită medie și, 663 *c*, 665
- Otic, ganglion, 6 *f*, 30
- Otitis Externa, 629-630, 630 *f*
- scufundări și 724
- malign, tratament antimicrobian, 32 *c* necrozant, disfuncție a nervului facial datorată, 869-870
- tratament antimicrobian, 32 *c* Otită medie, 655-665
- abces
- cerebrală din cauza, 663 *c*, 664-665
- extradurală din cauza, 663 *c*, 665
- intracraniană din cauza, 663 *c*, 664-665
- subdurală din cauza, 663 *c*, 665 acută, 655-658, 656 *c*
- Considerații generale, 655-656 date epidemiologice, 655-656, 656 *c* diagnostic diferențial, 657 disfuncție a nervului facial datorată, 868, 868 *f*
- manifestări clinice, 657 patogeneză, 656 prevenție, 657 prognostic, 658 semne și simptome, 657 tratament, 657-658 antimicrobian, 32 *c*
- atelectazie și, 662-663, 663 *c*
- cauze, 655
- Clasificare, 655, 656 *c* complicații, 663-665, 663 *c* cronică, 655, 656 *c* disfuncția nervului facial cauzată de, 869, 870 *de grade Celsius*
- CSOM, 660-662, 662 *c*
- date epidemiologice, 655-656, 656 *c* definiție, 655
- Disfuncție a nervului facial cauzată de, 663 *c*, 664, 868, 868 *f* exudat, 658-660, 659 *f*. *Vezi și* Otită medie cu exudat (OME), hidrocefalie otică cauzată de, 663 *c*, 665, labirintită supurativă cauzată de, 663 *c*, 664, mastoidită cauzată de, 663, 663 *c*, meningită cauzată de, 663 *c*, 664, obstrucție a trompei lui Eustachio și, 655, petrozită cauzată de, 663-664, 663 *c* sechele, 662-663, 663 *c*, supurativă cronică, 657, 660-662, 662 *c*. *Vezi și* Otită medie cronică, supurativă (OMCS), timpanoscleroză și, 662, 663 *c*, tromboză a sinusului lateral datorată, 663 *c*, 665
- tubotimpanic, 660-662, 662 *c*. *Vezi și* Otită medie cronică, supurativă (OMCS)
- Otită medie cu exudat (OME), 658-660, 659 / considerații generale, 658, 660 diagnostic
- diferențial, 659 manifestări clinice, 658-659 patogeneză, 658 prevenție, 658 prognostic, 660 teste speciale, 659, 659 *c* semne și simptome, 658-659 tratament, 659-660
- Emisii otoacustice (OAE), 604-606, 605 / producerea de distorsiuni, 606 tranzitorii evocați, 606
- Otoconia, 586
- Otoscleroză, 673-682 Considerații generale, 673 Definiție, 673 Diagnostic diferențial, 677, 677 *c* Studii imagistice, 143 *c*, 145, 145 / , 146 / , 674-676, 675 / 676 / Examen fizic, 674
- Manifestări clinice, 674-677, 675 / -676 / 676 *c* Obliterativă, intervenție chirurgicală pentru otoscleroză și, 681 *c*, 682
- patogeneză, 673-674 prevalență, 673 prevenție, 674 prognostic, 682 teste speciale, 676-677, 676 *c* retrofenestrat, imagistică, 143 *c*, 145, 146 /
- tratament, 677-680, 678 *c*, 679 / măsuri nechirurgicale, 678 măsuri chirurgicale, 678-680, 678 *c*, 679 / consiliere preoperatorie, 679 aspecte intraoperatorii, 680-682, 681 *c*
- Chirurgie stapedică la copii, 680 complicații, 680-682, 681 *c* considerații preoperatorii, 679
- Contraindicații, 678 *c* Implant cohlear, 680 Indicații, 678-679, 678 *c* Laser, 680 Revizie chirurgicală, 680 Tehnici chirurgicale, 679-680, 679 /
- observație, 677-678
- Otologie, 577-623 Otologie-neurotologie, tratament cu laser, 181-183 Evaluare otologică a implanturilor cohleare , 881-882
- Otomicoză, 630
- Sindrom otopalatodigital, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
- Otoplastie, 940-948
- anatomia pavilionului urechii, 940-942, 941 /
- complicații, 946 *c*, 949 considerații generale, 940 embriologia pavilionului urechii, 940-942, 941 /
- momentul corecției chirurgicale în, 942
- proporții și considerații estetice ale urechii externe, 942 tehnici, 942-948, 943 / -947 / 946 *c* rafinament, 945-948, 946 *c* tehnica Furnas, 944-945, 944 / tehnica Mustarde, 942-944, 943 *c* evaluare preoperatorie, 942
- Otororee, LCR, 830
- Otospongioză, 673
- Ototoxicitate, pierderea auzului, legată de ocupație, 740-741

pierderea auzului legată de vârstă
comparativ cu, 693 NIHL și, 735
talidomidă, anomalii cunoscute ale urechii
medii asociate, 650 *c* Oxazolidinonă(e) în
infecțiile capului și gâtului, 39
Oxid de azot, 163
Oxigen în tratamentul tractului respirator, 515
Oximetazolină în rinită, 32 *c*

P.

Auriculă, 577, 579 / anatomie, 624, 625 / , 940-
942, 941 / carcinom bazocelular, 636-637
embriologie, 940-942, 941 / hematom, 628-
629
traumatisme ale osului temporal și, 744
lacerării, 629 leziuni la rece, 634-635 arsuri,
635 reconstrucție, în microtie, 627
Pavilioane proeminente, 940
Așteptările pacientului în revizuirea cicatricilor,
890
Pacienți conștienți, intubație, 169-170, 170 /
Tulburări neuropsihiatrice autoimune pediatrie
legate de infecțiile streptococice
(PANDAS), adenoamigdalită
acută și 343
Boala Paget
os temporal, 790-791 regiunea centrală
a bazei craniului, imagistică, 126
Pagetoid, definiție, 789
Cuvinte, recunoașterea
aparate auditive și, 706 evaluare, 711
Evaluări ale măsurătorilor obiective în
evaluarea implantului cohlear,
886, 886 *c*
dovadă a, 599
Gustul(ele) palatal(e)
anatomie, 5
artere, 6-7 țesuturi moi, leziuni benigne și
maligne, tratament, 361
greu
anatomie, 5
leziuni benigne și maligne, tratament ,
361
Palatin, cerere pentru ridicare, 335, 336 / Palatin
mare, nerv, 23, 24 /
Implanturi palatale, utilizate în tratamentul
apneei în somn, 542
Mușchiul palatofaringian, 6
Mușchiul palatoglos, 6, 7
Palatoplastie cu două lambouri, 332, 333 /
Pancuronius, 164, 164 *d.c.*
Papilar
carcinom, 557-559, 557 / , 559 *c* , 569
considerații generale, 557 manifestări
clinice, 557 prognostic, 558-559, 559 *c*
tratament, 557-558, 557 /
măsurii

nechirurgical, 558 postchirurgical,
558 chirurgical, 557-558, 557 / chistadenom
limfomatos, 308, 308 /
Papilom(e)
epidermoid, al traheei, 512 inversat, 288-
289
Imagistică, 114-115, 115 *f* Schneiderian,
288-289
Papilomatoză, 435 laringotraheală, juvenilă,
512 respiratorie, la copii, 470-471
Parafaringian, anatomie spațială, 348 descriere,
348 imagistică, 74-75, 75 *f* 76 *f* infecție,
tratament antimicrobian nr., 34 *c*
neoplasme, 348-353 benigne, 350 *c*
biopsie cu FNA a, 350 complicații, 352-
353, 353 *c* considerații generale, 348
date de laborator, 349 diagnostic
diferențial, 350-352, 350 *c* , 351 / , 351
c studii imagistice, 349-350, 349 *c* , 350
f maligne, 351 *c* manifestări clinice,
348-350, 349 *c* , 350 *f* neoplasme
neurogene, 351-352, 351 *f*
Semne și simptome, 348-349, 349 *c*
tratament chirurgical, 352 Paragangliom(e),
406-407, 780, 794-802, 795 *c* , 796 *f* -798 *f* 800
f aspect radiografic, 795 *c* clasificare, 798-799
complicații, 800-801 considerații generale, 794,
798 ale gâtului, 409-410, 409 *f* date de
laborator, 799 diagnostic diferențial, 800 spațiu
carotidă, imagistică, 83, 86 *c* , 87 *f* , 88 *f*
parafaringian, 351-352 studii
imagistice, 799-800, 800 *f* glomus
timpanic, 794, 798 jugular, 794
pierderea auzului cauzată de, 800
intravagal, gât, 410 manifestări clinice, 799-
800, 800 *f* paralizie de nerv facial cauzată
de, 800 hipoglos datorată de, 801
patogeneză, 798 prognostic, 802 semne și
simptome, 799
sindrom
a foramenului jugular datorat, 800-801
a lui Horner datorat, 801 tratament, 801-802
jugulotimpanic, rezecție chirurgicală, 794,
797 *f*
Paralizie
Chirurgie laser bilaterală a corzilor vocale,
186
diagnostic diferențial facial, 848 *c* la copii,
870 nerv facial
Fracturi ale osului temporal și tratament
, 748-750, 749 *f* , 750 *otită* medie și, 663
c , 664 paraganglioame și, 800
nerv hipoglos, paraganglioame și, 801
patogeneza corzilor vocale, 529
reconstrucția căilor respiratorii, 533-534
Paralizie bilaterală a nervului facial, cauze, 847,
849 *c* cauze, 851, 853-854 considerații generale,

847-849, 848 *c* , 849 *c* , 850 *f* , 851 *f* date de
laborator, 855 studii imagistice, 855 factori de
risc, 854-855 fracturi ale osului temporal și
tratament , 748-750, 749 *f* , 750 *f* incidență, 854-
855 manifestări clinice, 855 neoplasme și, 862-
864, 862 *f* -863 *f* copii, 870 *otită* medie și, 663 *c* ,
664 paraganglioame și, 800 patogeneză, 849,
852 *f* , 853 *f* perinatal, 871 prognostic, 860
tratament, 855-860 856 *c* , 859 *f* , 860 *f*
aciclovir, 857-858 îngrijire oftalmologică, 858
decompresie nervoasă, 858-859, 859 *f* steroizi,
856-857 glucocorticoizi, 856-857 stimulare
electrică, 858 fizioterapie, 858 grefă nervoasă,
859-860, 860 *f* măsuri chirurgicale, 858-860,
859 *f* , 860 *f* tratament antiviral, 857-858
evaluare pretratament, 855, 856 *c*
Paramedian, lambou frunții, 923 Paranasal(e),
sinusuri, 273-274, 274 *f* , 275 *f* anatomie, 3-4, 4
f , 273-275, 274 *f* carcinom cu celule
scuamoase, 290-291, 290 *f* , 291 *c* explorarea
neoplasmelor sinusurilor paranasale, 287
fiziologie, 273-275 imagistică, 102, 104 *f*
infecții, tratament antimicrobian , 32 *c* -33 *c*
laser, 184 regiunea anterioară a bazei craniului,
754 afecțiuni, legate de scufundări, 729 tumori
maligne, 754-757 Paranasal, sinusuri,
neoplasme, 287-293, 288 *f* , 288 *c* , 290 *f* 291 *c* ,
292 *f* adenocarcinoame, 291 juvenil
angiofibroame, 289-290 benigne, 288-290
carcinom
epidermoid, 290-291, 290 *f* , 291 *c*
adenoid chistic, 291 carcinoame
nazosinusale nediferențiate, 292 *f* ,
293 considerații generale, 287
diagnostic diferențial, 288, 288 *c*
estesioneuroblastoame olfactive,
291- 292
studii imagistice, 288, 288 *f*
examinare fizică a, 287-288 malign,
290-293, 290 *f* , 291 *c* , 292 *f*
manifestări clinice, 287-288, 288 *f*
melanoame mucoase maligne,
292- 293
Papiloame inversate, 288-289
semne și simptome, 287 Inervația parasimpatică
a nervilor cranieni, 30
Parasimpatic, nervi, inervație, 22 Parasomnie,
536 *c*
Hormonul paratiroidian, evaluarea
hiperparatiroidismului primar, 573
Paratiroidectomia în tratamentul
hiperparatiroidismului primar, complicații, 574-
575 Paratiroida
adenom, localizări aberante, 574, 574 *c*
carcinom, 575
țesut, autotransplant, în tratamentul
hiperparatiroidismului primar,

- 574
 Glanda paratiroidă, 548-576 anatomie, 572
 cancer, 575 compoziție, 572 embriologie, 572
 imagistică, 96 sindroame MEN, 575 tulburări,
 572-576 hiperparatiroidism, 572-575, 573 c ,
 574 c . *Vezi și* Hiperparatiroidism Nervi cranieni
 inferiori, schwanoame ale, 779
 Sindromul Parkes-Weber, 196
 Glanda parotidă
 anatomie, 4-5 chirurgie, anestezie în,
 175 boli benigne ale, 294 tumori maligne,
 imagistică, 77 c , 79-81, 80 / 81 / parotidă,
 spațiu
 adenoame pleomorfe, 77 c , 78-79, 79 /
 definiție, 75 hemangioame, 76, 77 / , 77
 c imagistică, 75-81, 75 / -81 / 77 c
 leziuni și chisturi limfoepiteliale, 76, 77
 c , 78, 78 / leziuni, 77 c litiază, 77 c , 78,
 78 / parotită, 77 c , 78, 78 / chisturi ale
 primei fisuri branchiale , 76, 77 c , 78 /
 tumoare
 parotidă malignă, 77 c , 79-81, 80 / ,
 81 /
 Warthin, 77c , 79, 80 / tumori, -
 diagnostic diferențial, 76, 77c
 Glande parotide, chisturi, congenitale, 304-305
 Parotită, imagistică, 77 c , 78, 78 / Pleopă(e),
 inferioară, poziție incorectă, blefaroplastie și,
 908
 Pasiv, tehnic, în scufundări, 730
 Sindromul Patau, anomalii cunoscute ale
 urechii medii legate de, 650 c
 Pectoral mare, lambouri miocutanate, 928-929
 Lambouri osoase pediculate în reconstrucția
 mandibulară, 369 Sindromul Pendred, 685
 gene, 699, 700 Test de provocare cu perclorat de
 c , 703-704
 semne și simptome, 702
 Traumatisme penetrante, os temporal, 750-751
 Penicilina cu amoxicilină în tratamentul
 sinuzită, 279 c
 Penicilină(e)
 benzatină, în faringită, 33 c combinație cu
 inhibitori ai
 P -lactamază, în infecțiile
 capului și gâtului, 35 gingivită ulcerativă
 necrozantă, 33 c infecții ale capului și
 gâtului, 31-35, 32 c -34 c aminopeniciline,
 31 p -lactameze, 35 peniciline
 inhibitori de p -lactamază , 35
 natural, 31
 Rezistent la penicilinază, 31
 penicilina V, în faringită, 33 c rezistent la
 penicilinază în infecțiile capului și gâtului, 31
 peniciline antipseudomonale, infecții ale
 capului și gâtului, 31, 35 perclorat, test de
 provocare cu, evaluarea disfuncției auditive
 ereditare , 703-704
 Percutanată, traheostomie, 520-521 Căderea
 părului
 cauze ireversibile, 922 cauze reversibile,
 919-922
 alopecie
 androgenetică, 919-922. *Vezi și*
 Androgenetică, alopecie
 areata, 921-922
 tipuri de, 919-922 Rinită alergică perenă,
 268 Rafinare, tehnică de, în otoplastie, 945-948,
 946 c , 945 / -948 / Abces peritonsilar,
 adenoamigdalită acută și, 343
 Chisturi periapicale, 383 Lambă pericranian-
 galeală, în tratamentul leziunilor regiunii
 anterioare a bazei craniului, 760
 Tumori ale celulelor nervoase periferice ale
 gâtului, 410
 Nistagmus periferic de origine, 609 Tulburări
 vestibulare periferice, pierderea auzului legată
 de vârstă comparativ cu, 694
 Perilimfă, 583
 Fistulă perilimfatică, 751-752
 Cauze, 751 Complicații, 752
 Considerații generale, 751 Date de
 laborator, 751-752 Diagnostic
 diferențial, 752 Studii imagistice, 752
 Manifestări clinice, 751-752 Teste
 speciale, 752 Semne și simptome, 751
 tratament, 752 evaluarea traumatismelor
 osului temporal, 748
 vertij, 607
 Chirurgie pentru otoscleroză, „suvoi”
 perilimfatic
 și 681, 681c
 Paralizie facială perinatală, 871
 Perineu, lambouri
 osteomiocutanată, 934, 935 c , 938 c
 reconstrucție mandibulară, 371, 371 / ,
 372 /
 Perineurală, diseminare, imagistică
 143 c , 148, 148 / Chisturi
 parodontale, laterale, 382 Spațiu perivertebral
 Imagistică, 88-89, 92 / Infrahioidian,
 Imagistică, 93, 93 / Peroxidază tiroidiană
 (TPO), 552-553 Urmărire ușoară
 definiție, 611-612
 test de evaluare vestibulară, 611-612
 Persistent
 artera stapediale (PSA), 644-645
 chirurgie pentru otoscleroză și, 681, 681
 c limfopatie generalizată, 403
 Reducerea în greutate în tratamentul apneei în
 somn, 540
 la copii, 546
 PET. *Vezi* Tomografie cu emisii de pozitroni -
 (PET)
 Joncțiune petrobazilară, accesiuni în leziunile
 bazei craniului, 814-815, 814 /
 Petroșă
 apicoectomie, 815, 815 / porțiune, fracturi,
 imagistică, 143 c , 148, 150 /
 Petrosectomie radicală pe suprafața ventrală a
 trunchiului cerebral, 823, 825-
 826, 825 / , 826 /
 Petrozită, otită medie și, 663-664, 663 c Petroso
 acces, pe suprafața ventrală a trunchiului
 cerebral, 825, 826 /
 nerv, superficial major, vârful 23-24, 24 / ,
 29
 accese în leziuni ale bazei craniului,
 814-815, 814 / aerat, podea gurii în,
 imagistică, 155 c , 157 / , 159 c
 anomalii, 155, 155 c , 156 / - 158 / 159 c
 colesteatom, tratament, 670
 Petroso (*continuare*)
 de vârf (*continuare*) , 155, 155 c , 156 f -
 158 f , 159 c
 granulom de colesterol, 155 c , 157 f
 , 159 c
 patologie, 155, 155 c , 156 f - 158 f
 159 c
 leziuni, caracteristici imagistice, 159 c
 pseudoleziuni, caracteristici imagistice,
 159 c
 pH-ul
 sondă cu două canale în reconstrucția căilor
 respiratorii, evaluare, 530
 supraveghere ambulatorie
 evaluarea acalaziei, 488 evaluarea
 refluxului gastroesofagian, 493-494
 Blană
 Cancer. *Vezi* Neoplasme cutanate, maligne ;
 Cancer de piele
 neoplasme
 benign, 216-217
 malign, 217-231. *Vezi și* Cancer de
 piele; *tipuri specifice și* Neoplasme cutanate,
 maligne la copii
 neoplasme benigne, 214-215
 neoplasme maligne, 215-216 ureche
 externă, 624, 625 f , 626 f afecțiuni, 632-
 635. *Vezi și afecțiuni specifice și* afecțiuni
 dermatologice ale urechii externe
 Cancer de piele. *Vezi și* Neoplasme maligne
 cutanate ; *tipuri specifice și*
 Melanom cutanat
 carcinom
 celule bazale, 219-221
 epidermoid. *Vezi* Epidermoid
 , carcinoadermatofibrosarcom protuberans, 223,
 224 și următoarele
 altul decât melanomul, 217-219.
 Vezi și Melanom, cancer de piele

- altul decât histiocitumul fibros malign, 223-224
melanom cutanat, 227-231, 228 *c* , 229 *f*, 230 *c*
tumori anexiale, 224-226, 225 *f*
- Piele facială, laser în chirurgie, 188-190, 190 *f*
dermabraziune superficială extirpativă, 188-189
non-extirpativă, 189
răni
leziuni cutanate benigne, 189-190
leziuni cutanate maligne, 189 cheilită actinică, 189 rinofimă, 189
- Pierre Robin, secvența, 326-327, 327 *și următoarele*
- Sindromul Pierre Robin, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 649 *c*
- Traductoare piezoelectrice, de la IMEHD, 873-874
- Carcinom bazocelular pigmentat, pavilionul uterin, 636
- Pilomatrixom la copii, 214
- Păr(e), celulă(e)
stereocilii, transducție mecanoelectrică, 585, 585 *f*
extern, 588 *f* 592-594, 592 *f* -594 *f*
electromotilitate, 593-594, 593 *f*, 594 *f*
funcția, 583-585, 584 *f*, 585 *f*
vestibular, 587-588, 589 *f*
- Fire de păr, foliculi
anatomie, 918-919
ciclul de creștere, 918-919
- Infecție piogenă a spațiului retrofaringian, imagistică, 86-88, 91 *f*
- Granulom piogenic, 194
- Stenoză piriformă a deschiderii, nasului, 245
- Planșeu guri
anatomie, 8-9, 8 *și* 9 *și* 9
inervație motorie, 9 inervație senzorială, 9, 9 *leziuni* benigne și maligne, tratament , 360
vârful petros aerisit, imagistică, 155 *c* , 157 *f*
- 159 *c*
- Planuri și spații fasciale ale gâtului, anatomia mea, 353
- Plasmocitom(e)
Starea osului temporal la 806 de la baza craniului, aspect radiografic la 795 *c*
Chirurgie plastică. *Vezi* Chirurgie plastică
- Platformă, plutitoare sau submersă, chirurgie pentru otoscleroză și, 681-682, 681 *c*
- Platisma (mușchiul cutanat al gâtului), 1 în ritidectomie, 894
- Pleomorfe, adenoame, 307-308, 307 *f* de EAC, 639
spațiu parotidian, imagistică, 77 *c* , 78-79, 79 *f*
glanda salivară, 316
- Poliartrită, 393, 393 *c*
- Acidul poli-L-lactic, ca filler facial, 950
- Adenocarcinom polimorf, de grad scăzut, al glandei salivare, 315 *c* , 317-318, 318 *f*
- Boala poliostotică, 789
Cavitatea nazală, imagistică, 107, 110 *f*
corzi vocale, 432-433 explorare cu laser, 181
- Polipoză nazală, imagistică, 108, 112 *f*, 113 *f*
- Polirinie, 246 Polisomnografie (PSG)
evaluarea apneei în somn, 538-539 la copii, 545, 545 *c*
evaluarea laringomalaciei, 463 unghi pontocerebelos (CPA) accese transbazale a, 819-821, 820 *f*-824 *f* anomalii, imagistică, 150-155, 150 *c* , 151 *f*-154 *f* 155 *c* descriere, 775
leziuni, 768-769, 768 *c* leziuni non-acustice, 775-782. *Vezi și* tipuri specifice, de ex. , meningiom(e)
anevrisme, 781 condrosarcoame, 781-782 cordoame, 781 extensia bazei craniului, 781-782
Granuloame de colesterol, 781
hemangioame, 780-781 leziuni congenitale, 780 vasculare, 780-781 lipoame, 780 meningioame, 775-778, 776 *c*, 777 *f* metastaze, 782 neoplasme intraaxiale, 781
paraganglioame, 780 chisturi arahnoidă, 780 epidermoidă, 778-779, 778 *f* schwannoame nervoase
tratament facial, 779
non-vestibular, 779-780 nervi cranieni inferiori, 779 trigemen, 779
tumori glomus jugulare, 780 nerv facial și, 834 *f* 836 tumori, caracteristici imagistice, 155 *c*
- Postauricular, grefe de piele, în microtie, 628
- Poststiloid, spațiu, tumori, caracteristici imagistice, 349, 349 *c*
- Glomerulonefrită post-streptococică, adenoamigdalită acută și 343
- Poziționare, terapie, în tratamentul apneei în somn, 540
- Teste poziționale
evaluare
amețeli, 609-610 vestibular, 614
- Post-intubație, stenoză traheală, clasificare 507-510, considerații generale 507-508, stenoză 507
nivel globului uterin, 507-508 nivel traheostomie, 508 subglotic, 508
prognostic, 509
- Tomografie cu emisie de pozitroni (PET), 43,
- 43 *f*
carcinom scuamos primar de origine necunoscută, 411 boli maligne ale glandelor salivare, 314
evaluarea cancerului esofagian, 498-499
- laringian, 443-444 postnatal, de dezvoltare, nerv facial, 832-833
- Testul de evaluare vestibulară post-optokinetic pentru nistagmus (OKAN), 613
- Mai târziu
artera auriculară, 14
craniotomie în fosa cervicală, tratamentul chisturilor epidermoide, spațiul cervical 779
Imagistică, 90, 92 *f* infrahioidian, imagistică, 93, 93 *f* stenoză glotică, reconstrucție a căilor respiratorii, 533-534
fracturi la nivelul mesei, tratament, 286
mușchi cricoaritenoidian, 18 *f*, 19 nerv alveolar superior, 23 triunghi, 397, 398 *f*, 412 *f*, 413 al gâtului, 12
- Fâșii laringiene posterioare, la copii, 466, 466 *f*
- Regiunea posterolaterală, disecția gâtului, 414, 414 *f*
- Tulburare limfoproliferativă post-transplant, 345-347, 345 *c* , 346 *c* adenoidectomie, 345 *c* , 346-347, 346 *c*
amigdalectomie, 346-347, 346 *c* , 347 *c*
- Stenoză traheală posttraumatică, 507 Evaluarea traumatismului osului temporal posttraumatic, encefalocel , 748
- Teste posturale, de control, evaluarea ametelilor, 610
- Posturografie
dinamică computerizată, 619-622, 621 *și următoarele*
Vezi și Evaluarea posturografică
dinamică computerizată a pierderii auzului legată de
vârsta, 693
- Potențial sumativ în raport cu potențialul de acțiune (SP/AP), motiv pentru, în boala Meniere, 718 Pott, tumoră umflată a, sinuzită și, 281 Potter, sindromul, anomalii cunoscute
a urechii medii legate de, 650 *c*
- Precizie, vârf, 611, 612 *f* Prestiloid, spațiu, tumori, caracter
caracteristici imagistice, 349, 349 *c*
- Leziuni premaligne, chirurgie a cavității bucale și orofaringiană , chirurgie cu laser, 185
- Inversare calorică prematură, 616
- Preponderența direcțională, 615 Presbiacuzie, 683, 689-696. *Vezi și*
Pierderea auzului legată de vârstă

bandă vasculară, 692, 692 *c* de conducere, 692, 692 *c* definiție, 689
 manifestări clinice, 690, 692, 692 *c* neuronale, 692, 692 *c*
 NIHL și 733
 sensibil, 690, 692, 692 tipuri *c*, 690, 692, 692 Presbistază *c*, 690
 pierderea auzului legată de vârstă, cauzată - de, 692-693
 Pretricial, ridicare sprâncenelor, 900 Fascia prevertebrală, a gâtului, 18
 Repararea primară a fisurii nazale 330-332, 331 *și următoarele*
 Primele anomalii ale fisurii branchiale a urechii externe, 634 chisturi, în spațiul parotidian, imagistică-
 gía, 76, 77 *c*, 78 *f*
 Infecții profunde ale gâtului, adenoamigdalită acută și, 344
 Adâncimea de scufundare, presiunea ambientală aferentă, 724, 725 *f*
 Nerv petros profund, 23, 24 *f* Chisturi proliferative, trichilemmale, 224 Propiltiouracil în tratamentul bolilor
 Boala Graves, 562 Propofol, 162
 Proteză
 de bec pentru limbaj, 335, 336 *f* TORP, 682
 Proteză totală de reconstrucție oscilară (TORP), 682
 Inhibitorii pompei de protoni în tratamentul GERD, 494
 Urechi protrusive, 628
 Prurit, otoplastie și, 946 *c*
 Prussak, spațiu de, 135
 PSA. *Vezi* artera stapedială persistentă (PSA)
 PSG. *Vezi* Polisomnografie (PSG)
 Factori psihologici în evaluarea ameteților, 608
 Pterigoid
 mușchi, lateral, 25, 25 *f* plex venos, din fosa infratemporală, 26-27
 Anatomia fosei pterigopalatine, 22-24, 24 *f*
 nervi autonomi, 23-24, 24 *f* ramuri ale nervului maxilar, 23
 Ganglion pterigopalatin, 24 *f*, 30
 Ptialism, 306
 PTS, 732
 Pulmonar
 edem, după amigdalectomie și adenoidectomie, 173 teste funcționale pulmonare, 172-173 evaluarea reconstrucției căilor respiratorii, 530
 Evaluare preoperatorie în bolile pulmonare, 172
 Boli pulmonare
 teste la pacienți cu, 172-173 restrictive, teste funcționale pulmonare, 173 pulsat mod laser, 177

colorant, laser, revizie cicatrice, 890
 Stimulare pulsatilă în implanturile cohleare 880
 Complex tip-lob, în rinoplastie, 914-915, 915 *f*
Î
 Q, mod comutator, laser, 177
 Cheilită actinică, tratament cu laser, 189
 Cheloid(e), 888-889
 Arsură(i)
 căști, 635
 tratament facial, 205-206
 Keratoacantom, 222, 222 *f*
 Keratochist(e), odontogen(e), 379-381, 379 *f*-381 *f* *Vezi* și Odontogene, keratochisturi
 Keratoză seboreică, 216, 217 *f*
 Chiasme în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 759-760
 Leziuni chiloase, fistule, disecție de gât și 415
 Chimistectomia(ele) spațiului parafaringian, 351-352
 Chimioterapie, tratament
 cancer laringian, 451 boli maligne ale glandelor salivare, 321
 Histiocitoza celulelor Langerhans, 807
 leziuni ale regiunii anterioare a bazei craniului, 762
 „Quincy”, amigdalectomie, 343
 Chinolone(e)
 infecții ale capului și gâtului, 36-37
 tratamentul sinuzitei, 279 *c*
 Chist arahnoidian, 780
 Manifestări nazale cu fibroză chistică, 262-263
 Imagistica tumorilor chistice, cervicale, 96-101, 97 *f*-101 *f*
 98 °C, 102 °C
 laringocel, 66 *f* 70 *f*, 100
 răni
 dermoizi, 98 *c*, 99, 100 *f*, 102 *c*
 epidermoizi, 98 *c*, 99, 100 *f*, 102 *c*
 malformații limfatice, 98-99, 98 *c*, 99 *f*, 102 *c* copii, 101-102, 102 *c*, 103 *f* chisturi
 conduită tiroglosă, 97-98, 98 *c*, 99 *f*, 102 *c*
 hendidura branhială, 96-97, 98 *f*, 98 *c*, 102 *c*
 intestin anterior, 98 *c*, 100, 101
ranule, 56 *f*, 98 *c*, 100 patologie, 96, 97 *f*-101 *f*, 98 *c*, 102 *c* Chistic
 Carcinom adenoid al traheei, definiție 513, 789
 Leziuni chistice, higroame, imagistică, 98-99,

98 *c*, 99 *f*, 102 *c*

R

Rabdomiosarcom(e)
 baza craniului, 812, 812 *f* aspect radiografic, 795 *c* imagistică, 82, 82 *c*, 85 *f* subcutanat, la copii, 216
 Radiații
 chirurgie și, în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 763, 763 *c*
 definiție, 177
 stereotactic, în tratamentul schwannomului vestibular, 772-773 labirintită datorată, 148, 149 *f*
 Radical
 Disecție a gâtului, modificată, 413, 413 *f*
 petrosectomie, pe suprafața ventrală a trunchi cerebral, 823, 825-826, 825 *și f*, 826 *și f*
 Chisturi radiculare, 383 Radioactiv, iod 553 tratamentul și detectarea bolilor Graves, 563 Test
 radioalergosorbent (RAST), 269 Tratamentul cu ablație prin radiofrecvență (RFA) pentru apneea în somn, 542
 Radiografie. *Vezi* Radiologie cu raze X, 41-159
 intervenționist, din regiunea anterioară de la baza craniului, 758 de
 leziuni benigne ale regiunii anterioare a bazei craniului, 758 tehnici de
 imagistică diagnostică în, 41-44, 42 *f*, 43 *f* evaluarea
 implanturilor cohleare, 882 Radionuclizi, imagistică cu, în evaluare
 neoplasmelor tiroidiene maligne, 568
 Radioterapie pentru cancer
 laringian, 450-451 piele alta decât melanom, 218 carcinom
 carcinom bazocelular al pavilionului auricular, 636 papilar, 558
 adjuvant, în tratamentul neoplasmelor traheale, 512
 complicații, 366 efecte în tratamentul leziunilor benigne
 nazale și cavitatea orală malignă, 361
 stereotactic, tratamentul neurofibromatozei de tip 2, 787 schwannom vestibular, 772-773 histiocitoză cu celule Langerhans, 807
 intensitate reglată, în tratament
 cancer laringian, 451 leziuni benigne și maligne ale nazofaringelui, 366 melanom cutanat, 230 paragangliome, 801

- tratatamentul leziunilor regiunii anterioare
ale bazei craniului, 762 tumori
ale corpului carotidian, ale gâtului,
409-410
- RAE, tuburi endotraheale, 166
- Sindromul Ramsay Hunt, 847-861. *Vezi*
de asemenea, herpes zoster otic
- Ranula(c)
imagistică, 56 *f*, 98 *c*, 100 scufundat, 401
- Somn cu mișcări rapide ale ochilor (REM), 535
- Rarefacție, 577
- RAST. *Vezi* Testul radioalergosorbent (RAST)
- Ras, biopsie efectuată de, 217
- Radiografie
abdominal
evaluarea atreziei esofagiene, 483
evaluarea fistulei traheoesofagiene, 483
fractură de sinus frontal, evaluare 283
apnee în somn, 538 traumatisme
- laringiene, 476 motiv(e)
compresie, 710 test de organizare senzorială
preferință vizuală, 620-621, 621 *f*
somatosenzorial, 620, 621 *f* vestibular, 620,
621 *f* vizual, 620, 621 *f*
- Reacție(i)
fază târzie, 268
fază timpurie, 268
- Limfadenopatie virală reactivă, 403
- Rebound, nistagmus al, 614
- Recunoaștere, muncă, aparate auditive și, 706
- Recunoașterea cuvintelor, aparate auditive și
evaluare, 711
- Chirurgie reconstructivă, 888-952. *Vezi și tipuri*
sau indicații specifice, de exemplu
, cicatrice, revizii.
blefaroplastie, 902-908 lambouri locale
și regionale, 923-930 lifting
sprâncenelor, 900 liftinguri faciale
medii, 900-901
implanturi faciale, 951-952, 951
otoplastie, 940-948 reconstrucție
microvasculară,
931-939
fillere faciale, 949-951 restaurare
capilară, 918-922 revizie cicatrice, 888-893
rinoplastie, 910-917 ritidectomie, 894-900, 895
f-899 *f* Rect, mușchi
lambouri abdominale, miogene și
miocutate, 936, 936 *f*, 937 *c*,
938 *c*
lateral, 20, 21 *f*
- Recurrent
Amigdalită acută, în boala
adenoamigdaliană, 342 nerv laringian, 15
leziune, traheotomie și, 521, 521 *c* paralizie,
laterală, 459-460, 460 *f* Reducere închisă, în
tratatamentul traumatismelor nazale, 253-254,
- 254 *f*
Repere)
acustic, 602-603, 602 *f* evaluarea
otosclerozei, 677 trigeminofacial, 841 *c*,
845 vestibulo-ocular, 589, 589 *f* orizontal,
616-617, 618 *f*
- Boala de reflux gastroesofagian (BRGE), 487,
492-496, 493 *c*, 494 *f*, 495 *f* atrezie esofagiană
și fistulă traheoesofagiană și, 485 complicații,
494 considerații generale, 492-493 diagnostic
diferențial, 494 esofag Barrett și, 496 studii
imagistice, 493 manifestări clinice, 493-494,
493 *c*, 494 *f*
patogeneză, 493 prognostic, 495 semne
și simptome, 493, 493 *c* tratament, 494-495, 495
f Regiunea anterioară a bazei craniului, leziuni,
753-764 adenocarcinom, 755 anatomie, 753-
754 angiofibrom juvenil, 757 benign, 757
carcinom
epidermoid, 754-755 adenoid
chistic, 755 cordon, 756
estesioneurolblastom, 755 imagistică,
117 *f*, 120-121, 121 *f* limfom, 756-757
melanom, 755-756 nazosinusal,
carcinom indiferent do, 756
navigație intraoperatorie, 758
neoplasme maligne, 754-757
neuroblastom olfactiv, 755 radiologie,
758
intervenționist, 758 recurente
tratament local, 764
tratament, 763-764 diseminare
perineurală, 763 metastaze la
nivelul gâtului, 763
rezeecție, limitări, 754
tratament, 758-764, 763 *c*
acces
orbitozigomatic, 761 transoral-
transfaringian, 760-761
abordări transfaciale, 760
combinație de chirurgie și radiații,
763, 763 *c* complicații legate de
intervenția chirurgicală, 761-762
considerații
special, 764 preoperator, 758
craniotomie bicoronală, 759-760
măsurători
nechirurgical, 762
chirurgical, 758-761
chimioterapie, 762 radioterapie, 762
evaluarea pacientului, 757-758 Regiunea radială
a antebrațului
clapete
osteomiocutanat, 935, 935 *c*, 938 *c* în
reconstrucția mandibulară, 369 din țesut
liber, în reconstrucția microvasculară,
932, 932 *f*, 934 *c*, 938 *c*
- Regionale, lambouri, 928-929, 928 *c* Reabilitare
căști, 711-712
schwannoame vestibulare, 773 tulburări
vestibulare
strategii, 713 tratamentul pierderii
auzului legată de vârstă, 695
- Reinke, edem al, 433
- Linii de tensiune cutanată relaxate (RSTL), 889,
924
- REM. *Vezi* Somn cu mișcări rapide ale ochilor
(REM)
- Remifentanil, 160-161
- Replicare, binaurală, 706 Rezeecție(i). *Vezi și*
tipuri specifice,
de ex., rezeecție locală largă a
hemangiomului infantil, 195 Rezervă celulară,
teoria neoplaziei glandelor salivare, 312
Răceală comună. *Vezi* Rinită (răceală comună)
Rezonanță, 420
- Imagistica prin rezonanță magnetică
Angiografia prin rezonanță magnetică
(MRA) a neoplasmelor cervicale, 408
evaluarea paragangliomelor, 799, 800 *f*
Imagine. *Vezi* imagistica prin rezonanță
magnetică (IRM)
Venografie MRV, evaluarea
paragangliomelor, 799, 800 *f* Respirație,
tulburări de somn, continuitatea, 537 *f*
Respirator, papilomatoză, la copii, 470-471
Respirator, infecții, căi respiratorii superioare, -
disfuncție olfactivă datorată, 233, 233 *c*
Respirator, circuite, 167, 167 *f* Teste funcționale
pulmonare, boli pulmonare restrictive, 173
Retardare mintală, anomalii cunoscute ale
urechii medii asociate, 649 *c*
- Retrocochlear, pierderea auzului, 604
- Retrofaringian, spațiu
Imagistică, 86-88, 90 *f*-92 *f* infecție
piogenă, 86-88, 91 *f* infrahioidian,
imagistică, 93, 93 *f* neoplasme, 88
Retrofrenestrată, otoscleroză, imagistică, 143 *c*,
145, 146 *f*
- Retrolabirintică, acces subtemporal, pentru
suprafața ventrală a trunchiului
cerebral, 825, 826 *f*
- Vena retromandibulară, 14
- Leziuni retromolare, trigonice, benigne și
maligne, tratament, 361 Retrosigmoid, acces
, 821, 821 și 822 *tratament*
meningiom, 777 chist epidermoid,
779 schwannom vestibular, 770 *f*,
771, 771 *c*
- Reumatică, febră, adenoamigdalită acută și, 343
- Inversie calorică, prematură, 616 Revizie,
intervenție chirurgicală, tratament al
otosclerozei, 680
- RFA în tratamentul apneei în somn, 542

Alimentare cu sânge
 clapete, 923
 extern, la nas, 250
 glandă tiroidă, 548, 549 *f* trahee, 501

Rigid
 bronhoscopie
 neoplazie traheală, evaluare, 511
 evaluarea reconstrucției căilor respiratorii, 530
 esofagoscopie, în evaluarea traumatismelor
 laringiene, 476 rinită (răceală comună), 264-272
 alergic, 265 *c*, 267-272, 267 *f*, 270 *f*, 271 *c*
 , 272 *c*

Rinită (răceală comună) (*continuare*)
 alergic (*continuare*)
 cauze, 268
 clasificare, 268
 Considerații generale, 267, 267 *f* costuri
 economice, 267
 diagnostic diferențial, 270 sezonier, 268
 examen fizic, 269 istoric medical, 268-
 269 manifestări clinice, 268, 270
 patogeneză, 267-268
 perenă, 268
 prevalență, 267, 267 *f* tratament, 270-
 272, 271 *c*, 272 *c* controale de mediu,
 270, 271 *c* medicamente, 270-272, 271
 c, 272 *c* imunoterapie, 272
 evaluare
 alergii, 269 piele, 269
 in vitro, 269-270, 270 *f*

anatomie, 264
 fiziologie, 264
 non-alergic, 264-267, 265 *c* în timpul
 sarcinii, 265 eozinofilie și, 265
 tratament, 266-267

ocupational, 265
 Sinuzită comparativă cu, 277 tratament
 antimicrobian, 32 *c* -33 *c* vasomotor, 265
 viral, 265
 Sinuzită comparativă cu, 277 Rinită
 non-alergică cu eozinofilie (NARES), 265

Rinne, testul diapazonului
 evaluare
 pierderea auzului neurosenzorial,
 686 otoscleroză, 676, 676 *c*

Rinosclerom, manifestări nazale, 260-261

Rinofima, tratament cu laser, 189

Rinoplastie, 910-917
 acces
 extern, 914
 intranazal, 914, 914 *f*
 anatomie, 910, 911 *f*
 anestezie, 913-914
 complexul tip-lob în, 914-915, 915
 complicații *f*, 916
 îngrijire postoperatorie, 916
 dosul nazal și, 915-916, 916 *f* osteotomii,

916, 916 *f*
 înregistrare fotografică, 913 repararea labio-
 palatinului, 337, 338 *f* tehnici chirurgicale,
 914-916, 914 *f* -916 *f* evaluare facială, 911 *f*
 , 912-913, 912 *f* valve nazale, 915

Rinoree, LCR, 830

Rinosinuzită, 273
 bacteriană acută, 274-275, 275 *c* cronică,
 275, 276 *f*
 fungică, 275-277
 alergic, 276-277

Ritidectomie, 894-900, 895 *f* -899 *f* anatomie,
 894, 895 *f*, 896 *f* anestezie, 895-896
 închidere, 898 complicații, 899 compozit,
 897-898, 899 îngrijire postoperatorie , 898-
 899 drenaje, 898 examen fizic, 895 istoric
 medical, 895 incizii, 896, 896 *plan profund* ,
 897-898 selecția pacienților, 894-895
 SMAS, 894, 895 *subcutanat* , 896-897, 897
subSMAS , 897, 898 *tehnici* , 896-898, 896-
 899 evaluare preoperatorie , 895-896

Rocuroniu, 164, 164 *c*

Rulment, 768

Testul Romberg, 610

Lambouri rombice, 923, 926, 926 *f* Boala

Rosai-Dorfman, 405

Rotația labio-fisurii, reparare avansată cu, 328,
 328 *f*

Rotație, clapete de, 923-925, 924 *f*

Teste de rotație, 616-617, 618 *f*
 frecvență înaltă, 617-619
 evaluarea pierderii auzului legată de
 vârsta, 693

RSTL, 889, 924

Rubeolă congenitală, anomalii cunoscute ale
 urechii medii asociate, 648 *c*

Zgomot
 rating de reducere
 ajustarea scalei ponderate și, 738-739
 evaluări la niveluri de 50% și, 739
 combinație de dispozitive de protecție a
 auzului și, 739
 dispozitive de protecție auditivă
 și 739
 definiție, 732 evitare, în prevenirea pierderii
 auzului neurosenzorial, 685
 traume legate de, pierderea auzului legată
 de vârstă prin, 692, 693 *f*
 Pierderea auzului indusă de zgomot (NIHL),
 732-740
 factori predispozanți, 733-735,
 735 *f* manifestări clinice, 733,
 734 *f*ototoxicitate și, 735 patogeneză,
 733 presbiacuzie și, 733 prevenție, 736-
 738, 737 *c* controale administrative,
 737 controale inginerești, 737
 dispozitive de protecție auditivă , 738

evaluări audiometrice, 738 instruire
 lucrători, 737-738

Reglementări OSHA referitoare la,
 736, 737 *c* referitoare la nivelul de
 zgomot ocupational, 736-738
 supravegherea zgomotului, 737
 prognostic, 736 susceptibilitate, 735,
 735 *f* terminologie referitoare la, 732-
 733 tratament, 735-736 vibrații și, 735

S .

S, clapete înăuntru, 926

Biopsie cu punch, în, 217

Sacade, test, în evaluarea vestibulară, 611

Sacade
 definiție, 611 hipermetric, 611 hipometric,
 611

Chisturi saculare, 434, 464 Sacule, organizarea,
 587 *f* Salivă, producție de, 295

Canal salivar, adenocarcinom, 315 *c* ,
 318-319, 319 și următoarele

Glandă(e) salivară(e), 294-322. *Vezi*
 de asemenea , glandă
 submandibulară; *glande specifice*, *de ex.*
 , parotidă, anatomia glandelor, 4-5, 6 *f* ,
 7 *f* boli benigne, 294-310 adenoame
 monomorfe, 308-310, 309 *f*
 pleomorfe, 307-308, 307 *f*
 clasificare, 294-295 considerații
 generale, 294 boala lui Kimura, 303
 boli
 inflamație virală acută,
 295-296
 Boli infecțioase inflamatorii, 295,
 295 *de grade Celsius*
 afecțiuni inflamatorii
 neinfecțioase, 295 *c* , 298-300
 neoplazice, 306-310, 307 *f* -309 *f*
 neinflamator, 304-306
 non-neoplazice, 295-296 fistule
 salivare congenitale ale glandelor
 salivare, 305 hemangioame, 310
 hiperplazie adenomatoidă, 303
 infecție cu virusul imunodeficienței
 umane, 295 *c* , 298 leziuni
 limfoepiteliale benigne, 301-303,
 302 *f* ptialism, 306 chist
 limfoepitelial benign, 301-303, 302
 f
 chisturi parotidiene, 304-305
 sialadenită
 cronică, 300
 granulomatoasă, cronică, 297
 supurativă, acută, 296-297
 sialadenoză, 304 sialolitiăză, 295 *c* ,
 298-300 sialometaplazie
 necrozantă, 303 sindrom Sjögren,

- 301 tumori cu celule granulare, 310
xerostomie, 306 boli maligne, 311-
322, 445
adenocarcinom, 315 *c*, 317 canal
salivar, 315 *c*, 318-319, 319 *f*
polimorf de grad scăzut, 315 *c*,
317-318, 318 *f*
anatomie, 311-312, 313 *f* carcinom
celule acinare, 315, 315 *c*, 317 *f*
celule clare, 315 *c*, 319
celule epiteliale - celule
mioepiteliale, 315 *c*, 318, 319 *f*
epidermoid, 315, 319, 319 *f*
mucoepidermoid, 314-315, 315 *c*
, 316 *f*
adenoid chistic, 315, 315 *c*, 317 *f*
clasificare pe grade, 314, 315 *c*
considerații generale, 311, 312 *c*
Curba de supraviețuire Ka plan-
Meier, 322 date de laborator *f*, 314
stadializare, 313 studii imagistice,
314
frecvență, după tipul histologic, 311,
312 *c*
limfoame, 315 *c*, 319 manifestări
clinice, 313-314 neoplasme maligne
ale glandelor salivare, la copii, 315
c, 320
patogenează, 312-313
prognostic, 321-322, 322 *f* recurență
a, tratamentului,
321
semne și simptome, 313-314
tipuri histologice, 314-320,
315 °C, 316 °F - 319 °F
tratament, 320-321, 320 complicații
c, 321
tumori maligne mixte, 315 *c*, 316-
317, 318 *f* boli neoplazice benigne, 306-
310, 307 *f*-309 *f* inervație
secretomotor, 5, 6 *f*, 7 *f* inervație
simpatică, 5 boli minore, benigne ale,
295
metastaze a, 315 *c*, 319-320 neoplasme,
350-351, 406
malign, clasificare OMS, 311, 312 *c*
copii, 315 *c*, 320 unități de, 311,
313 *f* Fistule salivare, congenitale, ale glandei
submandibulare, 305 „SAME”, CPA,
caracteristici imagistice, 155 *c*
Sângerări, lambouri faciale locale și regionale și
929-930
Sarcoidoză, 297, 404, 436
Considerații generale, 257 incidență, 257
manifestări clinice, 257-258 manifestări
nazale, 257-259, 258 *c* patogenează, 257
tratament, 258
- Sarcom(e), laringian(e), 445, 445 *f*
SÂMBĂTĂ, 599
Papilom Schneidian, 288-289
Schwanoma(e)
Foramen jugular, aspect radiografic 809-
810, lanț simpatic cervical 795 *c*, spațiu
carotidian 351-352, imagistică, 84, 86 *c*, 88
f
imagistică, 145-146, 146 *f* intralabirintică
aspect radiografic, 795 *c* baza craniului,
809 laringian, 436
nerv
Arnold, 809-810
tratament facial, 779
aspect radiografic, imagistică 795 *c*
, 150 *c*, 151, 155 *c* Jacobson, 809-810
periferic, 410 trigemen, 779
non-vestibular, 779-780
nerv cranian inferior, 779 vestibular, 765-
774. *Vezi și* Vestibular , schwannoame
SDT, 599
Carcinom sebaceos, 226
Nevi sebacei la copii, 214
Seboreic
dermatită a urechii externe, 633-634
keratoză, 216, 217 *f*
Inervația secretomotorie a glandelor salivare, 5,
6 *f*, 7 *f*
Acalazie secundară, 488
Sedativ(e), 160-161
Rezecție segmentară și reconstrucție în
tratamentul stenozei traheale
post-intubație, 509
Hemangioame segmentare, 193 Semicirculare,
canale, 588 *f* Dispozitive semiimplantabile,
874-875, 875 *f*
Sinus(uri), 273-293
cavernoase, tromboză, sinuzită și, 281
fracturi, frontale, 282-286, 285 și
următoarele .
Vezi și fracturi frontale, sinusale
frontal
fracturi, 282-286, 285 tratament *f*, în
tratamentul leziunilor regiunii anterioare a
bazei craniului, 760 neoplasme, 278
paranasal. *Vezi* Paranasal(e), sinus; -
Paranasal, sinusuri, neoplasme, sinuzită,
273-281 timpanic, 582, 582 *f*
tromboză laterală, otită medie și, 663 *c*,
665
Tumori. *Vezi* tipuri specifice, de exemplu ,
tumori maxilare, sinusale, sensibile
pierderea auzului, bruscă, legată de vârstă,
pierderea auzului comparativ -
cu, 693-694
inervație
cap, 2, 3 *f*
față, 2, 3 *f*
gât, 15, 16 *f*
faringe, 11
Inervație senzorială (*cont.*) laringe, 20 nerv
vag, 29 orbită, 21-22 planșeu gurii, 9, 9 *f*
sinusuri paranasale, 3-4 pierdere olfactivă, 232
presbiacuzie, 690, 692, 692 *c* test de organizare,
620-621, 621 *f* administrare , 620 condiții
senzoriale, 620 parametri, 620-621, 621 *f*
Analiza senzorială, în testul de organizare
senzorială, 620, 621 și
următoarele
Semnarea, dovada, 610
Septal, hematom, traumatism nazal și, 252
Septal, proceduri, tratamentul rinitei non-
alergice, 266
Septoplastie în repararea fisurii labio-palatine,
337
Ser, tiroglobulină, 553
Sestamibi, scanări cu, evaluarea
hiperparatiroidismului primar,
573
SET, în rinita alergică, 269
Pseudoacalazie, 488
Pseudo-pierdere a auzului, 600
Pseudoleziune(i) a apexului petros, -
caracteristici imagistice, 159 *c*
Pseudochist(e), 385-388, 386 *f*-388 *f*
Pseudotumoră(i), inflamatorie(e), imagistică,
154 *f*
Sevofluran, 163
Sindromul Shprintzen, 325-326
Membrană Shrapnell, 579
Sialadenită
cronică, 300 granulomatoasă, cronică,
glande salivare, 297
supurativă, acută, glandă salivară, 296-297
tratament antimicrobian, 34 *c*
Sialadenoză, 304
Sialolitiază, 295 *c*, 298-300
Sialometaplazie necrozantă, 303
Sifilis congenital, anomalii cunoscute ale
urechii medii asociate, 648 *c*
Silicon, foi, revizie cicatrice, 889-890
Șa, deformare nazală, traumatism nazal și, 252-
253
Scaun rotativ, test, în evaluarea vestibulară ,
616-617, 618 *f*
Nistagmus simetric al privirii, 614 Simpatice
lanț, leziuni, imagistică, 85, 89 *f*
inervație
glande salivare, 5 perechi de nervi
cranieni, 30 simpatic, trunchi, gât, 17 simplu,
lambouri cu închidere liniară, 925, 925 *f*
Sincronie, neurală, 603 Sindrom de apnee
obstructivă în somn (SAOS), 344, 536 Sindrom,
pierderea auzului, 684 Simfalangie proximală,

- anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 650 *c*
- Sinus, histiocitoză, 405 Sinuzită, 273-281
 abces epidural datorat, 280-281, 281 *f* acut
 diagnostic, 275, 275 *c* tratament
 antimicrobian, 32 *c* anatomia și fiziologia
 sinusurilor paranasale, 273-274, 274 *f*, 275
f caracteristici clinice, 274-277, 275 *c*, 276 *f*
 cefalee comparativ cu, 278 complicații,
 280-281, 280 *c*, 281 *f* imagistică, 108, 113 *f*
 considerații generale, 273 diagnostic
 diferențial, 277-278 durere
 dentar comparativ cu, 278 nazal
 comparativ cu, 289 ATM comparativ cu,
 277-278 trigemen comparativ cu, 278
 infecție orbitală datorată, 280, 280 *c*
 maxilar, acută, 274, 275 *f* meningită
 datorată, 280 fungică
 Imagistică, 108, 110, 113 *f*-115 *f*
 114
 invaziv, 275-276 migrenă comparativ
 cu, 278 modalități de diagnostic, 277
 pacient imunocompromis, tratament
 antimicrobian, 33 *c* patogeneză, 274-277,
 275 *c*, 276 *f* prognostic, 281 răceală
 comună, 277 tratament, 278-280, 279 *c*
 spray-uri nazale, 278-279 antibiotice,
 278, 279 chirurgie *sinusală*, 279-280
 decongestionante, 279 steroizi sistemici, 279
 irigații, 278-279 tratament alergii, 279 tromboză
 sinusală cavernosă cauzată de, 281 tumoră Pott
 umflată cauzată de, 281 accelerație armonică
 sinusoidală, 617
- Sistemul de stadializare TNM 2002 din, 313,
 314 *c* din AJCC, 313, 314 *c*
- Sistemul musculoaponeurotic superficial
 (SMAS), în ritidectomie, 894,
 895 *f*
- Boală sistemică
 Pierderea auzului legată de vârstă
 comparativ cu, 694 manifestări nazale,
 256-263 boli autoimune, 256-257, 258
 boli *c*
 infecțios, 260-262 neoplazic, 258
c, 259-260, 260 *c*
 fibroză chistică, 262-263
 granulomatoză, 256-259, 258 *c*
 granulomatoză Wegener, 256-257,
 258 *c* infecții legate de
 HIV, 261-262 Limfom cu celule
 T, 258 *c*, 259-260
 rinoclerom, 260-261 sarcoidoză,
 257-259, 258 *c* sindrom Churg-
 Strauss, 258 *c*, 259
 tulburări genetice, 262-263
- Sistemic
 Corticosteroizi, în tratamentul rinitei
- alergice, 270, 271 *c*, 272 *c*; steroizi, în
 tratamentul sinuzitei, 279; sindromul Sjögren,
 301
 SMAS în ritidectomie, 894, 895 *f*
 SOAE, 593, 606
 Sodiu, fluorură, tratament cu sodiu, în -
 tratamentul otosclerozei, 678
 Tumoră fibroasă solitară a gâtului, 407
 Soluție salină, irigare cu, tratamentul rinitei
 non-alergice, 266
 Somatosenzorial, rațiune, test al organizării
 senzoriale, 620, 621 și
următoarele
- Sunet
 frecvență, definiție, 577
 intensitate, 577 unde de presiune, 577, 577 *f*
 Sunet, evaluare, 423-424, 424 și *următoarele*
 Surditate, anomalii cunoscute ale urechii medii
 asociate, 648 *c*
 Psoriazisul urechii externe, 633
 SP:AP, motiv pentru, în boala, 718
 VORBEȘTE, 880
Sprint, un procesor de limbaj (de foarte mare
 viteză) utilizat în organism, 879
f
- SSCP în evaluarea HHI, 703
 ȘTAMPILĂ, 182
Scala de somnolență Stanford (Scala de
 somnolență Stanford ; SSS), în
 somn
- Stapedotomie, cu laser, 181-182
 Testul Stenger, modificat, 600 evaluarea
 pierderii auzului ocupațional, 732
 Stenger, test modificat al, 600 Stensen, canal al,
 294
 Sindromul Stickler, 326 de gene în, 699, 700
 semne și simptome *c*, 703
Struma ovarii, 565
 Sindromul Sturge-Weber, 196
 Artera subclaviculară, 13
 Subcutanat, ritidectomie, 896-897, 897 *f*
 Subcutanat
 emfizem, traheostomie și *rabdomiosarcom*,
 la copii, 216 Abces subdural, otită medie și
 stenoză *subglotică*, dobândite, congenitale,
 diagnostic diferențial, copii, *clasificare*,
 considerații generale, *manifestări clinice*,
 patogeneză, prevenție, semne și simptome,
 tratament, evaluare, patogeneză, reconstrucție a
 căilor respiratorii,
 Hemangioame subglotice la copii, 469-470
 Pierdere bruscă a auzului neurosenzorial, legată
 de vârstă, comparativ cu, 693-
 694
- Teste subiective, vizuale, verticale și orizontale,
 619
- Sublingual
 spațiu, leziuni, 57 anatomia glandei *C*, 5
 boli benigne, 294-295 submandibular
 spațiu, leziuni, 57 ganglion *c*, 7 *f*, 30
 anatomia glandei, 5 boli benigne, 294
 fistule salivare congenitale, 305 triunghi,
 397, 398 *f*, 412, 412 *f*
 Submental, triunghi, 397, 398 *f*, 412, 412 *f*
 gât, 12
 Submucosal, palatoschizis, 327 Submuscular,
 triunghi, 412, 412 *f* subSMAS, ritidectomie,
 897, 898 *f* Transapical subtemporal, acces,
 leziuni vertebrobasilare, 827
 Vis
 modificări respiratorii datorate continuității
 , 537 *f*
 la copii, 543
 NREM, 535
 REM, 535
 tipuri, 535
 tulburare(i), 533-547
 adulți, 535-543
 apnee în somn, 536-543. *Vezi și*
 Clasificarea apneei în somn, 535-536,
 536 *c* copii, 543-547
 apnee în somn, 544-547, 545 *c*.
Vezi și Apnee în somn, copii
 clasificare, 543 tratament, măsuri
 nechirurgicale, 539-540
- Somn multiplu, test de latență, evaluarea apneei
 în somn, 538 Sulfisoxazol în otita medie acută,
 32 *c* Sulfonamide în infecțiile capului și gâtului,
 37
 Sunderland, clasificarea degenerării nervului
 facial, 839, 840 *f* Superficială
 artera temporală, 14
 carcinom bazocelular, 220
 a pavilionului urechii, 636 diseminare,
 a melanomului, 227, 638 a urechii externe,
 638 fascia cervicală, a gâtului, 17-18
 hemangiom, 192, 193 *f*
- Superior
 artera tiroidiană, 14
 sfincterul esofagian (ESS), fiziologie, 486,
 487 *f*
 nervul laringian, 15
 mușchi
 oblic, 20, 21 *f* drept, 20, 21 *f*
 Triunghi carotidian, 397, 398 *f* Nări
 supranumerare, 246 Triunghi supraclavicular, al
 gâtului, 12 Nervi supraclaviculari, 15
 Laringectomie supracruricoidă, în tratamentul
 cancerului laringian, 448-449, 449 *f*
 Suprastomatic, colaps, reconstrucție a căilor
 respiratorii și 531 supraglotic
 stenoză, patogeneză, 529
 Laringectomia, în tratamentul cancerului
 laringian, 447-448, 448 *f* Supraglotic, colaps,

reconstrucție a căilor respiratorii și, 531
 Supraglotită, stridor la copii datorat, 472-473, 472 *c*
 Regiunea suprahioidă a capului și gâtului, spațiile 73-93, definiție, imagistica 73
 spațiu
 carotidă, 82-86, 86 *f*-89 *f* 86 *c*
 cervical posterior, 90, 92 *f*
 masticator, 81-82, 82 *f*-85 *f* 82 *c*
 parafaringian, 74-75, 75 *f*, 76 *f*
 parotidă, 75-81, 75 *f*-81 *f* 77 *c* .
 Vezi și Parotidă, spațiu
 perivertebral, 88-89, 92 *f*
 retrofaringian, 86-88, 90 *f*-92 *f* Mușchi
 suprahioidi, 13 Căi supranucleare, ale nervului
 facial, 833-834, 833 *f* Disecție
 supraomohioidiană, a gâtului, 413 414, 413 *f*
 414 *f*
 Supurativ
 labirintită, otită medie și, 663 *c* , 664
 limfadenopatie, 403
 Suturi interne, tehnici, reparare primară a fisurii
 nazale, 332 Sydenham, coree a,
 adenoamigdalită acută și, 343

T .

Celule T, limfom, manifestări nazale , 258 *c* , 259-260
 T3 . *Vezi* Triiodotironina totală (T₃)
 T₃ gratuit, 552
 Talidomidă, ototoxicitate, anomalii cunoscute
 ale urechii medii asociate, 650
 c
 Taliu, test de efort cu, în boli de inimă, 171 *c* , 172
 Trunchi cerebral
 implant auditiv, tratamentul pierderii
 auzului neurosenzorial, 688
 neurofibromatoza tip 2, 787 nucleul motor
 facial și, 834, 834 suprafața ventrală a
 acces retrolabirintic subtemporal la,
 825, 826 *f*
 accese transbazale, 823, 825-826,
 825/826 *f*
 Tulpină verde, fractură la, 211
 Tandem, test de mers, 610
 Placă tarsală, 902
 Tectoria, membrană, 591
 Țesut, fibroză, tratament pentru cancerul
 laringian și, 453
 Îndepărtarea țesuturilor moi, în microtia, 628 *c*
 foi, în evaluarea traumatismelor laringiene, 476
 de obturații, în revizia cicatricilor, 889
 Material textil gratuit
 Lambouri, în reconstrucția microvasculară,
 932-933, 932 *f* 934 *c* , 938 *c* . *Vezi* și Lambou(e),
 țesut liber în reconstrucția microvasculară,

transfer în reconstrucția mandibulară , 369-371,
 370 / , 371 *f* Țesut(e), paratiroidă,
 autotransplant, în tratamentul
 hiperparatiroidismului primar, 574
 Traumatisme ale țesuturilor moi
 tratament facial, tratament, 203-205,
 tratament 205 *f*
 anestezie, 204 închiderea plăgii,
 204-205 irigarea plăgii, 204, 205 *f*
 măsurii profilactice, 203-204 măsurii
 terapeutice în pierderea de sânge,
 203
 Bobine telefonice pentru aparate auditive , 710
 Telefoane, amplificatoare și dispozitive, în
 tratamentul pierderii auzului
 legată de vârstă, 695
 Telemetria răspunsului neuronal (NRT), 880
 Telitromicină în sinuzită acută, 32 *c* Telogen
 definiție, 918 efluvii, 922
 Temporar
 pierderea auzului, prognostic, mușchi 688,
 25, 25 *f*
 Osul temporal
 displazie osoasă, 789-793 displazie
 fibroasă, 789-790 osteogeneză
 imperfectă, 791-793 osteopetroză, 790
 boala Paget, 790-791 boli, imagistică, -
 134-150
 canal auditiv extern, 134, 134 *c* , 135 /
 , 136 *f* fracturi, 745-750 complicații,
 747-748, 747 /
 studii imagistice, 745 teste speciale,
 745-746 tratament, 748-750, 749 *f* 750 /
 hemangioame, 780-781 imagistică, 143
 c , 146, 147 frezeție, 813-814, 814 *f*
 traumă, 744-752
 abraziunea canalului auditiv extern
 și, 744 hematoma auricular și, 744
 dislocarea lanțului osicular și, 745
 penetrant, 750-751 perforație a
 membranei timpanice și, 744
 tumori, 794-812 adenoame, 811 cancer,
 811-812 condrosarcoame, 808
 cordoame, 798 *f* , 808 boală
 metastatică, 812 fibrosarcoame, 811
 hemangioame geniculate,
 804- 805, 805 *f*
 hemangiopericitoame, 811
 histiocitoză cu celule Langer-Hans ,
 806-808, 807 *f*
 leucemie, 805 limfoame, 806
 meningioame, 809 neoplasme ale
 sacului endolimfatic, 811, 812 *f*
 osteosarcoame, 810-811
 paraganglioame, 794-802, 795 *c* ,
 796 *f*-798 *f* 800 *f* plasmocitoame,
 806 rhabdomyosarcoame, 812, 812 *f*

schvanoame
 foramen jugular, 809-810
 intralabirintic, 809 nerv Arnold,
 809-810 nerv Jacobson, 809-810
 nerv facial, 802-804, 803 situsuri *f* ,
 794 afecțiuni maligne ale sângelui,
 805- 806
 Modificări temporale ale pragului (TTS), 732
 Articulație temporomandibulară (ATM), 25-26
 durere, sinuzită comparativ cu, 277-278
 simptome legate de scufundări, 729
 Tulburări temporomandibulare (TMD), 389-396
 acupunctură, 391 anestezie locală, 391
 anchiloză
 fibros, 393-394, 393 *c* osos, 393 *c* ,
 394 artrocenteză, 391 artroscopie, 391
 îngrijire personală, 390 cauze, 389
 intervenție chirurgicală, 391-392
 considerații generale, 389 contracturi,
 395 *c* , 396 descriere, 389 deplasare
 acută de disc, 392, 393 *c*
 diagnostic diferențial, 390 durere
 miofascială, 394-395, 395 *ecografie* ,
 391 studii imagistice, 390 atele, 391
 fibromialgie, 395 *c* , 396 fizioterapie,
 391 fractură de condil, 393 *c* , 394
 luxație de condil, 393, 393 *c*
 manifestări clinice, 389-390
 medicamente, 390-391 miospasm, 395
 c , 396 miozită, 395, 395 *c* neoplasme,
 393 *c* , 394 osteoartrita, 393, 393 *c*
 poliartrită, 393, 393 *c* reducerea
 deplasării discului cu, 392, 393 *c*
 semne și simptome, 389-390 sinovită a
 articulației temporomandibulare, 392,
 393 tulburări *c*
 articular, 392-394, 392 *f* , 393 *c* prin
 deplasarea discului, 393-394, 393 *c* tratament,
 390-392 Temporoparietal, lambouri fasciale, în
 reconstrucția microvasculară, 933, 934 *c*
 Tennison-Randall, repararea labio-schizătură ,
 328-329, 329 *f*
 TENS în TMD, 391
 Mușchiul tensor al palatului moale, 5-6
 Teratom(e) cervical(e), 402 Tetracilină(e) în
 infecțiile capului și gâtului, 38
 Teunissen, clasificarea anomaliilor osculare,
 647, 651 *c*
 AIT. *Vezi* atacuri ischemice tranzitorii (AIT)
 Ticuri, adenoamigdalită acută și, 343 Timp,
 eliberare, 710
 Tigeciclină în infecțiile capului și gâtului
 38 de ani
 Chisturi timice, chisturi cervicale, 402
 Membrană timpanică, 578-579, 579 *f* cu laser
 în, 181
 foraj

- chirurgie în otoscleroză și, 680-681, 681 *c*
- traumatisme ale osului temporal și, 744
- evaluare otologică pentru implanturi cohleare, 881
- Segmentul timpanic al nervului facial, 837
- Timpanoscleroză, otită medie și, 662, 663 *c*
- Chirurgie timpanomastoidiană, în tratamentul otitei medii supurative cronice (OMSC), 662, 662 *c*
- Timpanometrie, 600-602, 601 *f*
- evaluare
- de OME, 659, 659 *otoscleroză* , 676-677
- Timpanometrie, vârf, 601 Timpanoplastie în tratamentul occluziei orale supurative cronice (OMCS),
- 662, 662 *c*
- Tuburi de timpanostomie, inserție, în tratamentul OME, 660
- Tionamide în tratamentul bolii Graves, 562
- Mușchiul tiroaritenoidian, 18 *f*, 19 Trunchiul tirocervical, 13
- Tiroglobulină serică, 553 Canal tiroglos
- carcinom, 571 chisturi, 401, 401 *f*
- imagistică, 97-98, 98 *c* , 99 *f*, 102 *c*
- Tiroidă
- criză, boala Graves și, 563 lobectomie, în evaluarea neoplasmelor tiroidiene maligne, 568 peroxidază (TPO), 552-553 furtună, boala Graves și, 563 tiroidă
- leziuni, benigne, imagistică, 96, 97 *f*
- tumori, 406, 554-556, 554 *c* , 555 *f* vene, inferioare, 14
- Tiroidectomia
- complicații, 571
- Subtotal, sub tratament pentru boala Graves, 563
- Tiroidă
- cartilaj, 18
- ligament, 19 limfom, 571
- teste funcționale, 550-554, 551 *f*, 551 *c* , 552 *c* anticorp anti-peroxidază tiroidiană, 552-553
- captarea și trasabilitatea iodului radioactiv , 553
- efecte farmacologice, 552, 552 *c* boală non-tiroidiană și, 553-554 strategie de diagnostic, 550, 551 *f* FT 4 , 552, 552 *c* modele, 550-552, 551 *c* T 3 , 552 tiroglobulină serică, 553
- T SH, 551 *c* , 552, 552 *c*
- T SI, 553
- Imunotest tiroidian pentru hormonul stimulator tiroidian (TSH), 551 *c* , 552, 552 *c*
- imunoglobulină stimuloare tiroidiană (TSI), 553
- Tiroidă, glandă, 548-576 activitate funcțională, evaluare, 553 anatomie, 548, 549 *f* cancer, 556-561, 567-571, 568 *c* , 569 *c* bine diferențiat, 568-569, 568 *c* , 569 *c*
- carcinom anaplastic, 560, 570-571
- celule Hürthle, 570 canal tiroglos, 571 folicular, 559, 570 medular, 559-560, 560 *f*, 570 metastatic, 571 papilar, 557-559, 557 *f*, 559 *c* , 569. *Vezi* și carcinom papilar
- Chirurgie diagnostică, 568
- Considerații generale, 567 Date de laborator, 568 Studii imagistice, 96, 97 *f*, 568 Incidență, 556, 556 *c* , 567
- Limfom tiroidian, 571 Manifestări clinice, 567-568 Metastatic, 565
- Patogeneză, 567 Prevalență, 567 Semne și simptome, 567-568 Tiroidită Hashimoto, 560 Tratament, 571
- Funcție, evaluare, 550-554, 551 *f*, 551 *c* , 552 *c* . *Vezi* și Tiroidă, Teste funcționale , histologie, 548, 549 *f*
- Imagistică, 95-96, 95 *f* 97 *f* Leziuni benigne, Imagistică, 96, 97 *f*
- Neoplasme
- benign, 568
- malign, 567-571, 568 *c* , 569 *c* . *Vezi* și Tiroidă, glandă , noduli canceroși, 554-556, 554 *c* , 555 *f* considerații generale, 554
- manifestări clinice, 554-555, 554 *c*
- prevalență, 554 tratament, 555-556, 555 *f* alimentare cu sânge arterial și venos, 548, 549 *f* tulburări
- Comă mixedemică, 566 Boala Graves, 562-564 Hipertiroidism, 561-562, 561 *c*
- Hipotiroidism, 565-566, 565 *c* , 566 *c* Non-malign, 561-566 Tirototoxică, 561-562, 561 *c* , 564-565 Tumori, 554-556, 554 *c* , 555 *f*
- Evaluare, Examen fizic, 554 Tiroidă, glandă, hormoni, 548-550, 549 *f* 550 *f* Activitate biologică, 550, 550 *f* Structură, 550, 550 *f*
- Metabolism, 550, 550 *f* Sinteză, 548, 549 *f*
- Transport, 548-550, 550 *f* Tiroidită Hashimoto, 560 subacută, 564-565
- Tireototoxică, 561-562, 561 *c* , 564-565 fictivă, 565 modalități rare, 565
- Tiroxină
- liber (FT 4) , imunotest pentru, 552, 552 *c*
- tratamentul carcinomului papilar, 558 Titan, plasă de, în tratamentul fracturii de sinus frontal, 285 Titrare serială la punctul final (SET), în rinita alergică, 269 TMD. *Vezi* Tulburări temporomandibulare (TMD)
- ATM. *Vezi* Articulația temporomandibulară - (ATM)
- ATM, sinovită, 392, 393 *c*
- TMP-SMX. *Vezi* Trimetoprim cu sulfametoxazol (TMP-SMX)
- TNM, sistem de stadializare, 569, 569 *c*
- Tomografie computerizată (CT), 41 atrezie coanală, 243-244, 244 *f* cancer laringian, 443 displazie fibroasă, 789 encefalocel nazal, 242, 242 *f* tumori maligne ale glandelor salivare, 314 spațiu parafaringian, 349-350 fistule perilimfatice, 752 fractură de sinus frontal, 283 hemangioame geniculate, 804-805, 805 *f*
- histiocitoză cu celule Langerhans, 807
- Tomografie computerizată (*continuuare*)
- leziuni benigne și maligne
- cavitatea bucală, 358
- orofaringe, 358 meningioame CPA, 776
- neoplasme
- gât, 408
- tiroidă malignă, 568 sinusuri paranasale, 288 traheală, 511
- neurită vestibulară, 721 osteomielită a bazei craniului, 631, 631 *f*
- paraganglioame, 799, 800 *chisturi*
- dermoizi nazali, 237, 239 *maxilari* , 375
- regiunea posterolaterală a bazei craniului , 128, 131 *f*. 133 *f* schwannoame
- a nervului facial, 803
- vestibular, 767 traumatisme laringiene, 476 tumori cervicale, 399 evaluare
- apnee în somn, 538 colesteatom, 668, 668 *f* dehiscență a canalului semicircular superior, 722, 722 *f*
- disfuncție olfactivă, 234
- HHI, 703
- pierderea auzului neurosenzorial, 687 otoscleroză, 674-676, 675 *f* paralizie de nerv facial, 855 chisturi epidermoide, 778, 778 *f* reconstrucție a căilor respiratorii, 530 sinuzită, 277
- traumatism al osului temporal, 745
- traumatism traheal, 501
- Ton
- audiometrie pură, în evaluarea otosclerozei, 677
- rapid, rating 422, 423, 423 *f*
- Tonotopic, organizație, 577
- Decongestionante topice pentru tratamentul tractului respirator, 516
- Evaluare topognostică a nervului facial, 840-842, 841 *c*
- Artera toracică internă, 13
- Imagistica toracică, evaluarea cancerului laringian , 443
- TORP, 682
- Toxină(e), disfuncție olfactivă datorată, 233 *c* , 234
- Toxoplasmoză, 404

- Toynbee, tehnica scufundărilor, 731
TPO, 552-553
Lucrător, compensații pentru pierderea auzului ocupațional și, 741
Tragus, reconstrucție, în microtia, 628 Acces transcervical, în neoplasmele spațiului parafaringian, 352
Acces transcervical-submandibular, în neoplasmele spațiului parafaringian, 352
Acces transcochlear
suprafața ventrală a trunchiului cerebral, 823, 825, 825 tratament meningiom, 777 *transcranian*, CROS, 707
Stimulare electrică transcutanată a nervilor (TENS), în TMD, 391
Scopolamină transdermică în tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695
Transducție, 583 mecanoelectrică, în stereociluri ale celulelor ciliate, 585, 585 *f*
Traductor(e), piezoelectric(e), de la IMEHD, 873-874
Acces transfenoidomal, în șanțul bazilar, 816
Transspațială, tumori, imagistică, 94, 94 *f*
Accese transfaciale în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 760
Atacurile ischemice tranzitorii (AIT), vertijul 607
Tranzitorii, emisii otoacustice provocate, 606
Translabirintică, acces la canalul auditiv intern și CPA, 821, 823 *f*
tratament
meningiom, 777 chist epidermoid, 779 schwannom vestibular, 769-771, 770 *f*, 771 *c*
Intubație translaringiană, în gestionarea căilor respiratorii, 516 Acces transmandibular, în neoplasmele spațiului parafaringian, 352 Acces transmastoidian, în decompresia nervoasă în paralizia nervului facial, 858-859
Transmitere, legătură a, a IMEHD, 873
Navigație intraoperatorie, regiunea anterioară a bazei craniului, 758
Acces transoral, în șanțul bazilar, 816 Acces transoral-transfaringian, în tratamentul leziunilor regiunii anterioare a bazei craniului, 760-761 Acces transparotid-submandibular, în neoplasmele spațiului parafaringian, 352
Transport, pierderea mirosului, 232 tratament, 235
Transpoziție, lambouri de, 923-924 *c*, 925-928, 926 *f*, 927 *f*, 928 *c* bilobate, 926-927, 927 *f* la mijlocul frunții, 927-928 melolabial, 928 Z-plastie, 928, 928 *c* rombice, 923, 926, 926 *f* în formă de S, 926
Transpoziție, lob, în microtia, 628 Transvers mușchi aritenoid, 18 *f*, 19 nerv cervical, 15
Transjugulară, craniotomie, 823, 824 *f*, 825 *f*
Trapez, lambouri miocutanate ale, 929 Trapez, mușchi, 13
Trahee, 481-547
anatomie, 500-501
Anomalii congenitale, 506; corpi străini, 523-527. *Vezi și* Corpi străini, traheali și esofagieni
stenoză, 483-484, 506-510; anomalii congenitale, 506; compresie traheală extrinsecă, 507; idiopatică, 506-507; post-intubație, 507-510. *Vezi și* Post-intubație, stenoză traheală
posttraumatic, 507 traheostomie și, 521
structură, 500-501 fistulă și trunchi brahiocefalic, traheostomie și, 521
leziuni, 501-506 fistulă traheală și a trunchiului brahiocefalic, 503-504 traheoesofagiană, 504-505 leziuni de intubație, 502-503 legate de traumatisme, 501-502
Traheomalacie dobândită, 505-506 iatrogenă, 502-503
neoplasme, 510-514, 510 *benigne*, 512-513 complicații, 512 considerații generale, 510 date de laborator, 511 studii imagistice, 511 maligne, 513 manifestări clinice, 510-511 patogeneză, 510
primar, 510-514, 510 *c* prognostic, 513 secundar, 514 semne și simptome, 510-511 tratament, 511-512 relații anatomice, 500 alimentare cu sânge, 501 tulburări, 500-514
Congenital, 481-485 Trahee și trunchi brahiocefalic, fistulă, 503-504
Traheită bacteriană, stridor la copii din cauza, 473
Sistemul traheobronșic, chirurgie cu laser, 188
Fistulă traheocutanată
reconstrucția căilor respiratorii și 531
traheotomie și, 521 fistulă traheoesofagiană, 481-485, 504-505 clasificare, 481-482, 482 / , 482 *c* diagnostic diferențial, 483-484 incidentă, 481, 482 *c* manifestări clinice, 483 patogeneză, 482-483 prognostic, 485 semne și simptome, 483 traheotomie și, 521, 521 *c* tratament, 484
Traheomalacie
atrezie esofagiană dobândită, 505-506 și fistulă traheoesofagiană și, 485
Traheoplastie glisantă în stenoza subglotică, 533
Traheostomie, stenoză la nivelul, 508
Traheostomie
apnee în somn, 542 căi respiratorii, 518
Traheostomie, decongestionante topice și, 516 copii, 520 percutanată, 520-521 alimentare cu oxigen, 515 tratament
stenoză subglotică, 468, 532
hemangiom subglotic, 470 căi respiratorii, 518-521, 519 / , 520 / complicații, 521, 521 *c* îngrijire postoperatorie, 521 decanulare, 521 măsuri nechirurgicale, 515-518, 516 / - 518 / măsuri chirurgicale, 518-521, 519 / 520 / evaluarea pacientului, 515 urgențe, în gestionarea căilor respiratorii, 520
tratament, 508-509
Paralizie facială traumatică, perinatală, 871
Chisturi osoase traumatice, 386-387, 387 /
Traumatisme
acustic, 733 craniană, disfuncție olfactivă datorată, 233, 233 *c*, 235 scheletică, 206-213, 206 / -213 / *Vezi și* Scheletică, traumă pierderea auzului, legată de ocupație, cauzată de, osul temporal 740, 744-752. *Vezi și* traumatism osos temporal
laringian, 474-480 . *Vezi și* Laringe, traumatism
maxilo-facial, 203-213. *Vezi și* Maxilo-facial, traumatism nazal, 248-255. *Vezi și* Nas, traumatism
ureche externă, 628-632, 630 / -632 / 744-745. *Vezi și* Ureche externă, afecțiuni, legate de traume
urechea medie, 744-745 penetrează gâtul, 474
tratament, 478-479
os temporal, 750-751 legată de zgomet, pierderea auzului legată de vârstă, 692, 693 / țesut moale, facial, tratament, 203-205, 205 / traheal, 501-502
Sindromul Treacher-Collins
gene, 699, 700 *c* anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 650 *c* semne și simptome, 703
Fosa triunghiulară, reparare 940, labioschizătură, 328-329, 329 /
Triunghiuri cervicale, 12-13 Triazol(uri) în infecțiile capului și gâtului, 39-40
Durere trigeminală, sinuzită comparativ cu, 278
Nervul trigemen, disfuncție 27/28 , schwannom vestibular
și 767
diviziuni, 27 / , 28
mandibular, 2
maxilar, 2 oftalmic, 2

schwannoame, 779 Trigemino-facial, reflex, 841 c , 845 Trimetoprim cu sulfametoxazol (TMP/SMX), în tratamentul sinuzitei, 278, 279 c
 Trichileme, ridicarea sprâncenelor, 900
 Trichileme, chisturi proliferative, 224 Trismus, 395 c , 396
 Trisomia 13 (sindromul Patau), anomalii cunoscute ale urechii medii, 650 c
 Trisomia 18 (sindromul Edward), anomalii cunoscute ale urechii medii, 650 c
 Trisomia 21 (sindromul Down), anomalii cunoscute ale urechii medii asociate, 650 c
 Trisomia 22, anomalii cunoscute ale urechii medii asociate, 650 c
 Triiodotironină totală (T3), 552 liberă, 552
 Nervul trohlear, 27 / 28 inervație, 22
 Trombu(i), reconstrucție și prevenire microvasculară, 939 Tromboflebită, vena jugulară, infecții interne, spațiu cervical profund și, 355
 Tromboză sinusală
 cavernos, sinuzită și, 281 lateral, otită medie și, 663 c , 665 trompă Eustachio, obstrucție, otită medie datorată, 655
 TSH , imunotest, 551 c , 552, 552 c
 T SI, 553
 TTS, 732
 Tuberculoză, 404
 Tub
 deplasarea traheostomiei și a sondajului, măsurătorilor, aparatelor auditive și a 711
 Tub(e), timpanostomie, inserție, în tratamentul OME, 660
 Tubotimpanic, otita medie, 660-662, 662 c. *Vezi și* Otita medie cronică supurată (CSOM)
 Tularemie, 404
 Tullio, fenomenul, 607
 Tumoră(i). *Vezi și tipuri specifice, de exemplu , anexă, tumori.*
 apendice, 224-226, 225 / baza craniului, 794-812. *Vezi și* Baza craniului, tumori celulare
 granular, 310
 Celule tumorale (continuare) (*continuare*)
 al nervului periferic, al gâtului, 410
 corpul carotidian al gâtului, 409, 409
 sternocleidomastoidian al copilăriei, 402
 fibros, solitar, cervical, 407 glandular, al EAC, 638-639 glomus, 794-802, 795, 796 f
 -798 f 800 f. *Vezi și* paragangliomul(e) tumefiat(e) al lui Pott, sinuzita și, 281 os carotidă, 794

temporal, 794-812. *Vezi și* Tumori temporale, osoase, maligne, ale sinusurilor paranasale, 754-757 mixte, maligne, ale glandei salivare, 315 c , 316-317, 318 f
 benigne mixte, ale glandei salivare, 307-308, 307 f parotidă, malignă, imagistică, 77 c , 79-81, 80 f 81 f sac endolimfatic, 811, 812 f
 baza craniului, aspect radiografic , 795 c
 Imagistică, 143 c , 146-148, 147 f sinus.
Vezi tipurile specifice
 etmoidal, criterii de stadializare, 290, 291 c
 maxilar, criterii de stadializare, 290, 291 c traheal, 510-514, 510 c Warthin, 308, 308 f
 Imagistică, 77 c , 79, 80 f Tumoră(i) la nivelul gâtului, 397-407 tiroidă, 406, 554-556, 554 c , 555 f Sindromul Turner, anomalii cunoscute ale urechii medii și, 650 c
SAU
Departamentul Muncii din SUA , 741 UES, fiziologia, 486, 48 f Ulcer(e), aftos, tratament antimicrobian
 Nu, 33c
 Ulcerație, în hemangiomul infantil, 195 Ulcere orale, tratament antimicrobian,
 33 de ani
 Ulcerație, gingivită, necroză, tratament antimicrobian, 33 c
 Carcinom bazocelular ulcerativ al pavilionului - auricular, 636
 Prag
 modificări permanente ale (PTS), 732
 definiție, 596
 Paralizie unilaterală a corzilor vocale, 457-459, 457 și următorul paralizie , 459 și următorul paralizie . *Vezi și* Paralizie unilaterală a corzilor vocale
 UPPP în tratamentul apneei în somn, 240
 Urgență, traheostomie, tratament al căilor respiratorii, 520
 Urinar, calciu, în evaluarea hiperparatiroidismului primar, 573 Sindromul Usher, 685 gene, 699, 700 c semne și simptome, 702-703, 702 c Utriculă(e), organizare, 587 f
 Uvulopalatofaringoplastie (UPPP) în tratamentul apneei în somn, 240
 Uvulopalatoplastie asistată cu laser, 184, 185 f
 Uvuloplastie asistată cu laser (LAUP), în tratamentul apneei în somn, 542
V.
 V Y, insulă de, lambouri de avansare în, 925
 VACTERL (anomalii vertebrale, anale și

spinale)
 cardiac, traheoesofagian, renal și al membrilor, 482
 Vaccinarea în prevenirea pierderii auzului neurosenzorial, 685
 Valaciclovir
 Stomatită herpetică, 33 c infecții ale capului și gâtului, 40 Tehnica Valsalva, în scufundări, 730 Valvă(e), nazală, în rinoplastie, 915
 Sindromul Van der Woude, 326, 326 f
 Vancomicină în infecțiile capului și gâtului, 38-39
 Acid vanililmandelic (VMA), detectare urinară, în spațiul parafaringian , 349
 Vascular
 anomalii ale urechii medii, 642-645, 644 și următoarele . *Vezi și* Ureche medie, boli congenitale, leziuni
 CPA, 780-781 laser în, 189, 190 f
 regiunea centrală a bazei craniului, imagistică, 125, 128 f tratamentul cancerului laringian și, 453 traumatisme penetrante ale osului temporal și, 751 Vasculită, rinită non-alergică și, 265-266
 Vasomotor, rinită, 265
 Sindromul VATER, anomalii cunoscute ale urechii medii legate de, 650 c
 Veau-Wardill-Kilner, repararea, 332, 333 f
 Vecurionium, 164, 164 c
 Sindromul velocicardiofacial, 325-326
 Viteză
 analiza, în evaluarea acustică a vocii, 424-425
 inițial, calcul, 613 maxim, definiție, 611
 test pas cu pas al, 617
 Insuficiență velofaringiană (VPI), 344 repararea fisurii labio-palatine , 334-335, 334 f -336 f
 VEMP, 622
 Venă(e)
 față, 2
 gât, 14
 jugulară
 extern, 14
 intern, 14
 Tromboflebită, infecții ale spațiilor profunde ale gâtului, 355
 Venografie prin rezonanță magnetică (MRV) în evaluarea paragangliomelor , 799, 800 f
 Malformații venoase, 194 craniofaciale, 197 faciale, 196-198
 Drenaj venos, nazal, 250
 Fereastră
 oval, anomalii, 653-654, 654 f rotund, anomalii, 654
 Ventilație manuală în intubația pacientului - treaz, 170, 170 f
 Carcinom verucos, cu celule scuamoase, al

- urechii externe, 637
- Artera vertebrală, 13
- Insuficiență vertebrobazilară, pierderea auzului legată de vârstă comparativ cu, 694
- Leziuni vertebrobazilare, acces transbazal, 827
- Segmentul descendent vertical (mastoidian) al nervului facial, 837
- Vertij
- chirurgie pentru otoscleroză și, 681 c, 682 definiție, 713 descriere, 607 diagnostic diferențial, 713, 714 c fracturi ale osului temporal și, 747, 747 f pierderea auzului legată de vârstă din cauza, 692
- Istoric clinic, 604 vertij pozițional paroxistic benign, 182, 607, 713-716, 714 c, 715 f 716 f *Vezi și* Vertij pozițional paroxistic benign (VPPB)
- legate de scufundări, cauze, 728, 728 c
- Vestibular
- apeduct, 143
- motiv, ca dovadă a unei organizări sensibile, 620, 621 /
- secțiune nervoasă, tratamentul bolii Meniere, 719, 720 / sistem, 586-590, 587 / -589 / disfuncție
- implantare cohleară și, 885
- reabilitare, în tratamentul pierderii auzului legată de vârstă, 695
- neurofiziologie, 589-590, 589 /
- evaluare, în evaluarea otologică pentru implanturi cohleare, 881-882
- evaluare, 607-623
- ENG, 610-616. *Vezi și*
- Electronistagmografie (ENG), evaluare, evaluare vestibulară a pacientului, 608-610, 609 / examen fizic, 608-610, 609 / istoric medical și, 607-608, 608 /
- posturografie dinamică computerizată, 619-622, 621 / testul scaunului rotativ, 616-617, 618 / teste de control postural, 610 pozițional, 609-610 rotațional de înaltă frecvență, 617-619
- Vizual subiectiv, vertical și orizontal, evaluare 619
- acuitate vizuală, 610 funcție a nervilor cranieni, 610 schwannom vestibular, 768
- VEMP, 621
- Vestibular, neuronită, 714 c, 720-721
- considerații generale, 720 diagnostic diferențial, 721 studii imagistice, 721 manifestări clinice, 720-721 patogenează, 720 prognostic, 721 teste speciale, 721 semne și simptome, 720-721 tratament, 721 vertij, 607
- Vestibular
- organe, anatomie și fiziologie, 586-590, 587 / -589 /
- potențiale miogene evocate (VEMP), 622
- Evaluarea dehiscenței canalului semicircular superior, 723; Evaluarea bolii Ménière, 718
- supresoare
- tratamentul bolii Meniere, 718-719
- pierderea auzului legată de vârstă, 695
- Vestibular, schwanoame, 765-774 anatomie, 765, 766 / complicații, 769 considerații generale, 765 diagnostic diferențial, 768-769, 768 c, 776c studii imagistice, 150, 150 c, 153 /, 155 c, 767, 767 / incidență, 765 manifestări clinice, 766-768, 767 / neurofibromatoză tip 2, 783, 784 / patogenează, 765-766 prevalență, 765, 775 prognostic, 773 teste speciale, 767-768 semne și simptome, 766-767 tratament, 769-773, 770 /, 771 c acces la fosa medie e, 770/, 771-772, 771 c acces retrosigmoidian, 770 /, 771, 771 c
- acces translabirintic, 769-771, 770 /, 771 c complicații legate de intervenția chirurgicală, 773
- măsurî nechirurgicale, 772-773
- măsurî chirurgicale, 769-772
- radiații stereotactice, 772-773
- reabilitare, 773
- Tulburări vestibulare. *Vezi și tulburări specifice, de exemplu*, vertij pozițional paroxistic benign (VPPB)
- VPPB, 182, 607, 713-716, 714 c, 715 /, 716 / dehiscența canalului semicircular superior, 721-723, 722 / boala Meniere, 714 c, 716-720, 718 c, 720 / la îmbătrânire, prevalență, 689
- istoric clinic, 607-608, 608 / neurită vestibulară, 714 c, 720-721 pierderea auzului periferic legată de vârstă comparativ cu, 694 programe de reabilitare, strategii, 713 schwannom vestibular, 765-774. *Vezi și* Vestibular, evaluarea schwannoamelor, 607-623. *Vezi și* Vestibular, pași de evaluare, 713, 714 c
- Nerv vestibulocohlear, 29 Reflex vestibulocular, 589, 589 / orizontal, 616-617, 618 / Grupul de studiu pentru cancerul laringian al Administrației Veteranilor, 446
- Obstrucția căilor respiratorii
- Sugari și copii, cauze, 462, 463 c
- traumatisme nazale și, 253 probleme, tratamentul cancerului laringian și, 453
- reconstrucție, 528-534
- complicații, 531-532 considerații generale, 528 diagnostic diferențial,
- 530-531 stenoză
- glotică posterioară, 533-534
- subglotică, 532-533 studii imagistice, 530
- laringomalacie, 533 manifestări clinice, 529-530 măsură preventivă, 529 membrana laringiană, 534 paralizie a corzilor vocale, 533-534 patogenează, 528-529, 529 / prognostic, 534 semne și simptome, 529-530 tratament
- Considerații anestezeice, 167-170, 167 c, 168 / -171 / 169 c; examen fizic, 167-168, 168 /, 169 /, 169 c; identificarea problemelor potențiale, 167, 167 c; intubația pacientului conștient, 169-170, 170 /; traheotomie, 515-522. *Vezi și* Traheotomie, tratament, căi respiratorii; Chirurgie a căilor respiratorii, 173-174
- expansiune, pentru stenoză subglotică, 532
- laser, 173-174 mască laringiană, tratament al tractului respirator, 517, 517 / nazofaringian, tratament al tractului respirator, 516 orofaringian, tratament al tractului respirator, 516
- ProSea, mască laringiană, 170
- reconstrucție, 528-534. *Vezi și* Căi respiratorii, reconstrucție; Călător, val, 591 / Căi respiratorii superioare, infecții; considerații chirurgicale, 173; disfuncție olfactivă datorată, 233, 233 c
- Vibrații, NIHL și 735
- Procesul vibrator în producerea vocii, 420
- Vibrometrie laser-Doppler, 182
- Videostroboscopie în leziuni laringiene benigne, 431
- Vincent, angină pectorală, în boala adenoamigdaliană, 342
- Vincent, infecție, tratament antimicrobian, 33 c
- Vincristină, în hemangiomul infantil, 195
- Viral infecție, disfuncție olfactivă în, 235 neurită, paralizie Bell datorată, 851, 853 rinită, 265
- Sinuzită comparativă cu, 277
- Infecții virale, în boala adenoamigdaliană, 341
- Pierderea auzului asociată cu virusul imunodeficienței umane, 684 infecție cu glande salivare, 295 c, 298 infecții nazale legate de, 261-262
- afecțiuni inflamatorii ale gâtului legate de, 403
- Visceral
- spațiu, imagistică, 93, 93 f fascia, gât, 18
- nerv motor, funcții, 834 c Visceral, ganglioni, 40
- Viziune
- pierderea, blefaroplastie și, 908
- motivul preferinței, test de organizare senzorială, 620-621, 621 f Vizual, motiv, în testul de organizare senzorială, 620, 621 f VMA, detectarea urinară, în spațiul

parafaringian , 349

Vocal

apofiza, granuloame, 433 ori, patogeneza
paraliziei, 529 reconstrucția căilor
respiratorii pentru, 533-534

Vocale

spațiul, evaluarea acustică a vocii, 426
tulburări, tratamentul cancerului laringian
și, 451

Von Langenbeck, reparație, 332

Boala Von Recklinghausen, 214, 410

neurofibromatoză tip 2 comparativ cu, 783

Voriconazol în infecțiile capului și gâtului, 40

Voce

calitate, tulburări legate de, reconstrucția
căilor respiratorii și, 531
control motor și senzorial, 418
definiție, 417 generare, 417-
418 producție, 417-421, 419
tipuri *f*, 422-423

evaluare, evaluare în reconstrucția căilor
respiratorii, 530 Voce, evaluare

acustică, 421-426. *Vezi și* Acustică,
evaluarea vocii, control motor și
senzorial, 418 corzi vocale, 418-420,
419 stări *laringologice* , 421 studii ale
funcției fonatorii , 416-417
studii speciale, 428-429 fonație în,
proprietăți aerodinamice , 420
proces vibratoriu, 420 producție vocală
și, 417-421, 419 scop *f*, 416
teste aerodinamice, 427 rezonanță, 420
evaluarea fiziologică a vocii, 426-428,
426 *f* 428/ *Vezi și* Fiziologic, evaluarea -
vocii

VPI. *Vezi* Insuficiența velofaringiană (VPI) VY

lambouri de avansare, reparare bilaterală a
fisurii labiale, 329 setback, 332, 333 *f*

V

W, plastic în, revizuire cicatrice, 891

Waardenburg, sindrom de, 685

gene, 699, 700 *c* semne și simptome,
702, 702 *c* Waldeyer, inel amigdalian, 340
NHL din 88

Warthin, tumoră a, 308, 308 *f* imagistică, 77 *c* ,
79, 80 *f*

Waterson, clasificarea, 484 Weber, testul
diapazonului, 686

evaluarea otosclerozei, 676, 676 *c*

Granulomatoza Wegener, 297, 436 considerații
generale, 256 date de laborator, 257, 258 *c*
manifestări clinice, 256-257 manifestări nazale,
256-257, 258 *c*

semne și simptome, 256-257 tratament,
257

Wharton, canalul, 294 Wildervanck, sindromul,
anomaliile cunoscute ale urechii medii legate de,

650 *c* Wrisberg, nervul, 834-836, 834 *c* , 835 *f*

X

Sindromul xerodermei pigmentoase la copii,
215

Xerostomie, 306

ȘI

Leziuni iatrogene ale traheei, 502-503 Iod
radioactiv

553 tratamentul și detectarea bolilor
Morminte, 563

Tratamentul carcinomului papilar, 558

Jugular

gaură

accese în leziunile bazei craniului ,
816-818, 816 *f*-818 *f* aspecte
intracraniene, accese transbazale a, 821,
823, 824 *f*, 825 *f*

schwanoame ale, 809-810 aspect
radiografic, 795 sindrom *c* al,
paraganglioame și, 800-801

regiune

inferior, 412 *f*, 413

mijloc, 412, 412 *f* superior, 412, 412 *f*

venă

anomaliile congenitale, 642 flebită
septică, tratament antimicrobian , 34 *c*
tromboflebită internă, 14, infecții
interne ale spațiului profund al gâtului
și, 355

Venele jugulare

extern, 14

intern, 14

Nicovală, 580, 581 *f*

anomaliile, 651, 653 *c*

dezvoltare, 642

fixarea, intervenția chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681, 681 *c*

fractură, intervenție chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681 *c* , 682

luxație, intervenție chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681 *c* , 682

necroză, intervenție chirurgicală pentru
otoscleroză și, 681 *c* , 682

Z

Z, plastic în, 928, 928 *c* de dublă opoziție, 332-
334

Furlow, pentru despicătura labio-
palatina 327

revizie cicatrice, 891-892, 892 *și*
următoarele

1. Evaluare sistemică — Toți pacienții trebuie evaluați pentru hipertensiune arterială, deoarece aceasta se corelează cu severitatea apneei obstructive a oaselor (AOS). Greutatea și circumferința gâtului trebuie înregistrate, deoarece unele studii au descoperit o corelație pozitivă între AOS și un IMC mai mare de 27,8 kg/m² la bărbați și mai mare de 27,3 kg/m² la femei, precum și cu o circumferință gâtului (măsurată la nivelul membranei cricotiroidiene) mai mare de 43 cm la bărbați și mai mare de 38 cm la femei.

Aspectul extern al tireomegaliei sau semnele de piele uscată, păr aspru sau mixedem pot duce la diagnosticarea hipotiroidismului, iar un pacient distras, ciufulit, care pare nepregătit sau vorbește cu o dispoziție tristă sau apatică poate avea depresie nediagnosticată. Ambele tulburări pot provoca somnolență excesivă sau oboseală și trebuie luate în considerare înainte de diagnosticarea apneei obstructive a somnului (AOS).

2. Cap și gât — Persoana trebuie examinată întotdeauna în planul Frankfort, o linie trasată de la marginea orbitală inferioară la marginea orbitală superioară, începând de la meatul auditiv extern și întotdeauna paralelă cu podeaua. Pentru a evalua retracția maxilară, linia dintre nasion și șanțul subnazal trebuie să fie perpendiculară pe planul Frankfort. Pentru a evalua retrognația, linia dintre marginea vermillion a buzei...

Tionamidele (metimazol sau propiltiouracil) acționează prin prevenirea iodării tireoglobulinei mediate de peroxidaza tiroidiană pentru a forma T₄ și T₃ în glanda tiroidă și sunt aproape întotdeauna utilizate pentru a restabili o stare eutiroidiană înainte de a se decide asupra unui tratament pe termen lung. Metimazolul are avantajul administrării o dată pe zi, fără riscul de hepatită ireversibilă, un efect secundar mai puțin frecvent al tratamentului cu propiltiouracil. În plus, la pacienții care planifică tratamentul cu ¹³¹I, metimazolul este preferabil propiltiouracilului, deoarece acesta din urmă poate inhiba absorbția iodului radioactiv timp de săptămâni până la luni după întreruperea tratamentului. De obicei, pacientul începe cu o doză zilnică de 20 până la 40 mg de metimazol timp de una sau două luni, iar apoi doza este redusă treptat până la o doză de întreținere de 5 până la 10 mg. Titarea dozei de medicament se bazează pe măsurarea TSH și FT₄, precum și pe semnele și simptomele de hipertiroidism sau hipotiroidism.

Propiltiouracilul (dar nu metimazolul) blochează conversia periferică a T₄ în T₃ și este utilizat în mod tradițional în tratamentul crizelor tireotoxice (așa cum se menționează în secțiunea următoare despre „Criza tiroidiană”, la pagina 563). De asemenea, se leagă mai ușor de proteine și, prin urmare, este medicamentul preferat în timpul sarcinii și alăptării. Doza inițială tipică de propiltiouracil este de 100 până la 150 mg de trei ori pe zi; după una până la două luni, aceasta este redusă treptat la 50 până la 100 mg.